

Наименование издания:
«Инновационная
медицина Кубани»
№4(12)/2018

Учредитель:
ГБУЗ «НИИ – Краевая клиничес-
кая больница №1 имени
профессора С.В. Очаповского»
Министерства здравоохра-
нения Краснодарского края

Главный редактор:
Порханов В.А.

Издатель:
ООО «Кубанькурортресурс»,
350000, г. Краснодар,
ул. Красная, 113, оф. 403

Тираж: 500 экземпляров

Адрес редакции:
350029, г. Краснодар,
ул. Российская, 140,
тел. 8 (861) 252-83-34,
imk-journal@mail.ru,
www.kkbo.ru

Журнал «Инновационная ме-
дицина Кубани» зарегистри-
рован в Федеральной служ-
бе по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
09.12.2015 г.

Регистрационный номер:
ПИ № ФС 77-63978

Периодичность издания:
4 раза в год

Ответственный редактор:
С.А. Шевчук
E-mail: imk-journal@mail.ru

Перевод: Т.М. Поповчук

Адрес типографии:
ООО «Полибит 1»,
350020, г. Краснодар,
ул. Дзержинского, 5
Заказ № 4862 от 24.12.2018 г.
Дата выхода: 28.12.2018 г.

Подписка
Подписку на журнал «Иннова-
ционная медицина Кубани»
можно оформить в любом
почтовом отделении России.
Индекс издания – 43412
по каталогу «Пресса России».

Редакция журнала сообщает, что
в издании соблюдаются принци-
пы Международной организа-
ции «Комитет по издательской
этике» (Committee On Publication
Ethics – COPE).

Воспроизведение опублико-
ванных материалов без письмен-
ного согласия редакции не до-
пускается. Авторские материа-
лы могут не отражать точку зре-
ния редакции. Ответственность
за достоверность информации в
рекламных материалах несут ре-
кламодатели.

Журнал включен в националь-
ную информационно-аналити-
ческую систему – Российский
индекс научного цитирования
(РИНЦ) и зарегистрирован в
Научной электронной библио-
теке eLIBRARY.RU, лицензионный
договор №444-08/2016.

Инновационная медицина Кубани

Научно-практический рецензируемый журнал

4(12) • 2018

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

В.А. Порханов – д.м.н., профессор, академик РАН

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Е.Д. Космачева, д.м.н., профессор (Краснодар)
Г.Г. Музлаев, д.м.н., профессор (Краснодар)
А.А. Афаунов, д.м.н., профессор (Краснодар)
А.А. Воротников, д.м.н., профессор (Ставрополь)
А.Н. Блаженко, д.м.н., профессор (Краснодар)
М.А. Барбанова, д.м.н., профессор (Краснодар)
Н.Е. Иванова, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
М.И. Коган, д.м.н., профессор (Ростов-на-Дону)
В.Л. Медведев, д.м.н., профессор (Краснодар)
Е.В. Болотова, д.м.н., профессор (Краснодар)
И.В. Михайлов, д.м.н., профессор (Краснодар)
В.В. Голубцов, д.м.н., профессор (Краснодар)
А.В. Поморцев, д.м.н., профессор (Краснодар)
И.М. Быков, д.м.н., профессор (Краснодар)
Ю.П. Малышев, д.м.н., профессор (Краснодар)
А.Г. Барышев, д.м.н. (Краснодар)
Л.В. Шульженко, д.м.н. (Краснодар)
К.О. Барбухатти, д.м.н. (Краснодар)
А.Н. Федорченко, д.м.н. (Краснодар)
И.А. Пашкова, д.м.н. (Краснодар)
Е.Ф. Филиппов, д.м.н. (Краснодар)
В.В. Ткачев, д.м.н. (Краснодар)
И.С. Поляков, к.м.н. (Краснодар)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Л.А. Бокерия, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
А.А. Потапов, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
И.И. Затевахин, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
Р.С. Акчурин, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
С.Ф. Гончаров, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
А.М. Караськов, д.м.н., профессор, академик РАН (Новосибирск)
А.Ш. Хубутия, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
И.Н. Пронин, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва)
В.Е. Синицын, д.м.н., профессор (Москва)
К.Г. Жестков, д.м.н., профессор (Москва)
П.К. Яблонский, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
П.В. Царьков, д.м.н., профессор (Москва)
В.Д. Паршин, д.м.н., профессор (Москва)
И.Е. Тюрин, д.м.н., профессор (Москва)
С.Н. Алексеенко, д.м.н. (Краснодар)
Ж. Массард, д.м.н., профессор (Страсбург, Франция)
В.Л. Зельман, д.м.н., профессор (Лос-Анджелес, США)
Р. Флорс, д.м.н., профессор (Нью-Йорк, США)
П. Голдстроу, д.м.н., профессор (Лондон, Великобритания)
П. Тома, д.м.н., профессор (Марсель, Франция)

Publication name:
Innovative Medicine of Kuban
#4(12)/2018

Founder:
State Public Health Budget
Institution "Scientific Research
Institute – S.V. Ochapovsky
Regional Clinic Hospital # 1",
Krasnodar Region, Ministry
of Public Health

Editor-in-Chief:
V. A. Porhanov

Publisher:
OOO "KubanKurortResurs",
350000, Krasnodar,
Krasnaya street 113, of. 403

Print run: 500 copies

Editorial Office Address:
140, Rossiyskaya str.,
Krasnodar, 350086,
Phone: +7 (861) 252-83-34,
iml-journal@mail.ru,
www.kkbo.ru

Journal "Innovative Medicine
of Kuban" is registered in
the Federal Service for
Supervision in the Sphere of
Communication, Information
Technology and Mass
Communications, 09.12.2015

Registration number:
ПИ № ФС 77 – 63978
Published quarterly

Executive editor:
S.A. Shevchuk
E-mail: imk-journal@mail.ru

Translator: T.M. Popovchuk

Printing-Office Address:
OOO "Politbit 1",
350020, Krasnodar,
Dzerzhinskogo, 5
Order # 4862, 24.12.2018
Issue date 28.12.2018

The editorial board of the journal
report that in the publication the
principles of the International
organization «Committee on
Publication Ethics» are observed
(Committee On Publication
Ethics – COPE).

The published materials are
not to be used without written
consent of the editorial board.
Published materials may be
other from editorial staff points
of view. The advertisers are
responsible for the accuracy of
the information contained in
advertisement.

This journal is included in the
national information analysis
system – Russian Science
Citation Index (RSCI) and is
registered in Scientific electronic
library eLIBRARY.RU, the license
agreement No. 444-08/2016.

Innovative Medicine of Kuban

Peer - Reviewed Scientific and Practical Journal

4(12) • 2018

EDITOR-IN-CHIEF:

V.A. Porhanov, Full Professor, Academician (Full Member) of the
Russian Academy of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine)

EDITORIAL BOARD:

E.D. Kosmacheva, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
G.G. Muzlaev, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
A.A. Afaunov, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
A.A. Vorotnikov, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Stavropol)
A.N. Blazhenko, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
M.A. Barabanova, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
N.E. Ivanova, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Saint Petersburg)
M.I. Kogan, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don)
V.L. Medvedev, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
E.V. Bolotova, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
I.V. Mikhailov, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
V.V. Golubtsov, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
A.V. Pomortsev, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
I.M. Bykov, Dr. Sci. (Medicine) Professor (Krasnodar)
Y.P. Malyshev, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar)
A.G. Baryshev, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
L.V. Shulzhenko, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
K.O. Barbukhatti, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
A.N. Fedorchenko, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
I.A. Pashkova, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
E.F. Philippov, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
V.V. Tkachev, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
I.S. Polyakov, Candidate of Sciences (Medicine), (Krasnodar)

EDITORIAL COUNCIL:

L.A. Bockeria, Academician (Full Member) of the Russian Academy
of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
A.A. Potapov, Academician (Full Member) of the Russian Academy
of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
I.I. Zatevakhin, Academician (Full Member) of the Russian Academy
of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
R.S. Akchurin, Academician (Full Member) of the Russian Academy
of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
S.F. Goncharov, Academician (Full Member) of the Russian Academy
of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
A.M. Karaskov, Academician (Full Member) of the Russian Academy
of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Novosibirsk)
A.Sh. Khubutiya, Academician (Full Member) of the Russian Academy
of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
I.N. Pronin, Doctor of Sciences (Medicine), Professor (Krasnodar), Corresponding Member of
the Russian Academy of Sciences, Full Professor (Moscow)
V.E. Sinitsin, Doctor of Sciences (Medicine), Professor (Krasnodar)
K.G. Zhestkov, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
P.K. Yablonsky, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Saint Petersburg)
P.V. Tsarkov, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
V.D. Parshin, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
I.E. Turin, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Moscow)
S.N. Alekseenko, Doctor of Sciences (Medicine) (Krasnodar)
G. Massard, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Strasbourg, France)
V.L. Zelman, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Los Angeles, USA)
R. Flores, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (New York, USA)
P. Goldstraw, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (London, Great Britain)
P. Thomas, Doctor of Sciences (Medicine), Full Professor (Marseille, France)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	6	ORIGINAL ARTICLES	6
А.А. Афаунов, А.В. Кузьменко, И.В. Басанкин, М.Ю. Агеев, Н.С. Чайкин К ВОПРОСУ ОЦЕНКИ РИСКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА	6	A.A. Afaunov, A.V. Kuzmenko, I.V. Basankin, M.Y. Ageev, N.S. Chaikin ISSUE OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS RISK AFTER SURGERY FOR POSTTRAUMATIC DEFORMITY OF LUMBAR AND THORACIC SPINE	6
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	17	CLINICAL RESEARCHES	17
И.В. Гилевич, Т.В. Федоренко, Е.А. Коломийцева, В.В. Федюшкин, Э.Н. Шубров, В.Г. Славинский ОБОГАЩЕННАЯ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМА В ЛЕЧЕНИИ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	17	I.V. Gilevich, T.V. Fedorenko, E.A. Kolomiytseva, V.V. Fedushkin, E.N. Shubrov, S.G. Slavinsky PLATELET-RICH PLASMA FOR PERSISTENT ULCERS OF THE LOWER LIMBS	17
СЛУЧАИ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ	25	CASE REPORTS	25
И.А. Корнилов, И.А. Соинов, А.В. Зубрицкий, Ю.Ю. Кулябин, С.М. Иванцов, А.В. Горбатовых, Н.Р. Ничай, А.Ю. Омельченко ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПОСЛЕ РАЗРЫВА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У МЛАДЕНЦА	25	I.A. Kornilov, I.A. Soynov, A.V. Zubritsky, Y.Y. Kulyabin, S.M. Ivantsov, A.V. Gorbatykh, N.R. Nichay, A.Y. Omelchenko EXTRACORPORAL CARDIOPULMONARY RESUSCITATION (ECPR) FOLLOWING PULMONARY ARTERY RUPTURE IN AN INFANT	25
А.Н. Пахолков, Е.С. Суслов, К.А. Лашевич, А.Н. Федорченко, В.А. Порханов ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА	29	A.N. Pakholkov, E.S. Suslov, K.A. Lashevich, A.N. Fedorchenko, V.A. Porhanov ENDOVASCULAR TREATMENT OF THE PATENT DUCTUS ARTERIOSUS	29
А.В. Поляков, С.Б. Богданов, Д.Н. Марченко, И.В. Гилевич, Т.В. Федоренко К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ДОНОРСКИХ РАН С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И ВАКУУМНОЙ ТЕРАПИИ	34	A.V. Polyakov, S.B. Bogdanov, D.N. Marchenko, I.V. Gilevich, T.V. Fedorenko DONOR WOUND TREATMENT WITH CELL TECHNOLOGIES APPLICATION AND VACUUM THERAPY	34
Ю.А. Бурса, Л.В. Тимченко, М.В. Колодина КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА С ГЕНЕТИЧЕ- СКИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ	39	Y.A. Bursa, L.V. Timchenko, M.V. Kolodina CLINICAL CASE OF THE YOUNG PATIENT WITH ISCHEMIC STROKE AND GENETICALLY CAUSED THROMBOPHILIC PREDISPOSITION	39
ОБЗОРЫ	44	REVIEWS	44
Е.В. Колпакова, С.А. Жаде, Е.А. Куринная, В.В. Ткачев, Г.Г. Музлаев ШУМ В УШАХ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ	44	E.V. Kolpakova, S.A. Zhade, E.A. Kurinnaya, V.V. Tkachev, G.G. Muzlaev ENTOTIC SOUND: DIAGNOSTIC PARALLELS	44

Г.А. Головина, О.Н. Жадан, К.А. Заргарян, О.А. Кравченко, Н.Е. Трипольская ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТОНИЯ. ЧАСТЬ 1: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА53	G.A. Golovina, O.N. Zhadan, K.A. Zargaryan, O.A. Kravchenko, N.E. Tripolskaya ORTHOSTATIC HYPOTENSION. PART 1: DEFINITION, CLASSIFICATION, NATURAL HISTORY53
ХРОНИКА НАУЧНЫХ СОБЫТИЙ64 VII ЕВРОПЕЙСКАЯ ШКОЛА ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ64	SCIENTIFIC EVENTS CHRONICLE64 VII EUROPEAN SCHOOL OF THORACIC SURGERY64
АННОТАЦИИ СТАТЕЙ ЗА 2018 г.66	PAPER ABSTRACTS, 201866
ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ77	MANUSCRIPT REQUIREMENTS77



ДОРОГИЕ ЧИТАТЕЛИ! УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

В декабре журналу исполняется три года и мы рады, что издание набирает популярность среди читателей, подписчиков. Опубликованные материалы включают в себя итоги научных изысканий, практического опыта клиники и новости из исследовательской лаборатории.

Наука должна служить обществу, именно такой цели посвящена вся работа научно-исследовательского института. В современной хирургической травматологии и ортопедии замещение костной ткани как в неотложной травматологии, так и при реконструктивных операциях и эндопротезировании, представляет весомую проблему. В этом году в лаборатории разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний научно-исследовательского института создан костный банк. Разработаны стандарты по заготовке, обработке, хранению и трансплантации аллогенных головок бедренных костей. Технология получения костнопластического материала из донорского материала призвана усовершенствовать оказание помощи пациентам ортопедического профиля. Кроме того, активно идет изучение применения аутологичных биоматериалов на основе плазмы, обогащенной тромбоцитами, для кожной пластики.

В этом номере журнала описано использование аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмы при лечении длительно незаживающих язв нижних конечностей больших размеров. Показана ее эффективность в комплексном лечении пациентов в сочетании с или без аутодермопластики.

Также представлен случай лечения донорской раны живота с использованием дермальных аутологичных фибробластов. Выполнена свободная кожная пластика расщепленными кожными трансплантатами, а затем наложена вакуумная повязка. Получен хороший клинический результат. Кроме того, в разделе «Случаи из клинической практики» описана экстракорпоральная сердечно-легочная реанимация после разрыва легочной артерии у младенца, а также эндоваскулярное лечение открытого артериального протока у взрослого.

Думаю, полезную информацию в этом выпуске для себя найдут специалисты разных дисциплин – неврологи, кардиологи, нейрохирурги. Со своей стороны, планируем в будущем году увеличить количество рубрик. Приглашаем к сотрудничеству авторов со всей страны – соискателей, молодых ученых и опытных корифеев!

Поздравляю всех с наступающим 2019 годом! Пусть не будет границ в вашей профессиональной деятельности, больших вам перспектив и новых открытий!

*С уважением,
главный редактор, Заслуженный врач РФ, д.м.н.,
профессор, академик РАН В.А. Порханов*

УДК 616.711:617-089:616.8

А.А. Афаунов^{1*}, А.В. Кузьменко², И.В. Басанкин², М.Ю. Агеев¹, Н.С. Чайкин³

К ВОПРОСУ ОЦЕНКИ РИСКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

¹ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия² ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия³ ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», Ставрополь, Россия

✉ *А.А. Афаунов, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: afaunovkr@mail.ru

*Исследования на людях были одобрены комитетом по этике и проводились в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации.**В ходе работы получены информированные согласия лиц, включенных в исследование.*

Обоснование Хирургическая коррекция и стабилизация при посттравматических деформациях позвоночника связана с риском возникновения неврологических осложнений. Однако на данный момент не существует прогностических шкал оценки риска возникновения неврологических осложнений хирургического лечения данной категории больных.

Цель Предложить систему экспресс-оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника.

Материал и методы Проведен анализ результатов лечения 124 пациентов с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника за период с 2003-2017 гг. Среди них – 70 мужчин и 54 женщины в возрасте от 18 до 54 лет. Операции выполнены в сроки от 6 месяцев до 14 лет с момента травмы. При этом в 61 случае развитие деформации явилось результатом диагностических ошибок и/или неэффективного консервативного лечения. 63 случая были результатом неудачного хирургического лечения.

Результаты Анализ клинического материала позволил выделить 3 фактора, предопределяющих возможность возникновения неврологических осложнений хирургического лечения. Это: функциональное состояние спинного мозга и корешков в позднем посттравматическом периоде, спондилометрическая характеристика посттравматического стеноза позвоночного канала и локализация деформации позвоночного столба. Для каждого из этих факторов предложено несколько градаций по их степени выраженности. Все возможные сочетания различных градаций трех указанных факторов дают в сумме 46 оценочных вариантов риска развития неврологических осложнений хирургического лечения посттравматических деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника.

Заключение Предложенная шкала может быть основой экспресс-оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника.

Ключевые слова: позвоночник, осложнения, посттравматическая деформация, классификация, неврологический дефицит, шкала.

A.A. Afaunov^{1*}, A.V. Kuzmenko², I.V. Basankin², M.Y. Ageev¹, N.S. Chaikin³

ISSUE OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS RISK AFTER SURGERY FOR POSTTRAUMATIC DEFORMITY OF LUMBAR AND THORACIC SPINE

¹ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia² Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, Krasnodar, Russia³ Stavropolskaya Regional Clinical Hospital, Stavropol, Russia✉ *A.A. Afaunov, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 1st May str., 167, e-mail: afaunovkr@mail.ru*Human studies have been approved by ethics committee and were conducted according to the ethical standards stated in World Medical Association's Declaration of Helsinki.**During this study all informed consent were signed by the patients included.*

Background Surgical correction and stabilization of post-traumatic spine deformations is connected with a neurologic complication development risk. However, at the moment there are no predictive scores for risk assessment of surgical neurologic complications in this category of patients.

Aim We offer an express system to estimate risk of neurologic complications after surgery in patients with post-traumatic thoracic and lumbar spine deformations.

Material and methods The analysis of treatment results of 124 patients with post-traumatic deformations of thoracic and lumbar spine during 2003-2017 was carried out. Among those there were 70 males and 54 females aged from 18 up to 54 years. Operations are executed in terms from 6 months up to 14 years from the moment of a trauma. In 61 cases deformation development was a result of diagnostic mistakes and/or not effective conservative treatment. Failed surgery was observed in 63 cases.

Results The analysis of clinical material has allowed to allocate 3 factors predetermining possibility of neurologic complications after surgical treatment. They are as follows: a functional condition of a spinal cord and roots in the late post-traumatic period, the spondylosis characteristics of the post-traumatic stenosis of the vertebral channel and localization of the spinal column deformation. For each of these factors there are several gradations according to their symptom intensity. All possible combinations of various gradation of above mentioned three specified factors sum up 46 estimated options for the risk of neurologic complication development following surgery for posttraumatic lumbar and thoracic spine deformations.

Conclusion This suggested score could be a basis for express - estimation of the risk for post-surgical neurologic complications development.

Key words: spine, complications, posttraumatic deformity, classification, neurological deficit, score.

Несмотря на значительные успехи в современной хирургической вертебрологии, ряд пациентов с повреждениями позвоночника по объективным или субъективным причинам получают хирургическое лечение несвоевременно. Патологическое состояние травмированных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) в поздние сроки после травмы существенно отличается от их состояния в остром посттравматическом периоде. Это обусловлено усугублением первоначальных смещений, формированием фиброзных и костно-фиброзных блоков, или костных сращений в травмированных ПДС, фиксирующих позвонки в порочном положении. В случаях неудачно проведенных операций нестабильные металлоконструкции и хирургически измененные анатомические взаимоотношения создают дополнительные трудности. Не остается без изменений и неврологический статус больных. Первоначально изолированная травма позвоночника по мере развития деформации может осложниться прогрессирующим неврологическим дефицитом. Имевший место и регрессировавший неврологический дефицит также усугубляется по мере ухудшения спондилометрических параметров травмированных ПДС. Формирующиеся таким образом посттравматические деформации, как правило, требуют применения более сложных технических и тактических приемов, неизбежно увеличивающих травматичность операций и хирургический риск.

При лечении больных с повреждениями позвоночника и их последствиями одной из важнейших составляющих общего хирургического риска является угроза появления или усугубления вертеброгенного неврологического дефицита. Очевидно, что ухуд-

шение неврологического статуса после проведенной операции в субъективной оценке больного может перечеркнуть самый безупречный ортопедический результат лечения. Поэтому, при планировании хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями позвоночника, кроме учета патологического состояния травмированных позвоночно-двигательных сегментов, необходимо прогнозировать возможность изменения неврологического статуса, и в сторону желаемого улучшения, и возможного ухудшения. В настоящее время известно большое количество классификаций повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника, систематизирующих как многочисленные варианты разрушения опорных структур и степень дестабилизации травмированных позвоночно-двигательных сегментов, так и возникающий при повреждениях вертеброгенный неврологический дефицит [1-9]. В то же время, прогностических шкал для оценки хирургического риска по отношению к возможным нарушениям функции спинного мозга и корешков для операций, выполняемых на позвоночнике в поздние сроки после травмы, на сегодняшний день не существует.

Цель

Предложить систему экспресс-оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника.

Материал и методы

Клинический материал исследования за период с 2003-2017 гг. – 124 пациента с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника, оперированных в сроки от 6 месяцев до 14

лет с момента травмы. У 63 из них деформация была следствием неудачного хирургического лечения. У 61 больного деформации являлись следствием диагностических ошибок и (или) неадекватного консервативного лечения. Среди больных было 70 мужчин и 54 женщины в возрасте от 18 до 54 лет.

Повреждения на уровне T6-T9 имели 21 пациент, T10-L1 – 71 пациент и L2-L5 – 32 больных. У 64 человек имело место повреждение одного ПДС. У 55 больных исходно были травмированы 2 ПДС. У 5 больных повреждены 3 ПДС. При поступлении в стационар все пациенты предъявляли жалобы на стойкий прогрессирующий болевой синдром в области травмированных ПДС. 39 больных исходно имели позвоночно-спинномозговую травму (ПСМТ). 23 пациента на момент госпитализации в клинику имели неврологический дефицит различной степени тяжести, для оценки которого использовали шкалу Френкеля [1]. В 5 случаях неврологические осложнения были ятрогенного характера. Нарушения в виде нижнего парапареза имели 15 больных. У 6 из них имела дисфункция тазовых органов. Нижняя параплегия с нарушением функции тазовых органов была у 4 пациентов. Радикулопатия без проводниковых нарушений отмечалась у 4 больных.

Спондилометрические показатели деформаций в указанных группах больных определяли общепринятыми методами [1-3] по результатам рентгенографии, КТ и МРТ. Лишь у 52(41,9%) из 124 больных имели возможность достоверно классифицировать исходные повреждения ПДС по рентгенограммам, выполненным непосредственно после получения травмы. У 72 (58%) больных, оперированных в поздние сроки, исходные рентгенограммы представлены не были и систематизацию повреждений проводили по результатам лучевого обследования в отдалённом периоде. При этом существенно возрастала вероятность неточного определения типа исходного повреждения. Данные классификации повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника по TLICS Thoraco-Lumbar Injury Classification and Severity score [10, 11] больных представлены в таблице 1.

Компрессионные переломы типа A2 были у 4 (7,7%) пациентов, типа A3 – у 9 (17,3%), A4 – у 11 (21,1%) больных. Повреждения дистракционного характера типа B1 имели место у 4 (7,7%) пациентов, типа B2 – у 3 (5,8%), а B3 – не встречались. Наиболее тяжёлые исходные повреждения типа C были у 21 (40,4%) больного.

Во всех случаях мы исходили из того, что хирургическое лечение должно решить четыре основные задачи: устранить или предотвратить вертебро-медулярный или вертебро-радикулярный конфликт, нормализовать анатомические взаимоотношения в травмированных ПДС, стабилизировать травмированный отдел позвоночника и выполнить костнопластическую реконструкцию вентральных отделов травмированных ПДС. Применяемый нами арсенал методик и инструментария для решения указанных задач включал: транспедикулярные спинальные системы для коррекции и стабилизации позвоночника, в том числе – аппарат внешней фиксации (АВФ), используемые для предварительной репозиции; системы вентральной стабилизации, корригирующие межтеловые и телозамещающие имплантаты; методики вентральной и дорзальной мобилизации позвоночника (SPO, PSO, VCR, VCD).

При этом тактико-технические варианты для лечения посттравматических деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника были различными. Их систематизацию мы провели с учетом количества хирургических этапов, очередности выполнения дорзальных и вентральных хирургических вмешательств, способов выполнения декомпрессии дурального мешка, протяжённости внутренней металлофиксации позвоночника, количества ПДС, на которых выполняли межтеловой спондилодез, возможности применения внешнего транспедикулярного остеосинтеза для предварительной репозиции, и спинальных систем для дорзальной или вентральной внутренней стабилизации.

Таким образом, операции только из заднего доступа были выполнены 15 больным (PSO или VCR с транспедикулярной фиксацией (ТПФ), в том числе – с предварительным удалением нестабильных металлоконструкций). Операции из переднего доступа выполнены 28 больным (корпорэктомия, передняя мобилизация, декомпрессия дурального мешка и корпоротомия с фиксацией вентральной металлоконструкцией), в том числе с предварительной репозицией транспедикулярным АВФ у 19 больных. Дорзо-вентральные хирургические вмешательства проведены 19 больным (ТПФ, в том числе с предварительным удалением нестабильных металлоконструкций, передний спондилодез [8] с дополнительной стабилизацией вентральными системами [12], а также с предварительной репозицией АВФ у 15 больных). Дорзо - вентро - дорзальные хирургические вмешательства выполнены у 33 больных

Таблица 1
Распределение исходных повреждений позвоночника в группе больных (по TLICS Thoraco-Lumbar Injury Classification and Severity score)

Тип повреждения	А				В			С
	1	2	3	4	1	2	3	
Количество больных	-	4 7,7%	9 17,3%	11 21,1%	4 7,7%	3 5,8%	-	21 40,4%

(задняя мобилизация, в том числе с удалением дорзальной металлоконструкции, передняя мобилизация, передняя декомпрессия, корпородез, ТПФ с предварительной репозицией транспедикулярным АВФ – у 14 больных, в том числе – со стабилизацией вентральной системы – металлофиксация 360 ° – 14 пациентов). Вентро-дорзальные хирургические вмешательства выполнены у 29 больных (передняя мобилизация, декомпрессия, корпородез, ТПФ, в том числе с предварительной репозицией АВФ у 9 больных).

Результаты

Полученные результаты лечения больных данной группы были изучены и опубликованы нами ранее [13, 14]. В данном исследовании на указанном клиническом материале мы систематизировали наиболее значимые неврологические и ортопедические признаки, характеризующие патологическое состояние травмированных ПДС в отдаленные сроки после травмы. Был проведен анализ возможного влияния этого состояния на хирургический риск предстоящего лечения по отношению к неврологическому статусу. Это позволило выделить три фактора, которые определяют возможность вертеброгенных неврологических осложнений хирургических вмешательств.

При этом необходимо пояснить, что выделенные нами факторы не предусматривают систематизацию всего многообразия признаков, характеризующих состояние неврологических функций в позднем периоде ПСМТ. Для этого существует достаточное количество классификаций, предлагающих балльную оценку нарушения как моторных, так и сенсорных функций [1]. Также не рассматривались сами хирургические вмешательства или их этапы, которые могут быть малотравматичными или высокотравматичными и рискованными [15-17]. В нашей работе рассматривается само состояние больного, а точнее анатомическое и функциональное состояние травмированных ПДС, спинного мозга и корешков в поздние сроки после травмы, оказывающее влияние на риск предстоящего хирургического лечения по отношению к неврологическому статусу. Таким образом, ниже перечислены основные факторы, определяющие, по наше-

му мнению, возможность неврологических осложнений при операциях на позвоночнике в поздние сроки после травмы.

1. Функциональное состояние спинного мозга и корешков на уровне повреждения позвоночника на момент предстоящего хирургического лечения;

2. анатомическое состояние позвоночного канала на уровне посттравматической деформации в плане его стеноза;

3. локализация деформации, т.е. уровень её расположения на позвоночном столбе.

Каждый из перечисленных факторов влияет на риск неврологических осложнений, но степень этого влияния может быть различной, то есть каждый из трех указанных факторов может иметь несколько градаций по возможному влиянию на риск развития неврологических осложнений. Так, по первому фактору – функциональному состоянию спинного мозга и корешков на уровне повреждения позвоночника на момент предстоящего хирургического лечения, потенциальная возможность нанести ущерб неврологическому статусу пациента при выполнении операции может отсутствовать (риск градации «0»), быть малой (градиация «1»), средней (градиация «2») или большой (градиация «3»). С учетом такого построения неврологические параметры, характеризующие функциональное состояние спинного мозга и корешков на уровне повреждения позвоночника, и определяющие степень хирургического риска неврологических осложнений, выстраиваются в неожиданной на первый взгляд последовательности (табл. 2).

На первое место в градацию «0» попадают наиболее простые и понятные для хирурга ситуации, не имеющие хирургического риска по отношению к неврологическому статусу, которые присутствуют при грубом, необратимом, посттравматическом, неврологическом дефиците (НД). Казалось бы, это не логично. Это наиболее тяжелые спинальные пациенты с неблагоприятным неврологическим прогнозом. Но в плане предстоящего оперативного вмешательства, по поводу посттравматической деформации, именно эта градация является наиболее простой для хирурга, так как очевид-

Таблица 2

Градации хирургического риска в отношении неврологического статуса у больных с посттравматическими деформациями позвоночника, зависящего от функционального состояния спинного мозга и корешков на уровне повреждения

№	Хирургический риск по отношению к неврологическому статусу	Вертеброгенный неврологический дефицит (НД) на момент операции	Возможные изменения НД в результате хирургического лечения	
			усугубление	регресс
0	Отсутствует	Грубый необратимый НД	Нет	Нет
1	Малый	Быстро прогрессирующий НД	Нет(?)	Да
2	Средний	Ограниченный НД без существенной динамики	Да	Да
3	Большой	Отсутствие НД или регрессирующий НД	Да	Нет

но, что при полном необратимом повреждении спинного мозга предстоящая операция, даже выполненная не безупречно, не нанесет ущерб имеющемуся неврологическому статусу, соответствующему категории А по шкале Френкеля. В то же время, у таких больных невозможно рассчитывать на улучшения неврологических функций в послеоперационном периоде, то есть операции у этой категории больных, в большинстве случаев, выполняются только по ортопедическим показаниям. Более того, при наличии грубого посттравматического стеноза позвоночного канала хирург может воздержаться от выполнения полноценного ремоделирования, которое в ряде случаев является наиболее сложным и травматичным этапом операции.

Иная ситуация возникает в случае быстро прогрессирующего НД. Это бывает у пациентов с посттравматическими деформациями позвоночника в результате поздней декомпенсации функции спинного мозга из-за длительно существовавшего вертебро-медулярного конфликта. Такие деформации мы классифицируем в градацию «1». В случаях, когда неврологический статус прогрессивно ухудшается с категории D по Френкелю, до C, B или даже A, технические интраоперационные ошибки вряд ли как-то существенно ухудшат функцию спинного мозга. То есть хирургический риск операции по отношению к неврологическому статусу у таких пациентов невелик. В то же время, своевременная и правильно выполненная операция еще может остановить усугубление НД и возможно вернуть частично утраченные функции, что увеличивает ответственность хирурга в отношении неврологического прогноза. У этой категории больных, соответствующих градации «1», всегда имеются нейрохирургические показания к операциям, зачастую – неотложного характера.

Несколько больший хирургический риск по отношению к неврологическому статусу имеет место при лечении посттравматических деформаций, сопровождающихся умеренными нарушениями функции спинного мозга без существенной динамики в отдаленном периоде ПСМТ. Чаще тяжесть неврологических нарушений у таких больных соответствует категориям C или D по шкале Френкеля. Предстоящие операции могут иметь нейрохирургические показания несрочного

характера. Степень риска в таких случаях мы ставим в градацию «2» как среднюю, так как имеется очевидная угроза ятрогенного усугубления НД из-за технических погрешностей при выполнении операции.

Максимальная градация «3» соответствует большому хирургическому риску по отношению к неврологическому статусу при лечении посттравматических деформаций грудного или поясничного отделов позвоночника. К ней, по нашему мнению, относятся деформации, не сопровождающиеся неврологическими нарушениями на момент выполнения операции, возникшие вследствие неосложненных повреждений позвоночника, или вследствие ПСМТ с последующим полным или частичным значительным восстановлением функции спинного мозга на 2 и более градации по шкале Френкеля. В таких случаях на хирурге лежит максимальная ответственность за сохранность неврологических функций, несмотря на то, что операция, как правило, выполняется только по ортопедическим показаниям.

Второй фактор, определяющий степень хирургического риска по отношению к неврологическому статусу больного, это анатомическое состояние позвоночного канала на уровне посттравматической деформации в плане его стеноза. Он также может быть различным в зависимости от непосредственных анатомических причин компрессии дурального мешка. Ниже мы приводим пять градаций возможного хирургического риска, обусловленного анатомическим состоянием позвоночного канала на уровне посттравматической деформации, которые предлагаем обозначать буквами латинского алфавита от A до E (табл. 3).

Наибольший риск ятрогенного повреждения спинного мозга во время операции, соответствующий градации E, по нашему мнению, имеет место при циркулярной форме сдавления дурального мешка. При этом посттравматический стеноз позвоночного канала обусловлен несколькими фрагментами тела, корней дужек и самими сломанными дужками. В таком случае во время операции предполагается выполнение циркулярной декомпрессии (так называемая декомпрессия 360°) из комбинированных передних и задних доступов к позвоночному каналу, либо из одного заднего доступа со значительным разобщением по-

Таблица 3
Градации хирургического риска в отношении неврологического статуса у больных с посттравматическими деформациями позвоночника, зависящего от анатомических причин посттравматического стеноза позвоночного канала

Градации	Хирургический риск по отношению к неврологическому статусу	Характеристика посттравматического стеноза позвоночного канала
A	Риска нет	Клинически значимого стеноза нет
B	Минимальный	Стеноз вследствие вывиха позвонка
C	Малый	Стеноз провоцирует заднее сдавление
D	Средний	Стеноз провоцирует переднее сдавление
E	Большой	Циркулярный стеноз

звоночного столба, его интраоперационной дестабилизацией и угрозой неконтролируемого одномоментного смещения на уровне оперативного вмешательства с повреждением спинного мозга.

Несколько менее рискованная ситуация, соответствующая градации D, имеет место при переднем сдавлении дурального мешка костными фрагментами тела сломанного позвонка. При этой форме сдавления приходится прибегать к передней декомпрессии. Это также достаточно сложный и травматичный этап операции, так как манипуляции проводятся в условиях ограниченной видимости дурального мешка с небольшим углом хирургического действия (табл. 3).

Меньший хирургический риск усугубления неврологической симптоматики, соответствующий градации C, имеет место при задней или задне-боковой форме сдавления дурального мешка при переломе дужек позвонков со смещением. Задняя декомпрессия в таких случаях предусматривает только ламинэктомию (табл. 3).

Еще менее выражен риск в отношении неврологического статуса при хирургическом лечении посттравматических деформаций у пациентов со стенозом при вывихе или переломовывихе позвонка, когда декомпрессия дурального мешка может быть выполнена без вскрытия позвоночного канала, путем интраоперационной редукции смещенного позвонка без непосредственного контакта инструментария с дуральным мешком. Такая ситуация соответствует градации B (табл. 3).

И практически полностью отсутствует риск неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с посттравматическими деформациями позвоночника без стеноза позвоночного канала или минимальным стенозом без клинических проявлений, не требующим выполнения декомпрессии. Такая ситуация соответствует градации A (табл. 3).

Еще одним фактором, влияющим на хирургический риск по отношению к неврологическому статусу при лечении посттравматических деформаций грудного или поясничного отделов позвоночника, является уровень исходного повреждения позвоночного столба. Это связано с анатомией позвоночника, его подвижностью и наличием резервных пространств на грудном, грудопоясничном и поясничном уровнях, а

Таблица 4
Градации хирургического риска в отношении неврологического статуса у больных с посттравматическими деформациями позвоночника, зависящего от уровня исходного повреждения позвоночного столба

Градация	Хирургический риск по отношению к неврологическому статусу	Уровень исходного повреждения позвоночного столба
1	Малый	Ниже позвонка L2
2	Средний	От Th10 до L2
3	Большой	Выше позвонка Th9

также протяженностью спинного мозга и особенно степенью его кровоснабжения [18]. По этому фактору, на наш взгляд, возможно выделение 3-ех градаций, обозначаемых цифрами 1, 2 и 3 (табл. 4).

Наибольший хирургический риск в отношении неврологических нарушений, соответствующий градации 3, отмечается на грудном уровне выше позвонка Th9, где резервные пространства позвоночного канала минимальные. Несколько меньший риск, соответствующий градации 2, имеет место на уровне от Th10 до L2, где резервные пространства позвоночного канала больше. Ниже позвонка L2 (уровень конского хвоста) хирургический риск неврологических нарушений минимальный, что связано со значительными резервными пространствами позвоночного канала, подвижностью корешков конского хвоста, возможностью их смещения без клинических проявлений. Он соответствует градации 1 (табл. 4).

Доля каждого из трех указанных выше факторов в общей степени риска неврологических осложнений предстоящей операции в каждом конкретном клиническом случае может быть различной. Для его предоперационной оценки необходимо последовательно определить градации всех трех факторов. В таблице 5 представлена шкала оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника, в основу которой положены все возможные сочетания градаций трех вышеописанных факторов.

Таблица 5
Шкала оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника

Определяющие факторы		Градации														
Функциональное состояние спинного мозга и корешков	0	1					2					3				
Анатомические причины стеноза позвоночного канала		A	B	C	D	E	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
Уровень исходного повреждения позвоночного столба		1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3

В сумме шкала дает 46 оценочных вариантов риска неврологических осложнений. Каждый из вариантов обозначают индексом, состоящим из трех символов. Первый символ – цифра от 0 до 3, указывает градацию риска, определяемого по функционально-

му состоянию спинного мозга и корешков (табл. 5). Второй символ – латинская буква от А до Е, указывает градацию риска, зависящую от характера и выраженности посттравматического стеноза позвоночного канала. Третий символ – цифра от 1 до 3, указывает градацию риска, зависящую от локализации исходного повреждения позвоночного столба (табл. 5). Исключением в обозначении индекса является градация 0, соответствующая отсутствию риска неврологических осложнений по функциональному состоянию спинного мозга в тех случаях, когда у больного имеет место нижняя параплегия с нарушением функции тазовых органов после грубого необратимого повреждения спинного мозга и (или) корешков. Очевидно, что в таких случаях в послеоперационном периоде ухудшение вертеброгенного неврологического статуса невозможно, независимо от уровня повреждения позвоночника и наличия или отсутствия стеноза позвоночного канала. По этой причине индекс «0» не дополняется указанием градаций двух других факторов предлагаемой нами шкалы. Во всех остальных случаях индекс шкалы оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника будет состоять из трех символов «цифра-буква-цифра». Например, 2С1 или 3В2 и т.д. (табл. 5).

Для демонстрации применения предложенной нами шкалы представляем следующие клинические примеры.

Больная Ш., 19 лет. Диагноз: последствия сочетанной травмы головы, груди, конечностей, позвоночника. Посттравматическая деформация позвоночника на уровне L1. Левосторонний гемипарез, сгибательная контрактура левого коленного сустава, эквинусная деформация левой стопы. Срок с момента травмы – 4,5 месяцев. По представленным рентгенограммам (рис. 1А), КТ (рис. 1Б), и МРТ (рис. 1В) позвоночника больной определены спондилометрические параметры имеющейся деформации позвоночника. Локальный кифоз на уровне деформации 53°. Травматический сколиоз на уровне L1 – 22°. Левосторонний латеролистез Th12 – 25%. Посттравматический стеноз позвоночного канала на уровне L1 на 40-45%.

Сохраняющийся левосторонний гемипарез связан с последствиями ушиба головного мозга. Вертеброгенный неврологический дефицит в течение последних трех месяцев имел тенденцию к регрессу (градация 3). Стеноз позвоночного канала фрагментами сломанного тела L1 провоцирует переднее сдавление дурального мешка (градация D). Исходное повреждение позвоночника локализовано на уровне Th12-L1 (градация 2).



Рис. 1. Рентгенограммы, КТ и МРТ больной Ш., 19 лет.

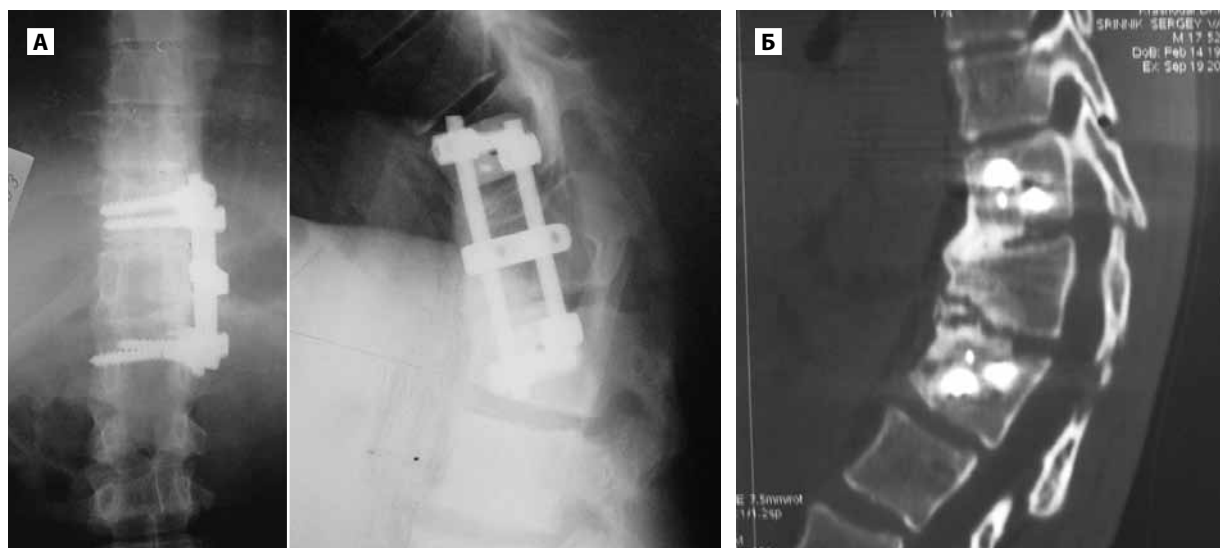


Рис. 2. Рентгенограммы и КТ больного С., 19 лет.

Жалобы на постоянный локальный болевой синдром в проекции Th12 – L2 и наличие грубой деформации позвоночника является показанием к оперативному лечению. По предлагаемой нами шкале риск неврологических осложнений хирургического лечения в данном случае соответствует индексу 3D2.

Следующий клинический пример.

Больной С., 19 лет. Диагноз: Посттравматический дефект Th12-L2, кифотическая деформация позвоночника, состояние после корпородеза и вентральной стабилизации Th11-L2, перелом металлоконструкции, рецидив деформации. По представленным рентгенограммам (рис. 2А) и КТ (рис. 2Б) позвоночника определены спондилометрические параметры имеющейся деформации. Локальный кифоз на уровне Th11-L2 62°.

Неврологического дефицита у больного нет (градация 3). Стеноза позвоночного канала нет (градация А). Деформация локализована на уровне Th11-L2

(градация 2). В связи с жалобами на локальный болевой синдром в проекции Th11-L2 и прогрессирующую деформацию позвоночника больному показано оперативное лечение. По предлагаемой нами шкале риск неврологических осложнений хирургического лечения в данном случае соответствует индексу 3А2.

Следующий клинический пример.

Больная З., 24 года. Диагноз: ПСМТ, поздний период, прогрессирующая посттравматическая деформация позвоночника на уровне Th10-Th11, вывих Th10, оскольчатый перелом тела Th11, ушиб-размозжение спинного мозга с синдромом полного нарушения проводимости, нижняя параплегия с нарушением функции тазовых органов. По представленным рентгенограммам (рис. 3А) и КТ (рис. 3Б) позвоночника определены спондилометрические параметры имеющейся деформации.

Локальный кифоз – 39°; дислокация Th10 кпереди – 85%; уменьшение вертикального размера пе-



Рис. 3. Рентгенограммы и КТ больной З., 24 года.

редней остеолигаментарной колонны на уровне сегмента Th10-Th11 на 100%. Имеющая место у больной нижняя параплегия с нарушением функции тазовых органов предопределила градацию «0». В связи с жалобами на локальный болевой синдром в проекции Th11-Th12 и прогрессирующую деформацию позвоночника больной показано оперативное лечение. По предлагаемой нами шкале риск неврологических осложнений хирургического лечения в данном случае соответствует индексу 0.

Обсуждение

Вопрос хирургического риска при лечении больных с посттравматическими деформациями позвоночника освещен в специальной литературе [15-17]. Необходимо отметить то, что в публикациях, посвященных этой проблеме, рассматривается риск, связанный с особенностями самих операций, а не с особенностями состояния травмированного позвоночника, спинного мозга и корешков. В нашей работе предложена шкала градации риска по отношению к неврологическому статусу, который зависит от трех наиболее существенных факторов, определяющих анатомическое и функциональное состояние травмированных ПДС, спинного мозга и корешков в поздние сроки после травмы. Степень хирургического риска предстоящего лечения по отношению к неврологическому статусу может быть систематизирована и обозначена индексом, соответствующим одному из 46 предложенных вариантов шкалы, независимо от характера и технических особенностей предстоящих операций. При этом, в предложенной нами шкале доля каждого из трех анализируемых факторов, составляющих в сумме общий риск неврологических осложнений, анализируется и обозначается в индексе отдельно. Несомненно, шкала не может дать количественный прогноз вероятности возникновения осложнений в том или ином случае. Она указывает, в каком случае эта вероятность может быть больше или меньше, и по какой причине. Реальный же процент хирургических осложнений зависит от большого количества обстоятельств, прежде всего – опыта хирурга, выбранной тактики и техники выполнения операции.

Также степень хирургического риска по отношению к сохранности функции спинного мозга и корешков зависит от ряда других параметров, которые мы не рассматривали в данном исследовании. Среди них – наличие и размеры очагов миелопатии, выраженность и протяженность эпидурального рубцово-спаечного процесса после травмы и ранее перенесенных оперативных вмешательств, опыт хирурга и оснащенность инструментарием и др. Они также могут быть учтены в предоперационном планировании.

Известно, что существующие на сегодняшний день классификации повреждений позвоночника разрабатывались не столько для помощи в архивации

клинического материала, а прежде всего нацелены для решения практических задач, включая предоперационное планирование с определением объема хирургического вмешательства, выбора того или иного способа коррекции и стабилизации позвоночника [6-8, 10-12, 19, 20]. Предложенная нами шкала оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника также может обоснованно повлиять на выбор того или иного тактико-технического варианта лечения больных с посттравматическими деформациями позвоночника. При клинических ситуациях, соответствующих индексу «0», возможно применение любых, самых агрессивных способов мобилизации и коррекции анатомических взаимоотношений в травмированных ПДС, таких как PSO или VCR. При среднем или большом риске неврологических осложнений, соответствующим индексам, начинающимся с градации «2» и «3», целесообразно воздержаться от данных способов мобилизации и репозиции в пользу этапного хирургического лечения [21], или мало-травматичной и безопасной коррекции АВФ [13, 14], так как очевидно, что в таких случаях ухудшение неврологического статуса после проведенной операции окажет несравнимо большее отрицательное воздействие на качество жизни больного, чем достигнутый положительный ортопедический результат.

В данном разделе мы лишь кратко обозначили потенциальную возможность обоснования выбора разнообразных тактико-технических вариантов хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями позвоночника в различных клинических ситуациях. Вероятно специалисты, имеющие достаточный опыт в хирургии позвоночника, не согласятся с нами и предпочтут в обозначенных выше ситуациях иные технические и тактические подходы в лечении посттравматических деформаций. Тем не менее, наличие шкалы оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника может быть еще одним инструментом при планировании операций у данной категории больных.

Заключение

Предложенная нами шкала может быть основой экспресс-оценки риска неврологических осложнений хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника. Градации предложенной шкалы зависят только от функционального и анатомического состояния травмированных ПДС, спинного мозга и корешков в поздние сроки после травмы и не зависят от технических особенностей предстоящих операций. Шкала может быть предметом дискуссии за-

интересованных специалистов, дополнить ортопедическую классификацию деформаций, а в дальнейшем быть основой для разработки и обоснования алгоритма хирургического лечения данной категории больных.

Литература/References

1. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и медицинских работников. М.: Антитор. 2002. 439 с. [Belova A.N., Shchepetova O.N. Scales, tests and questionnaires in medical rehabilitation. A guide for doctors and medical workers. Moscow: Antidor. 2002. 439 p. (In Russ.)].
2. Макаревич С.В. Спондилодез универсальным фиксатором грудного и поясничного отделов позвоночника. Пособие для врачей. Минск, 2001. 74 с. [Makarevich S.V. Spinal fusion universal fixator of the thoracic and lumbar spine. Manual for doctors. Minsk, 2001. 74 p. (In Russ.)].
3. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. СПб., 2002. 123 с. [Ulrikh E.V., Mushkin A.Yu. Vertebrology in terms, numbers, pictures. SPb., 2002. 123 p. (In Russ.)].
4. Aebi M. Classification of thoracolumbar fractures and dislocations. *Eur Spine J.* 2010;19(1):2–7.
5. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine.* 1983; 8:817–831.
6. MacCormack T., Karaikovic E., Gaines R.W. The load sharing classification of spine fractures. *Spine.* 1994; 19:1741–1744.
7. Magerl F, Aebi M, Gertzbein S.D, Harms J., Nazarian S.A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J.* 1994; 3:184–201.
8. Vaccaro A.R., Lehman R.A.Jr, Hurlbert R.J., Anderson P.A., Harris M., Hedlund R., Harrop J., Dvorak M., Wood K., Fehlings M.G., Fisher C., Zeiller S.C., Anderson D.G., Bono C.M., Stock G.H., Brown A.K., Kuklo T., Oner F.C. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine.* 2005;30: 2325–2333.
9. Vaccaro A.R., Oner C., Kepler C.K., Dvorak M., Schnake K., Bellabarba C., Reinhold M., Aarabi B., Kandziora F., Chapman J., Shanmuganathan R., Fehlings M., Vialle L. AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System: Fracture Description, Neurological Status, and Key Modifiers. - AOSpine Spinal Cord Injury & Trauma Knowledge Forum. *Spine.* 2013; November 1st, Volume 38, Issue 23, p. 2028–2037.
10. Kepler C.K., Vaccaro A.R., Koerner J.D., Dvorak M.F., Kandziora F., Rajasekaran S., Aarabi B., Vialle L.R., Fehlings M.G., Schroeder G.D., Reinhold M., Schnake K.J., Bellabarba C., Cumhur O.F. Reliability analysis of the AOSpine thoracolumbar spine injury classification system by a worldwide group of naive spinal surgeons. *Eur. Spine J.* 2016;25(4):1082–1086.
11. Schnake K.J., Schroeder G. D., Vaccaro, A.R., Oner C. AOSpine Classification Systems (Subaxial, Thoracolumbar). *Journal of Orthopaedic Trauma.* 2017, Volume 3, p.14–23.
12. Kepler C.K., Vaccaro A.R., Schroeder G.D., Koerner J.D., Vialle L.R., Aarabi B., Rajasekaran S., Bellabarba C., Chapman J.R., Kandziora F., Schnake K.J., Dvorak M.F., Reinhold M., Oner F.C. The Thoracolumbar AOSpine Injury Score. *Global Spine J.* 2015;6(4):329–334.
13. Афаунов А.А., Афаунов А.И., Полухович Э.М., Мишагин А.В., Васильченко П.П. Хирургическое лечение посттравматических деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника. Хирургия позвоночника. 2007. №3. С.8–15. [Afaunov A.A., Afaunov A.I., Polyukhovch E.M., Mishagin A.V., Vasil'chenko P.P. Surgical treatment of post-traumatic deformities of the thoracic and lumbar spine. *Spinal surgery.* 2007;3:8–15. (In Russ.)].
14. Афаунов А.А., Басанкин И.В., Мишагин А.В., Кузьменко А.В., Тахмязян К.К. Ревизионные операции в хирургическом лечении повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника. Хирургия позвоночника. 2015. №4. С. 8–16. [Afaunov A.A., Basankin I.V., Mishagin A.V., Kuz'menko A.V., Takhmazyan K.K. Revision operations in the surgical treatment of injuries of the thoracic and lumbar spine. *Spinal surgery.* 2015;4:8–16. (In Russ.)].
15. Ленке Л., Боши-Аджей О., Ванг Я. Остеотомии позвоночника. пер. с англ. М.; СПб: «Издательство БИНОМ» - «Издательство Мегapolis», 2016. 232 с. [Lenke L., Boshi-Adzhey O., Vang Ya. Osteotomies of the spine. from English. М.; SPb: “BINOM Publishing House” - “Megapolis Publishing House”, 2016. 232 p. (In Russ.)].
16. Buchowski J.M., Bridwell K.H., Lenke L.G., Kuhns C.A., Lehman R.A.Jr, Kim Y.J., Stewart D., Baldus C. Neurologic complications of lumbar pedicle subtraction osteotomy: a 10-year assessment. *Spine.* 2007;32:2245–2252 DOI: 10.1097/ BRS.0b013e31814b2d52.
17. Smith J.S., Sansur C.A., Donaldson W.F. et al. Short term morbidity and mortality associated with correction of thoracolumbar fixed sagittal plane deformity: a report from the Scoliosis Research Society Morbidity and Mortality Committee. *Spine.* 2011;36:958–64.
18. Тиссен Т.П. Эндоваскулярное лечение артериовенозных мальформаций спинного мозга. М.: ООО «Альянс Пресс», 2006. 360 с. [Tissen T.P. Endovascular treatment of spinal cord arteriovenous malformations. Moscow: ООО «Al'yans Press», 2006. 360 p. (In Russ.)].
19. Дулаев А.К., Надулич К.А., Василевич С.В., Теремшонов А.В. Тактика хирургического лечения

посттравматической кифотической деформации грудного отдела позвоночника. Хирургия позвоночника. 2005, №2. с. 20-29. [Dulaev A.K., Nadulich K.A., Vasilevich S.V., Teremshonok A.V. Tactics of surgical treatment of posttraumatic kyphotic deformity of the thoracic spine. *Spinal surgery*. 2005;2:20-29. (In Russ.)].

20. Мишагин А.В., Афаунов А.А. Тактика лечения посттравматических деформаций нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника. Материалы VI съезда Ассоциации хирургов-вертебрологов «Вертебрология в России: перспективы, проблемы и пути решения». Краснодар, 2015. Том 2, с.83-88. [Mishagin A.V., Afaunov A.A. Tactics of treatment of post-traumatic deformities of the lower thoracic and lumbar spine. Proceedings of the VI Congress of the Association of Surgeons-spine «Vertebrology in Russia: prospects, problems and solutions». Krasnodar, 2015. Volume 2, p.83-88. (In Russ.)].

21. Рерих В.В., Борzych К.О. Этапное хирургическое лечение посттравматических деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника. Хирургия позвоночника. 2016, №4. С. 21-27. [Rerikh V.V., Borzykh K.O. Stage surgical treatment of post-traumatic deformities of the thoracic and lumbar spine. *Spinal surgery*. 2016;4:21-27. (In Russ.)].

Сведения об авторах

Афаунов А.А., д.м.н., заведующий кафедрой ортопедии, травматологии и ВПХ, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: afaunovkr@mail.ru.

Кузьменко А.В., к.м.н., врач-нейрохирург, нейрохирургическое отделение №3, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: drko70@mail.ru.

Басанкин И.В., к.м.н., заведующий нейрохи-

рургическим отделением №3, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: basankin@rambler.ru.

Агеев М.Ю., ассистент кафедры ортопедии, травматологии и ВПХ, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: ageevmyu@rambler.ru.

Чайкин Н.С., врач-нейрохирург, ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница» (Ставрополь, Россия). E-mail: ch.nik92@yandex.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 09.10.2018 г.

Author Credentials

Afaunov A.A., PhD, head of the traumatology and orthopaedics department and BFS, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: afaunovkr@mail.ru.

Kuzmenko A.V., CMS, neurosurgeon, neurosurgery department #3, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: drko70@mail.ru.

Basankin I.V., CMS, head of neurosurgery department #3, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: basankin@rambler.ru.

Ageev M.Y., assistant of the traumatology and orthopaedics department and BFS, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: ageevmyu@rambler.ru.

Chaikin N.S., neurosurgeon, Stavropolskaya Regional Clinical Hospital (Stavropol, Russia). E-mail: ch.nik92@yandex.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 09.10.2018

УДК 617-089.844:612.11.7

И.В. Гилевич, Т.В. Федоренко, Е.А. Коломийцева, В.В. Федюшкин, Э.Н. Шубров, В.Г. Славинский*

ОБОГАЩЕННАЯ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМА В ЛЕЧЕНИИ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ *И.В. Гилевич, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: giliv@list.ru

Цель Оценить безопасность и эффективность обогащенной тромбоцитами плазмы в комплексном лечении пациентов с длительно незаживающими язвами больших размеров.

Материал и методы Описание двух клинических случаев пациентов с длительно незаживающими язвами нижних конечностей, которым выполняли локальную инъекцию аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмы (platelet rich plasma, PRP) в рану в сочетании с или без аутодермопластики.

Результаты В первом случае у пациента была трофическая язва после рожистого воспаления без динамики к заживлению на фоне проводимого стандартного лечения. Ему было противопоказано оперативное вмешательство ввиду тяжелой сопутствующей патологии. Больному проведено 6 курсов лечения раны PRP (1 раз в неделю). Краевая эпителизация появилась на 2-й неделе. Через 6 введений отмечено полное заживление раны. Во втором случае пациентка имела длительно незаживающую посттравматическую язву площадью 2%. Была выполнена аутодермопластика с локальным введением PRP. По результатам лечения отмечалось полное приживление трансплантата на 6-е сутки.

Заключение Использование PRP позволит улучшить результаты лечения длительно незаживающих язв нижних конечностей. Представляется крайне важным продолжить работу по применению PRP ввиду отсутствия осложнений и явных противопоказаний у данного метода для проведения всестороннего анализа.

Ключевые слова: обогащенная тромбоцитами плазма, длительно незаживающие язвы нижних конечностей.

I.V. Gilevich, T.V. Fedorenko, E.A. Kolomiytseva, V.V. Fedyushkin, E.N. Shubrov, S.G. Slavinsky*

PLATELET-RICH PLASMA FOR PERSISTENT ULCERS OF THE LOWER LIMBS

Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia

✉ *I.V. Gilevich, 350086, г. Краснодар, 167, 1st May street, e-mail: giliv@list.ru

Background Estimation of safety and efficiency of platelet-rich plasma in complex treatment in patients with persistent large ulcers.

Material and methods Two clinical cases of patients with long persistent ulcers of the lower extremities that were administered local injections of the autologic platelet-rich plasma in the wound area in combination with or without autodermoplasty.

Results In the first case the patient had a trophic ulcer after erysipelatos inflammation without dynamics to healing in the setting of the carried treatment. Surgery was contraindicated due to severe accompanying pathology. This patient had 6 PRP courses (once a week). The regional epithelialization appeared on the 2nd week. After 6 injections full wound healing was noted. In the second case the patient had a long persistent post-traumatic ulcer with 2% – square. The autodermoplasty with local introduction of PRP was performed. We observed a full graft acceptance on the 6th day.

Conclusion PRP use will allow to improve outcomes of treatment persistent ulcers of the lower extremities. It represents extremely important to continue work on PRP application due to an absence of complications and obvious contraindications in this method for carrying out comprehensive analysis.

Key words: platelet-rich plasma, long persistent ulcers of the lower limbs.

Введение

В настоящее время лечение длительно незаживающих ран нижних конечностей остается одной из актуальных проблем гнойной и реконструктивной хирургии. Основными причинами развития длительно

незаживающих язв являются венозные, артериальные и нейропатические нарушения [1, 2]. До 80% всех причин язв нижних конечностей составляют хроническая венозная недостаточность и сахарный диабет [2, 3].

Считается, что эффективное лечение пациентов с трофическими язвами возможно только при использовании комплексного подхода [4], который включает уменьшение отека, снижение боли, улучшение заживления ткани и предупреждение рецидива [2, 3]. Несмотря на достижения современной медицины, хирургическая обработка ран с аутодермопластикой служит основным радикальным методом лечения. Результат заживления кожных ран определяется, прежде всего, особенностями регенерации ткани [4] и зависит от координированного взаимодействия различных типов клеток, факторов роста, цитокинов и хемокинов [5-7].

Ранее исследования патофизиологических механизмов формирования язв показали, что при длительно незаживающих язвах в ране происходят нарушения как на клеточном, так и молекулярном уровне, снижается способность тканей к репарации. В отличие от ран, возникающих вследствие одномоментного внешнего воздействия повреждающего фактора, при трофических язвах наблюдаются признаки сразу всех трех фаз раневого процесса: воспаления, пролиферации и репарации (эпителизации). В длительно существующих язвах могут одновременно присутствовать участки некроза, грануляции, серозно-гнойное отделяемое и краевая эпителизация [4, 8]. Кроме этого, установлено, что в области трофической язвы наблюдается локальный дефицит факторов роста вследствие нарушения микроциркуляции, что приводит к снижению их воздействия на клеточные и молекулярные компоненты [9]. Показано, что фибробласты, выделенные из язвенных дефектов, обладают сниженной способностью к росту [10-12]. Поэтому использование факторов роста, которые стимулируют клеточные и молекулярные компоненты процесса регенерации представляется весьма важным и необходимым [13].

Известно, что тромбоциты помимо их роли в системе гемостаза, являются источником многих биологически активных веществ, в том числе и факторов роста, которые высвобождаются из α -гранул при активации тромбоцитов и влияют на адгезию и агрегацию тромбоцитов, регенерацию тканей, обладают антимикробной активностью. К основным биологически активным веществам, стимулирующим процессы регенерации, относят: трансформирующий фактора роста β , тромбоцитарный фактор роста, инсулиноподобный фактор роста, сосудистый эндотелиальный фактор роста, эпидермальный фактор роста, фактор роста фибробластов 2, и адгезивные молекулы (фибрин, фибронектин, витронектин), цитокины ТФ4 и CD40L [6, 7, 14, 15].

Во многих исследованиях было продемонстрировано положительное влияние обогащенной тромбоцитами плазмы (platelet-rich plasma, PRP) на процессы заживления. PRP представляет собой аутологич-

ный биологический продукт, полученный из крови пациента, в котором после центрифугирования выделяют фракцию плазмы с концентрацией тромбоцитов выше физиологической нормы [16].

Доказано, что стимулирующий эффект PRP проявляется при концентрации тромбоцитов равной 1000000/мкл в небольшом количестве плазмы [17].

В отличие от рекомбинантных ростовых факторов содержание разных биологических веществ в гранулах PRP оказывает многофакторное воздействие на клеточные и тканевые процессы: хемотаксис, миграцию, пролиферацию и дифференцировку клеток, ангиогенез, синтез коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса. Как результат, происходит ремоделирование поврежденных тканей и стимуляция естественной регенерации [4, 18].

При определении кратности локального введения PRP принято ориентироваться на свойства тромбоцитов. Было замечено, что основной выброс факторов роста происходит в течение первого часа, однако тромбоциты остаются жизнеспособными в течение 7 дней и продолжают секретировать содержимое гранул в это время. На основании полученных данных было сделано предположение, что в поврежденную ткань достаточно вводить PRP 1 раз в неделю [7].

В настоящее время проводится много исследований для выявления эффективности PRP в лечении тканей с низким репарационным потенциалом. Были показаны положительные результаты в экспериментальных и клинических исследованиях применения PRP в лечении хронических язв кожи [19], острых кожных ран, ожогов [20], а также в пластической и косметической хирургии [21].

Цель исследования Оценить безопасность и эффективность обогащенной тромбоцитами плазмы в комплексном лечении пациентов с длительно незаживающими язвами больших размеров.

Материал и методы Проведен анализ 2-х историй болезни пациентов с длительно незаживающими язвами нижних конечностей. Учитывая длительность существования ран, отсутствие эффективности проводимого стандартного лечения, пациентам было предложено принять участие в клиническом исследовании по изучению эффективности аутологичной PRP. После подписания информированного согласия пациентам выполнены процедуры инъекции PRP в сочетании с или без аутодермопластики.

Получение PRP

Для получения аутологичной PRP проводили забор периферической крови в объеме 50 мл, из которой путем двойного центрифугирования выделяли тромбоциты и ресуспендировали в небольшом количестве плазмы, так, чтобы содержание тромбоцитов в конечном продукте было не менее 1×10^6 /мкл. После чего готовый продукт передавали хирургу для введения.

Результаты исследования

Клинический случай 1

Пациент П., 55 лет, был направлен в НИИ – ККБ №1 для определения тактики лечения с диагнозом: раны левой голени. Из анамнеза известно, что в 2016 г. перенес флегмонозную форму рожистого воспаления. По месту жительства в стационаре выполняли хирургическую обработку флегмоны голени. Ввиду распространения некрозов кожи раны, не представлялось возможным их ушить, и на момент обращения в стационар они продолжали существовать. При дообследовании выставлен диагноз. Основной: трофическая язва левой голени. Сопутствующие заболевания: выраженная недостаточность митрального клапана. Легочная гипертензия. Гипертоническая болезнь III ст., риск IV. ХСН IIБ ст., III ФК по NYHA. Двусторонний гидроторакс.

При определении тактики лечения специалистами анестезиологической службы были выставлены абсолютные противопоказания к плановому хирургическому вмешательству в связи с высокими рисками. Учитывая клиническую картину, наличие тяжелой сопутствующей соматической патологии и бесперспективность дальнейшего консервативного лечения, пациент включен в протокол клинического исследования. Пациенту были выполнены процедуры инъекции

аутологичной PRP в рану 1 раз в 7 дней в течение 6 недель.

Хирургическая обработка раны проводилась под местной анестезией и начиналась с иссечения верхних слоев грануляций скальпелем. После очищения раны, непосредственно перед введением, PRP активировали с помощью глюконата кальция в соотношении с плазмой 1:10. Инъекцию PRP проводили по краям раны с помощью инсулинового шприца, вводя в каждую точку 100 мкл. Оставшимся количеством PRP орошали рану, после чего накладывали асептическую повязку.

При первичном осмотре локально была выявлена трофическая язва по задней поверхности левой голени в верхней трети площадью до 0,5%, покрытая вялыми грануляциями без тенденции к самостоятельной эпителизации (рис. 1А).

Через 1 неделю при втором введении по краям раны была отмечена краевая эпителизация (рис. 1Б).

Через 6 введений рана полностью закрылась местными тканями за счет эпителизации и рубцевания (рис. 1В). Дополнительно пациенту проводилась антибактериальная терапия, иглорефлексотерапия, физиопроцедуры, гипербарическая оксигенация.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга по месту жительства (рис. 1Г).



Рис. 1. Трофическая язва левой голени: А – вид до начала терапии; Б – через 2 недели от начала терапии; В – через 6 недель от начала терапии; Г – окончательный вид раны.

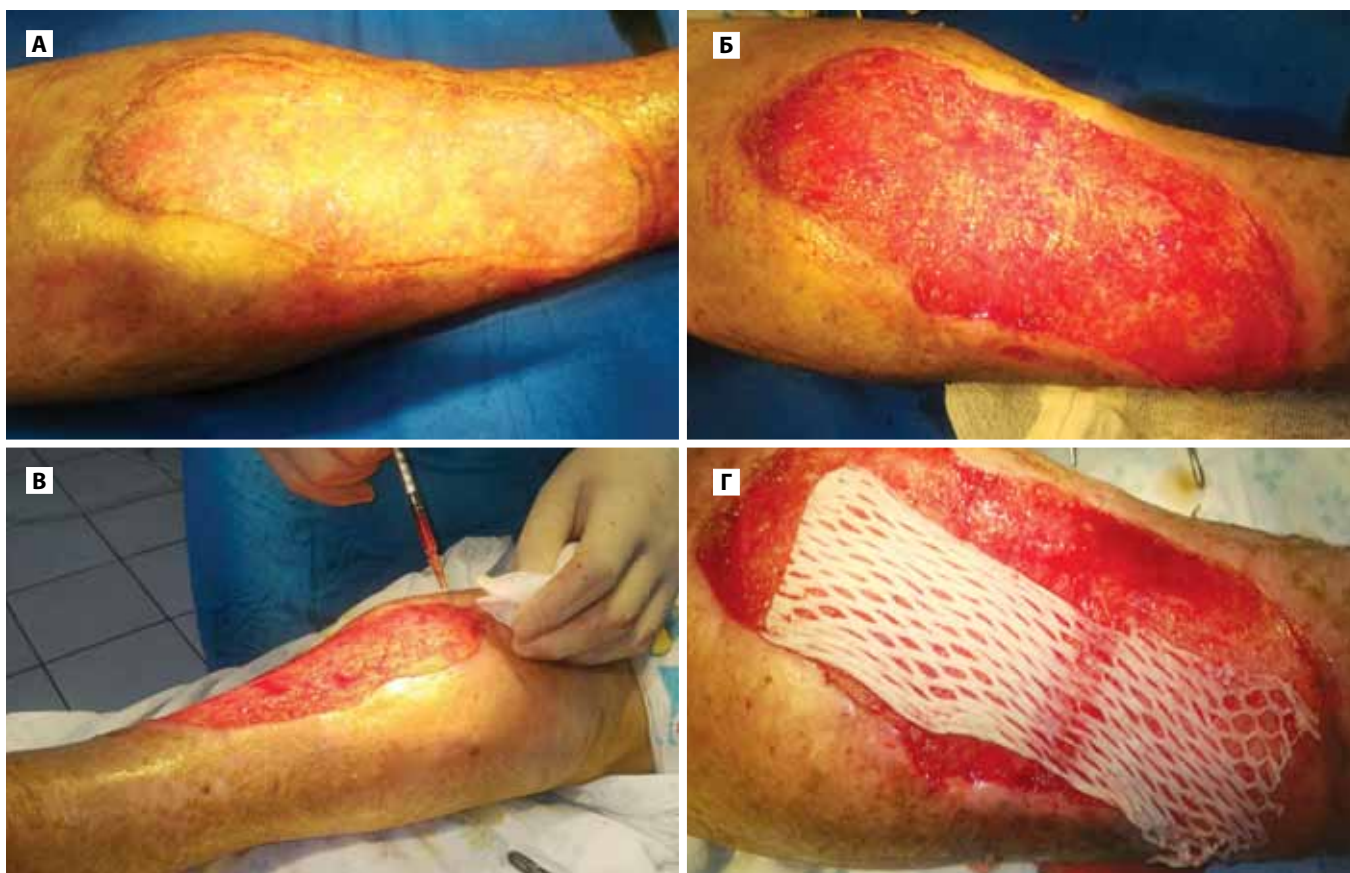


Рис. 2. Язва левой голени площадью 2%: А – вид раны до начала операции; Б – вид раны после хирургической обработки; В – введение PRP в рану; Г – аутодермопластика.

На момент контрольного осмотра через 6 месяцев пациент чувствовал себя удовлетворительно, жалоб не предъявлял. Отсутствовали признаки наличия язвы.

Клинический случай 2

Пациентка 3., 78 лет, обратилась в НИИ – ККБ №1 с жалобами на обширную рану левой голени. Со слов больной, рана образовалась в результате травматического повреждения в 2015 г. Проводимая консервативная терапия и две попытки аутодермопластики по месту жительства были без эффекта.

В результате обследования, выполненного в условиях НИИ – ККБ №1, был установлен заключительный диагноз. Основной: обширная посттравматическая трофическая язва левой голени. Сопутствующие: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК (клинически). Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. ХСН I ст., II ФК по NYHA.

При местном осмотре по всей задней поверхности левой голени имелась обширная язва веретенообразной формы площадью до 2%, размером 8×25 см, покрытая вялыми грануляциями и налетом фибрина (рис. 2А). Инфильтраций в области раны нет, отек +1 см в области левой голени, заднелатеральная поверхность левой голени в нижней трети гиперемирована без локальной гиперемии, симптом флюктуации отрицательный.

Учитывая возраст, большой по площади кожный дефект и неэффективность ранее проводимой терапии, больной была выполнена аутодермопластика с локальным введением аутологичной PRP с целью лучшей адаптации кожного лоскута. Под общим наркозом произведена вторичная хирургическая обработка раны левой голени с удалением слоя незрелых грануляций, инфильтрированных тканей и краёв раны, выполнен гемостаз (рис. 2Б). Рана обильно промыта 3% р-ром перекиси водорода и водным 0,02% р-ром хлоргексидина. Затем края раны были инфильтрированы аутологичной PRP, а оставшееся количество нанесли на раневую поверхность (рис. 2В). С помощью дерматомы был взят кожный лоскут толщиной 0,4 мм, по размеру соответствующий дефекту тканей на левой голени. На донорский участок наложена асептическая повязка. Кожный лоскут перфорирован, аккуратно раскрыт и уложен на подготовленные участки ран (рис. 2Г). Рана закрыта асептической повязкой.

Послеоперационный период протекал гладко. На рисунке 3 представлена динамика заживления раны: полное приживление трансплантата, эпителизация на 6-е сутки. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга по месту жительства на 16-е сутки после операции.

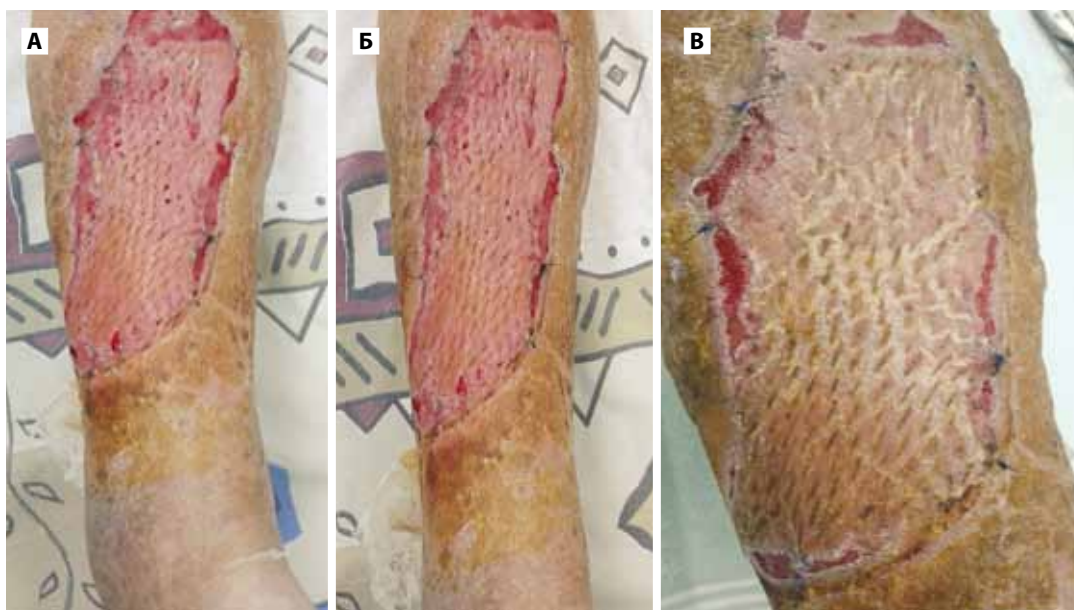


Рис. 3. Вид раны после аутопластики: А – 4-е сутки; Б – 6-е сутки; В – 8-е сутки.

Обсуждение

За последние десятилетия инновационные методы клеточной терапии привлекают внимание все большего количества клиницистов при лечении широкого спектра заболеваний с регенеративной целью, которые также могут дополнить и повысить эффективность стандартных методов лечения [22]. В настоящее время развитие медицины идет по пути персонализированного подхода к лечению заболеваний и разработки менее инвазивных и экономически эффективных методов для улучшения функционального восстановления [6].

Метод локального использования PRP показал себя как способ, который может дополнить и повысить эффективность стандартных методов лечения, а также потенциально снизить экономические затраты при стандартных медицинских процедурах [23].

С 1990-х годов тромбоцитосодержащие продукты используются с регенеративной целью при отсутствии эффекта от стандартного лечения [1] для заживления мягких тканей [24], нервной ткани [25], хронических язв кожи [26], широко применяются в ортопедии [27], офтальмологии [28] и стоматологии [29].

Лечение длительно незаживающих язв различной этиологии с помощью локальной инъекции аутологичной PRP вместе с нанесением геля PRP показало потенциальную безопасность и эффективность данного способа. Положительный эффект проявлялся в виде уменьшения размеров язвы, отсутствия побочных эффектов, и кроме того, снижения боли и воспаления в месте повреждения [30]. Аналогичные положительные результаты были получены в исследованиях, изучавших эффективность локальной инъекции аутологичной PRP при вторичных ранах вследствие некротизирующих инфекций мягких тканей у пациентов со СПИДом, с трофическими язвами ниж-

них конечностей венозной этиологии, в которых оценивались неоваскуляризация и повторная эпителизация [6].

Положительные результаты применения PRP при невропатических и диабетических язвах были освещены в других клинических исследованиях.

В работе Suryanarayan S. и соавт. представлены результаты лечения 24 пациентов с 33 трофическими язвами различной этиологии [1]. PRP вводили 1 раз в неделю, не более 6 раз. Во всех случаях наблюдалось заживление язвы, в среднем в течение 5,6 недель. Также было отмечено снижение болевого синдрома, отсутствовали нежелательные реакции.

В исследовании Frykberg et al. [31] было продемонстрировано, что из 65 язв у 49 пациентов отмечено уменьшение площади язвы в 63 случаях в среднем в течение 2,8 недель.

Steen Voorde et al. [32] провели исследование 12 пациентов с 13 ранами, показав, что 7 из 13 ран требовали применения PRP более 1 раза, в среднем потребовалось 2,2 введения, при этом средний период лечения составил 4,2 недели.

Результаты исследования Babaei et al. [33] показали, что при локальном применении PRP у 150 пациентов с диабетическими язвами стопы наблюдалось образование здоровой грануляционной ткани и полное закрытие раны.

В эксперименте *in vitro* Roubelakis et al. [34] при изучении влияния PRP на пролиферативные и миграционные свойства мезенхимных стромальных клеток и дермальных фибробластов показали значительную индукцию миграционной способности и скорости пролиферации этих клеток. Кроме того, это исследование также продемонстрировало ускоренное заживление язв после лечения PRP и более быструю неоваскуляризацию пораженного участка у пациентов. Ре-

зультаты, полученные другими учеными в рандомизированных, перспективных и ретроспективных исследованиях, также демонстрируют более быстрое заживление по сравнению с традиционными методами [6, 35].

Таким образом, ряд работ, оценивающих результаты лечения хронических трофических язв с помощью локального введения PRP, свидетельствуют об улучшении состояния: сокращении площади и объема язвы, ее закрытии [6].

Однако есть другие исследования, как например, Martinez-Zapata et al. [36], которые, изучив результаты 9 исследований по лечению трофических язв с помощью PRP с участием в общей сложности 325 пациентов, пришли к выводу, что при сравнении PRP-дополненного лечения со стандартным или плацебо, нет статистически значимого различия между группами.

Тем не менее, несмотря на недостаточное количество многоцентровых рандомизированных исследований, метод локального применения PRP продолжает активно внедряться в клиническую практику, а результаты доклинических исследований являются обнадеживающими. Следует также отметить, что исследования затрагивают проблему лечения язв, отличающихся друг от друга различной этиологией, размерами дефектов, что мешает их сравнению и объективной оценке.

В наших клинических примерах приведены случаи пациентов с язвами большой площади, которым уже были проведены все стандартные методы лечения. Было показано, что у пациентов с длительно незаживающими язвами отмечается заживление раневого дефекта, а проведенная аутопластика в сочетании с PRP была результативной.

Таким образом, применение PRP может ускорить процесс заживления язвы за счет создания хорошо организованного внеклеточного матрикса, клеточной пролиферации и дифференцировки, стимуляции ангиогенеза, противовоспалительного эффекта.

Полученные положительные результаты лечения двух случаев не позволяют объективно сделать вывод об эффективности технологии в лечении язв нижних конечностей. Однако она может быть применена у пациентов с большим язвенным дефектом длительностью существования более 6 месяцев и отсутствием динамики заживления при стандартных методах лечения.

Заключение

Применение PRP позволит улучшить результаты лечения длительно незаживающих язв нижних конечностей. Представляется крайне важным продолжить работу по применению PRP ввиду отсутствия осложнений и явных противопоказаний у данного метода для проведения всестороннего анализа.

Литература/References

1. Suryanarayan S., Budamakuntla L., Khadri S.I.S. et al. Efficacy of autologous platelet-rich plasma in the treatment of chronic nonhealing leg ulcers. *Plastic Aesthetic Res.* 2014;1(2):65-69. DOI:10.4103/2347-9264.139703.
2. Carducci M., Bozzetti M., Spezia M. et al. Treatment of a refractory skin ulcer using punch graft and autologous platelet-rich plasma. Case reports in dermatological medicine. 2016; p.4 <http://dx.doi.org/10.1155/2016/7685939>
3. Просяникова Н.В. Аутологичная, богатая тромбоцитами плазма в лечении язвенных поражений кожи нижних конечностей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 2014. 124 с. [Prosyannikova N.V. Autologous, platelet-rich plasma in the treatment of ulcerative lesions of the skin of lower extremities. Cand med. sci. abstracts diss. Moscow, 2014. 124 p. (in Russ.)].
4. Богдан В.Г., Толстов Д.А. Проспективное рандомизированное клиническое исследование эффективности применения аутологичных тромбоцитарных концентратов для стимуляции регенерации трофических язв венозной этиологии. *Новости хирургии.* 2014;22(3):344-350. [Bogdan V.G., Tolstov D.A. Prospective randomized clinical trials of efficiency of autologous platelet-derived concentrates to stimulate regeneration of trophic ulcers of venous etiology. *Novosti Khirurgii.* 2014;22(3):344-350. (in Russ.)].
5. Maxson S., Lopez E.A., Yoo D. et al. Concise review: role of mesenchymal stem cells in wound repair. *Stem Cells Trans. Med.* 2012;1:142-149. <https://doi.org/10.5966/sctm.2011-0018>.
6. Chicharro-Alcántara D., Rubio-Zaragoza M., Damiá-Giménez E. et al. Platelet rich plasma: new insights for cutaneous wound healing management. *Journal of functional biomaterials.* 2018;9(1):10. doi:10.3390/jfb9010010.
7. Носков С.М., Широкова Л.Ю., Аршинов А.В. и др. Применение локального введения аутологичной, обогащенной тромбоцитами плазмы у больной с язвенным дефектом кожи. *Научно-практическая ревматология.* 2011;1:66-68. [Noskov S.M., Shirokova L.Yu., Arshinov A.V. et al. Local administration of autologous platelet-rich plasma in a female patient with skin ulcer. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2011;1:66-68. (in Russ.)].
8. Оболенский В.Н. Хроническая рана: обзор современных методов лечения. *РМЖ.* 2013;21(5):282-89. [Obolenskij V.N. Chronic wound: a review of modern methods of treatment. *RMZH.* 2013;21(5):282-89. (in Russ.)].
9. Mulder G.D., Lee D.K., Faghini N. Autologous bone marrow-derived stem cells for chronic wounds of the lower extremity: a retrospective study. *Wounds.* 2010;22(9):219-225.

10. Metcalfe A.D., Ferguson M.W.J. Bioengineering skin using mechanisms of regeneration and repair. *Biomaterials*. 2007;28(34):5100-5113. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2007.07.031>.
11. Mansbridge J. Skin tissue engineering. *Journal of Biomaterials Science, Polymer Edition*. 2008;19(8):955-968. <https://doi.org/10.1163/156856208784909417>.
12. Shah J.M.Y., Omar E., Pai D. R. et al. Cellular events and biomarkers of wound healing. *Indian journal of plastic surgery: official publication of the Association of Plastic Surgeons of India*. 2012;45(2):220. doi:10.4103/0970-0358.101282.
13. Prakash S. Platelet concentrates: past, present and future. S. Prakash, A. Thakur. *Maxillofac Oral Surg*. 2011;10(1):45-49. <https://doi.org/10.1007/s12663-011-0182-4>.
14. Arwert E.N., Hoste E., Watt F.M. Epithelial stem cells, wound healing and cancer. *Nature Reviews Cancer*. 2012;12(3):170. DOI <https://doi.org/10.1038/nrc3217>.
15. Murphy M.B., Blashki D., Buchanan R.M. et al. Adult and umbilical cord blood-derived platelet-rich plasma for mesenchymal stem cell proliferation, chemotaxis, and cryo-preservation. *Biomaterials*. 2012;33(21):5308-5316. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2012.04.007>.
16. Ahmad Z., Howard D., Brooks R.A. et al. The role of platelet rich plasma in musculoskeletal science. *JRSM short reports*. 2012;3(6):1-9. <https://doi.org/10.1258/shorts.2011.011148>.
17. Кирилова И.А., Фомичев Н.Г., Подорожная В.Т. и др. Сочетанное использование остеопластики и обогащенной тромбоцитами плазмы в травматологии и ортопедии. *Травматология и ортопедия России*. 2008;49(3):63-67. [Kirilova I.A., Fomichev N.G., Podorozhnaja V.T. i dr. Sochetannoe ispol'zovanie osteoplastiki i obogashhennoj trombocitami plazmy v travmatologii i ortopedii. *Travmatologija i ortopedija Rossii*. 2008;49(3):63-67. (In Russ.)].
18. Космачева С.М., Данилкович Н.Н., Щепень А.В. и др. Влияние релизата (releasate) тромбоцитов на остеогенную дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток костного мозга человека. *Клеточные технологии в биологии и медицине*. 2013;4:210-216. [Kosmacheva S.M., Danilkovich N.N., Shchepen' A.V. et al. Effect of platelet releasate on osteogenic differentiation of human bone marrow mesenchymal stem cells. *Kletochnye tekhnologii v biologii i medicine*. 2013;4:210-216. (in Russ.)].
19. Villela D.L., Santos V.L.C.G. Evidence on the use of platelet-rich plasma for diabetic ulcer: a systematic review. *Growth factors*. 2010;28(2):111-116. <https://doi.org/10.3109/08977190903468185>.
20. Ozelik U., Ekici Y., Bircan H.Y. et al. Effect of topical platelet-rich plasma on burn healing after partial-thickness burn injury. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2016; 22:1903-1909. doi:10.12659/MSM.895395.
21. Sommeling C.E., Heyneman A., Hoeksema H. et al. The use of platelet-rich plasma in plastic surgery: a systematic review. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2013;66(3):301-311. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2012.11.009>.
22. Andia I., Abate M. Platelet-rich plasma: underlying biology and clinical correlates. *Regenerative medicine*. 2013;8(5):645-658. <https://doi.org/10.2217/rme.13.59>.
23. Borena B.M., Martens A., Broeckx S.Y. et al. Regenerative skin wound healing in mammals: state-of-the-art on growth factor and stem cell based treatments. *Cellular Physiology and Biochemistry*. 2015;36(1):1-23. <https://doi.org/10.1159/000374049>.
24. De Vos R.J., van Veldhoven P.L., Moen M.H. et al. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *British medical bulletin*. 2010;95(1):63-77. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldq006>.
25. Salarinia R., Sadeghnia H.R., Alamdari D.H. et al. Platelet rich plasma: Effective treatment for repairing of spinal cord injury in rat. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2017;51(3):254-257. <https://doi.org/10.1016/j.aott.2017.02.009>.
26. Ahmed M., Reffat S.A., Hassan A. et al. Platelet-rich plasma for the treatment of clean diabetic foot ulcers. *Annals of vascular surgery*. 2017;38:206-211. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.04.023>.
27. Hussain N., Johal H., Bhandari M. An evidence-based evaluation on the use of platelet rich plasma in orthopedics—a review of the literature. *SICOT-J*. 2017;3:7. doi:10.1051/sicotj/2017036.
28. Ronci C., Ferraro A.S., Lanti A. et al. Platelet-rich plasma as treatment for persistent ocular epithelial defects. *Transfusion and Apheresis Science*. 2015;52(3):300-304. <https://doi.org/10.1016/j.transci.2014.12.027>.
29. Ghoddusi J., Maghsudlu A., Jafarzadeh H. et al. Histological evaluation of the effect of platelet-rich plasma on pulp regeneration in nonvital open apex teeth: An Animal Study. *The journal of contemporary dental practice*. 2017;18(11):1045-1050. DOI:10.5005/jp-journals-10024-2173.
30. Suthar M., Gupta S., Bukhari S. et al. Treatment of chronic non-healing ulcers using autologous platelet rich plasma: a case series. *Journal of biomedical science*. 2017;24(1):16. <https://doi.org/10.1186/s12929-017-0324-1>.
31. Frykberg R.G., Driver V.R., Carman D. et al. Chronic wounds treated with a physiologically relevant concentration of platelet-rich plasma gel: a prospective case series. *Ostomy wound management*. 2010;56(6): 36-44.

32. Steenvoorde P., van Doorn L.P., Naves C. et al. Use of autologous platelet-rich fibrin on hard-to-heal wounds. *Journal of wound care*. 2008;17(2):60-63.

33. Babaei V., Afradi H., Gohardani H.Z. et al. Management of chronic diabetic foot ulcers using platelet-rich plasma. *Journal of wound care*. 2017;26(12):784-787. <https://doi.org/10.12968/jowc.2017.26.12.784>.

34. Roubelakis M.G., Trohatou O., Roubelakis A. et al. Platelet-rich plasma (PRP) promotes fetal mesenchymal stem/stromal cell migration and wound healing process. *Stem Cell Reviews and Reports*. 2014;10(3):417-428.

35. Amable P.R., Carias R.B., Teixeira M.V. et al. Platelet-rich plasma preparation for regenerative medicine: optimization and quantification of cytokines and growth factors. *Stem cell research & therapy*. 2013;4(3):13. <https://doi.org/10.1186/scrt218>.

36. Fernandez-Moure J.S., Van Eps J.L., Cabrera F.J. et al. Platelet-rich plasma: a biomimetic approach to enhancement of surgical wound healing. *Journal of surgical research*. 2017;207:33-44. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2016.08.063>.

Сведения об авторах

Гилевич И.В., к.м.н., заведующая лабораторией разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: giliv@list.ru.

Федоренко Т.В., биолог лаборатории разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: fedorenko.tv@mail.ru.

Коломийцева Е.А., биолог лаборатории разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kmc78@mail.ru

Федюшкин В.В., хирург отделения гнойной хирургии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: vladimirkkb1@mail.ru.

Шубров Э.Н., хирург отделения гнойной хирургии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: erik.nalchanin@icloud.com.

Славинский В.Г., к.м.н., заведующий отделением гнойной хирургии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 17.08.2018 г.

Author Credentials

Gilevich I.V., CMS, head of the laboratory for development and study of new treatment technologies, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: giliv@list.ru.

Fedorenko T.V., biologist of the laboratory for development and study of new treatment technologies, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: fedorenko.tv@mail.ru.

Kolomiycheva E.A., biologist of the laboratory for development and study of new treatment technologies, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kmc78@mail.ru.

Fedyushkin V.V., surgeon of the department of purulent surgery, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: vladimirkkb1@mail.ru.

Shubrov E.N., surgeon of the department of purulent surgery, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: erik.nalchanin@icloud.com.

Slavinsky V.G., PhD, surgeon of the department of purulent surgery, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 17.08.2018

УДК 616-78.616-71.616.001.48

**И.А. Корнилов, И.А. Соинов*, А.В. Зубрицкий, Ю.Ю. Кулябин,
С.М. Иванцов, А.В. Горбатов, Н.Р. Ничай, А.Ю. Омельченко**

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПОСЛЕ РАЗРЫВА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У МЛАДЕНЦА

ФГБУ «Новосибирский национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск, Россия

✉ * И.А. Соинов, ФГБУ «Новосибирский национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина», 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15, e-mail: i_soynov@mail.ru

Разрыв легочной артерии при баллонной вальвулодилатации является редким и наиболее тяжелым осложнением. В данном клиническом случае описан разрыв легочной артерии у 10-ти месячного младенца с развитием тампонады сердца и экстремальной гемодилюции из-за потери крови. В течение 40 минут продолжалась неэффективная сердечно-легочная реанимация. Экстракорпоральная поддержка применялась в течение 3-х дней. Пациент был выписан без каких-либо неврологических осложнений.

Ключевые слова: ЭКМО, разрыв легочной артерии, баллонная дилатация, экстракорпоральная сердечно-легочная реанимация, кровотечение.

**I.A. Kornilov, I.A. Soynov*, A.V. Zubritsky, Y.Y. Kulyabin,
S.M. Ivantsov, A.V. Gorbatykh, N.R. Nichay, A.Y. Omelchenko**

EXTRACORPORAL CARDIOPULMONARY RESUSCITATION (ECPR) FOLLOWING PULMONARY ARTERY RUPTURE IN AN INFANT

Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russia

✉ * I.A. Soynov, Meshalkin National Medical Research Center, 630055, Novosibirsk, 15, Rechkunovskaya street, e-mail: i_soynov@mail.ru

The rupture of the pulmonary artery during balloon valvular dilatation is rare and the severest complication. In this clinical case we described the rupture of the pulmonary artery in a 10-month-old baby with cardiac tamponade and an extreme hemodilution due to blood loss. CPR has been using for 40 minutes but being ineffective. For 3 days we have been applying ECMO. This patient was discharged without any neurological disorders.

Key words: ECMO, pulmonary artery rupture, balloon dilatation, extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, hemorrhage.

Введение

Баллонная дилатация – золотой стандарт лечения стеноза клапана легочной артерии. Одним из редких и наиболее тяжелых осложнений является разрыв легочной артерии, который приводит к высокой летальности (до 70%) [1, 2]. Немедленная хирургическая коррекция разрыва легочной артерии имеет решающее значение для успешных реанимационных мероприятий. Однако в раннем послеоперационном периоде из-за массивной кровопотери, даже в случае успешного хирургического гемостаза, может возникнуть полиорганная недостаточность [2]. Представляем случай успешных реанимационных мероприятий с экстракорпоральной мембранной оксигенацией (ЭКМО) у младенца после баллонной дилатации и разрыва легочной артерии.

Клинический случай

Девочка, 10 месяцев, вес 7,4 кг, была госпитализирована с выраженным стенозом клапана легочной артерии для выполнения баллонной вальвулодилатации. Трансторакальная эхокардиография показала выраженный клапанный стеноз легочной артерии с пиковым градиентом правый желудочек/легочная артерия 85 мм рт. ст. и постенотическим участком легочной артерии. Диаметры фиброзного кольца легочной артерии и ствола легочной артерии составляли 12 и 14 мм соответственно. В рентгенэндоваскулярной операционной была проведена баллонная дилатация клапана легочной артерии с помощью «баллон-катетера» 14x30 мм (Tyshak NuMED, США). Сразу после удаления «баллон-катетера» отмечалась брадикардия и системная артериальная ги-

потензия. Была начата сердечно-легочная реанимация (СЛР) с компрессией грудной клетки, однако реанимация была неэффективной: артериальное давление составляло 20/10 мм рт. ст. Во время реанимационных мероприятий применялось внешнее охлаждение головы. Заподозрена тампонада сердца и выполнена экстренная срединная стернотомия. Большое количество венозной крови было эвакуировано из перикарда, наблюдалась асистолия желудочков сердца. Аорта и правое предсердие были экстренно канюлированы и начато искусственное кровообращение (ИК) с охлаждением до 30 °С. Для разгрузки левых отделов сердца был установлен дренаж левого желудочка. В связи с экстренной ситуацией заполнение аппарата было без гемокомпонентов. Время от начала реанимационных мероприятий до подключения ИК составило 40 минут. Дефект легочной артерии 4 мм по за-

днебоковой стенке был визуализирован и ушит. В течение 15 минут от начала ИК в аппарат добавлены гемокомпоненты (эритроцитарная масса и плазма крови). Объем гемокомпонентов составил 3 пакета эритроцитарной массы и 2 пакета плазмы. Газовый анализ крови был взят до ИК и повторно через 15 минут (после добавления гемокомпонентов). Результаты газового анализа крови показаны на рисунке 1.

После начала ИК возникла фибрилляция желудочков, которая была купирована через 15 минут после нескольких электрических дефибрилляций с восстановлением синусового ритма с ЧСС 40-50 ударов в минуту. Попытки отключения от ИК оказались безуспешными из-за нестабильной гемодинамики и увеличения сегмента ST. Трансэзофагеальная эхокардиография показала сниженную фракцию выброса левого желудочка <20%. Пациент был переключен на

A					B				
RADIOMETER ABL800 FLEX					RADIOMETER ABL800 FLEX				
ABL835 4280			11:05	12.10.2016	ABL835 4280		11:20	12.10.2016	
РАПОРТ ПАЦИЕНТА	Шприц - S 195uL	Проба #	93577		РАПОРТ ПАЦИЕНТА	Шприц - S 195uL	Проба #	93579	
pH/газы крови					pH/газы крови				
↓ Hct,c	5,7	%	[38,0 - 42,0]		↓ Hct,c	25,4	%	[38,0 - 42,0]	
↓ pH	7,013		[7,360 - 7,440]		↓ pH	7,070		[7,360 - 7,440]	
↑ pCO ₂	60,3	mmHg	[36,0 - 45,0]		↑ pCO ₂	70,7	mmHg	[36,0 - 45,0]	
↑ pO ₂	424	mmHg	[80,0 - 100]		↓ pO ₂	66,2	mmHg	[80,0 - 100]	
Оксиметрия					Оксиметрия				
↓ ctHb	18	g/L	[120 - 165]		↓ ctHb	82	g/L	[120 - 165]	
↑ sO ₂	100,3	%	[92,0 - 98,0]		↓ sO ₂	90,2	%	[92,0 - 98,0]	
↑ FO ₂ Hb	100,0	%	[96,0 - 98,0]		↓ FO ₂ Hb	88,1	%	[96,0 - 98,0]	
FCOHb	0,4	%	[0,0 - 0,8]		↑ FCOHb	1,2	%	[0,0 - 0,8]	
↓ FNHb	-0,3	%	[0,0 - 5,0]		↑ FNHb	9,6	%	[0,0 - 5,0]	
↓ FMetHb	-0,1	%	[0,2 - 0,6]		↑ FMetHb	1,1	%	[0,2 - 0,6]	
Электролиты					Электролиты				
↓ cK ⁺	3,1	mmol/L	[3,5 - 5,2]		cK ⁺	4,6	mmol/L	[3,5 - 5,2]	
↑ cNa ⁺	152	mmol/L	[135 - 146]		↑ cNa ⁺	150	mmol/L	[135 - 146]	
↓ cCa ²⁺	0,65	mmol/L	[1,15 - 1,27]		↓ cCa ²⁺	0,66	mmol/L	[1,15 - 1,27]	
↑ cCl ⁻	113	mmol/L	[98 - 106]		↑ cCl ⁻	111	mmol/L	[98 - 106]	
Метаболиты					Метаболиты				
↑ cLac	9,2	mmol/L	[0,5 - 1,8]		↑ cLac	13,7	mmol/L	[0,5 - 1,8]	
↑ cGlu	14,8	mmol/L	[3,5 - 6,4]		↑ cGlu	15,3	mmol/L	[3,5 - 6,4]	
↓ ctBil	0	μmol/L	[3 - 17]		↓ ctBil	1	μmol/L	[3 - 17]	
Параметры с температурной поправкой					Параметры с температурной поправкой				
pH(T)	7,013				pH(T)	7,070			
pCO ₂ (T)	60,3	mmHg			pCO ₂ (T)	70,7	mmHg		
pO ₂ (T)	424	mmHg			pO ₂ (T)	66,2	mmHg		
Кислородный статус					Кислородный статус				
ctO ₂ ,c	1,6	mmol/L			ctO ₂ ,c	4,6	mmol/L		
p50,e	39,95	mmHg			p50,c	30,36	mmHg		
Кислотно-щелочной статус					Кислотно-щелочной статус				
cBase(Ecf),c	-14,6	mmol/L			cBase(Ecf),c	-9,1	mmol/L		
cHCO ₃ -(P,st),c	13,3	mmol/L			cHCO ₃ -(P,st),c	16,1	mmol/L		
ctCO ₂ (B),c	16,2	mmol/L	[- -]		ctCO ₂ (B),c	20,1	mmol/L	[- -]	
ctCO ₂ (P),c	16,4	mmol/L	[- -]		ctCO ₂ (P),c	21,7	mmol/L	[- -]	
Примечания					Примечания				
↑	Значение(я) выше референтного диапазона				↑	Значение(я) выше референтного диапазона			
↓	Значение(я) ниже референтного диапазона				↓	Значение(я) ниже референтного диапазона			
,c	Вычисленные значения				,c	Вычисленные значения			
,e	Рассчитанные значения								
Напечатано	11:06:38 12.10.2016				Напечатано	11:21:53 12.10.2016			

Рис. 1. Газовый анализ крови. А – до начала искусственного кровообращения, Б – спустя 15 минут после начала искусственного кровообращения.

ЭКМО (Sorin Lilliput ЕСМО, Италия) через те же канюли, которые использовались для ИК. Скорость ЭКМО составила 125 мл/кг/мин. Пациент был доставлен из рентгенэндоваскулярной операционной в отделение реанимации и интенсивной терапии. Терапевтическая гипотермия продолжалась при температуре 32 °С в течение 48 часов. На следующее утро отмечалось отсутствие сердечного выброса (отсутствие пульсовой волны на мониторе). Трансэзофагеальная эхокардиография показала сниженную фракцию выброса левого желудочка <10%. Во время экстренной ревизии полости перикарда была обнаружена компрессия левой коронарной артерии тромботическим сгустком. После удаления тромботического сгустка в течение 30 минут появилась пульсовая волна на мониторе, а фракция выброса левого желудочка увеличилась до 32%. Был назначен левосимендан (Simdax, Orion) в дозировке 10 мкг/кг. На третьи сутки пациента на ЭКМО трансэзофагеальная эхокардиография показала фракцию выброса левого желудочка – 52%, что позволило отключить пациента от ЭКМО с небольшой инотропной поддержкой (доза адреналина 0,05 мкг/кг/мин). Проведенная компьютерная томография не выявила ишемических повреждений головного мозга. На следующие сутки была ушита грудная клетка, а на 5-е сутки пациент был экстубирован (общее время механической вентиляции составляло 190 часов). На 9-й послеоперационный день больной был переведен в соматическое отделение. На 30-й послеоперационный день пациент выписан в удовлетворительном состоянии без неврологического дефицита. Трансторакальная эхокардиография показала хорошую сократительную способность левого желудочка (ФВ – 77%), а систолический градиент ПЖ/ЛА составил 25 мм рт. ст.

Через 6 месяцев наблюдения ребенок находился в хорошем клиническом состоянии без каких-либо неврологических симптомов, а пиковый градиент ПЖ/ЛА составил 35 мм рт. ст.

Дискуссия

«Золотым» стандартом хирургического лечения стеноза клапана легочной артерии стала баллонная дилатация [3], которая сопровождается риском разрыва легочной артерии [1]. Разрыв легочной артерии является относительно редким осложнением (около 0,29%) и связан с высокой смертностью, особенно во время первичной процедуры [4]. Основными причинами разрыва легочной артерии являются большой диаметр баллона и истончение стенки легочной артерии [1]. В представленном клиническом случае мы использовали рекомендации Американской ассоциации сердца для определения размеров баллона: диаметр баллона составлял не более 120% от легочного кольца [5]. По нашему мнению, выбор большого диаметра баллона и истонченная постенотическая стенка легоч-

ной артерии могли способствовать разрыву. Экстренная стернотомия с началом искусственного кровообращения позволила ушить место разрыва и восстановить гемодинамику. Для начала мы использовали искусственное кровообращение как первоначальный вариант экстракорпоральной реанимации вместо ЭКМО из-за массивного кровотечения и необходимости возврата крови. Тампонада сердца с массивным кровотечением и экстремальной гиповолемией, и гемодилюцией (Hb 16 г/л) привели к неэффективному массажу сердца и сердечно-легочной реанимации. Реперфузия помогла восстановить сердечный ритм и обеспечила достаточное время для нормализации гемоглобина и pH крови. Однако длительная ишемия и гипоксия привели к острой сердечной недостаточности. Несмотря на продолжительную реанимацию, низкий уровень гемоглобина и pH крови, которые являются предикторами летальности, учитывая возраст пациента, внешнее охлаждение головы, гипотермическое ИК, мы решили продолжить экстракорпоральную поддержку. Это оптимизировало оксигенацию тканей, стабилизировало гемодинамику и нарушило порочный круг системной гипоперфузии [6]. Терапевтическая гипотермия (32 °С) в течение 48 часов может улучшать неврологические результаты у таких пациентов путем снижения как обменных процессов в головном мозге, так и реперфузионных повреждений [6].

Больные с экстракорпоральной поддержкой жизни требуют более тщательного мониторинга для восстановления функции сердца. Неожиданное снижение сократительной способности миокарда и исчезновение пульсовой волны во время ЭКМО у таких пациентов требуют выполнения немедленной диагностики для поиска причин и при необходимости - экстренной хирургической ревизии.

Заключение

Экстракорпоральная поддержка жизни может спасать пациентов даже после острого кровотечения и экстремальной гиповолемии.

Литература/References

1. Baker CM, McGowan FX Jr, Keane JF, Lock JE. Pulmonary artery trauma due to balloon dilation: recognition, avoidance and management. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1684-90.
2. Addante RA, Chen J, Goswami S. Successful management of a patient with pulmonary artery rupture in a catheterization Suite. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016;30:1618-1620.
3. Tefera E, Qureshi SA, Bermudez-Canete R, Rubio L. Percutaneous balloon dilation of severe pulmonary valve stenosis in patients with cyanosis and congestive heart failure. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84:E7-15.
4. Bergersen L, Marshall A, Gauvreau K et al. Adverse event rates in congenital cardiac catheterization

- a multi-center experience. Catheter Cardiovasc Interv. 2010;75:389-400.

5. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:2607-52.

6. Polderman KN. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. Crit Care Med. 2009;37:S186-202.

Сведения об авторах

Корнилов И.А., к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии, старший научный сотрудник центра анестезиологии и реанимации ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: kornilov@academ.org.

Сойнов И.А., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца, старший научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: i_soynov@mail.ru.

Зубрицкий А.В., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца, младший научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: a_zubritskij@meshalkin.ru.

Кулябин Ю.Ю., врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца, младший научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: y.y.coolyabin@gmail.com.

Иванцов С.М., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца, научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: ivancov_s@mail.ru.

Горбатов А.В., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца, младший научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: a.gorbatyh@mail.ru.

Ничай Н.Р., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца, младший научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: nichai@mail.ru.

Омельченко А.Ю., к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врож-

денных пороков сердца, старший научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ» им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия). E-mail: a.y.omelchenko@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 13.11.2018 г.

Финансирование:

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Author Credentials

Kornilov I.A., CMS, anesthesiologist-resuscitator, Department of Anesthesiology, senior staff scientist of the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: kornilov@academ.org.

Soynov I.A., CMS, cardiovascular surgeon, Department of Congenital Heart Disorders, senior staff scientist of the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: i_soynov@mail.ru.

Zubritsky A.V., CMS, cardiovascular surgeon, Department of Congenital Heart Disorders, junior staff scientist the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: a_zubritskij@meshalkin.ru.

Kulyabin Y.Y., CMS, cardiovascular surgeon, Department of Congenital Heart Disorders, junior staff scientist the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: y.y.coolyabin@gmail.com.

Ivancov S.M., CMS, cardiovascular surgeon, Department of Congenital Heart Disorders, staff scientist the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: ivancov_s@mail.ru.

Gorbatykh A.V., CMS, cardiovascular surgeon, Department of Congenital Heart Disorders, junior staff scientist the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: a.gorbatyh@mail.ru.

Nichay N.R., CMS, cardiovascular surgeon, Department of Congenital Heart Disorders, junior staff scientist the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: nichai@mail.ru.

Omelchenko A.Y., CMS, cardiovascular surgeon, Department of Congenital Heart Disorders, senior staff scientist of the new surgical technologies center, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). E-mail: a.y.omelchenko@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 13.11.2018

This study was conducted without any sponsor support.

УДК 616.131.007.22

А.Н. Пахолков^{1*}, Е.С. Суслов¹, К.А. Лашевич², А.Н. Федорченко¹, В.А. Порханов^{1,2}

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Россия

✉ * А.Н. Пахолков, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: andrei_298@mail.ru

Коррекция открытого артериального протока (ОАП) занимает достаточно важное место в структуре лечения врожденных пороков сердца (ВПС), так как неоперированный ОАП может быть причиной гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), сердечной недостаточности, появления и усугубления легочной гипертензии (ЛГ), бактериального эндокардита, легочной инфекции, реже – развития аневризмы стенки протока, ее кальцификации и дальнейшего разрыва.

Считается, что закрытие ОАП показано любому ребенку или взрослому, у которого развивается патогномичная симптоматика: расширение левых отделов сердца, наличие признаков ЛГ с лево-правым сбросом крови, ранее перенесенный эндокардит. У бессимптомных пациентов с лево-правым сбросом, сопровождающимся увеличением левых отделов сердца, закрытие протока показано для снижения риска последующих осложнений.

По мере развития медицины были разработаны различные методы оперативного лечения данной патологии. Раньше наиболее распространенным вмешательством было лигирование протока, сопровождающееся торакотомией. В наше время лигирование ОАП выполняется крайне редко. Ведущая роль принадлежит эндоваскулярной окклюзии. Суть вмешательства заключается в закрытии протока внутрисосудистым доступом с применением специализированного инструментария.

В данной статье представляем клинический случай лечения пациента с ОАП, клинически проявившимся в возрасте 35-ти лет.

Ключевые слова: открытый артериальный проток, эндоваскулярная окклюзия, внутрисосудистый доступ.

A.N. Pakholkov^{1*}, E.S. Suslov¹, K.A. Lashevich², A.N. Fedorchenko¹, V.A. Porhanov^{1,2}

ENDOVASCULAR TREATMENT OF THE PATENT DUCTUS ARTERIOSUS

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, Krasnodar, Russia² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia✉ * A.N. Pakholkov, 350086, г. Краснодар, 167, 1st May street, e-mail: andrei_298@mail.ru

Correction of the patent ductus arteriosus (PDA) takes an important place in management of congenital heart defects (CHD). Untreated PDA can lead to heart failure due to left ventricular myocardial hypertrophy (LVH), pulmonary hypertension, bacterial endocarditis, pulmonary infection, and rarely the development of ductal wall aneurysm, its calcification and further rupture.

It is believed that the closure of PDA is indicated in any child or adult who develops pathognomonic symptoms: expansion of the left heart; the presence of signs of pulmonary hypertension with left-right blood discharge; prior endocarditis. In asymptomatic patients with PDA accompanied by left ventricular hypertrophy closure of the duct is indicated to reduce the risk of further complications.

There were various surgical methods of PDA treatment discovered in the period of the development of medical industry. Previously the most common intervention was ligation of the duct, accompanied by thoracotomy. However, in the present days the ligation of PDA is extremely rare. Endovascular occlusion has taken the lead in the modern practice. Its purpose is to close the duct with intravascular access with help of specialised tools.

In this article we present a case of PDA management in a patient with clinical manifestation of PDA at the age of 35 years.

Key words: patent arterial duct, endovascular occlusion, intravascular access.

Введение

Коррекция открытого артериального протока (ОАП) занимает достаточно важное место в структуре лечения врожденных пороков сердца (ВПС), так как неоперированный ОАП может быть причиной гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), сердечной недостаточности, появления и усугубления легочной гипертензии (ЛГ), бактериального эндокардита, легочной инфекции, реже развития аневризмы стенки протока, ее кальцификации и дальнейшего разрыва [1].

Считается, что закрытие ОАП показано при развитии патогномичной симптоматики: расширении левых отделов сердца, наличии признаков ЛГ с лево-правым сбросом крови, ранее перенесенного эндокардита. У бессимптомных пациентов с лево-правым сбросом, сопровождающимся увеличением левых отделов сердца, закрытие протока показано для снижения риска последующих осложнений [2].

ОАП – патологическое состояние, при котором не происходит физиологической облитерации Боталлова протока и формируется лево-правый сброс крови из АО в ЛА. Вследствие этого возникает систолическая перегрузка ЛЖ, увеличивается объем легочного кровотока, развивается ЛГ, систолическая перегрузка правого желудочка (ПЖ); увеличивается венозный возврат в левое предсердие с последующей дилатацией левых отделов сердца. При ОАП большого диаметра имеет место снижение диастолического давления, что может привести к уменьшению коронарной перфузии и ишемии миокарда [3]. Точная распространенность порока неизвестна, так как неясно, с какого момента считать ОАП патологией. Условно полагают, что в норме он должен закрываться в течение первых двух недель жизни. У недоношенных детей отмечается высокая концентрация простагландина E_2 и недоразвитие мышечной ткани в стенке протока, что обуславливает большую распространенность по сравнению с детьми, рожденными в срок [4]. При таких критериях частота изолированной патологии составляет около 0,14 – 0,3/1000 живорожденных, 7% – среди всех ВПС и 3% – среди критических ВПС [5]. У 95% детей полная облитерация артериального протока на-

ступает к 8-й неделе жизни и после 1-го года считается аномалией [6].

Среди неинвазивных методов диагностики эхокардиографии (ЭхоКГ) принадлежит главная роль в диагностике этого ВПС не только у детей, но и у взрослых, хотя в настоящее время в большинстве случаев порок диагностируется в раннем возрасте [1]. Выполнение прямой ангиографии как отдельного диагностического исследования используется крайне редко и применимо в комплексе мер по транскатетерной коррекции протока для определения его анатомии и размера, а также степени ЛГ [7].

В 1989 г. Krichenko и соавт. [8] систематизировали многообразие анатомических форм ОАП, выявляемых при аортографии, разделив их на 5 типов:

- Тип А – сужен в легочном конце с хорошо дифференцированной аортальной ампулой.
- Тип В – короткий проток наиболее узкий в аортальной части.

По расположению легочного конца протоков при типах А и В относительно трахеи в каждой группе выделено по три подгруппы:

- 1 – легочное отверстие протока расположено правее трахеи;
- 2 – посередине трахеальной тени;
- 3 – левее трахеи.

- Тип С – соответствует тубулярному строению протока без сужения.
- Тип D – характеризуется наличием множественных сужений.
- Тип Е – трудноопределяемая конфигурация удлиненного конического вида со стенозированной частью, находящейся на удалении от края трахеи (рис. 1) [8].

Скорректировать ОАП возможно тремя способами: медикаментозным, хирургическим и эндоваскулярным. *Медикаментозный метод* используется в лечении новорожденных и основан на введении ингибиторов синтеза простагландинов. Эффективность метода составляет 88-90%. *Хирургический метод* в настоящее время основан на видеоторакоскопических операциях с применением титановых клипс различных размеров, в то время как в про-

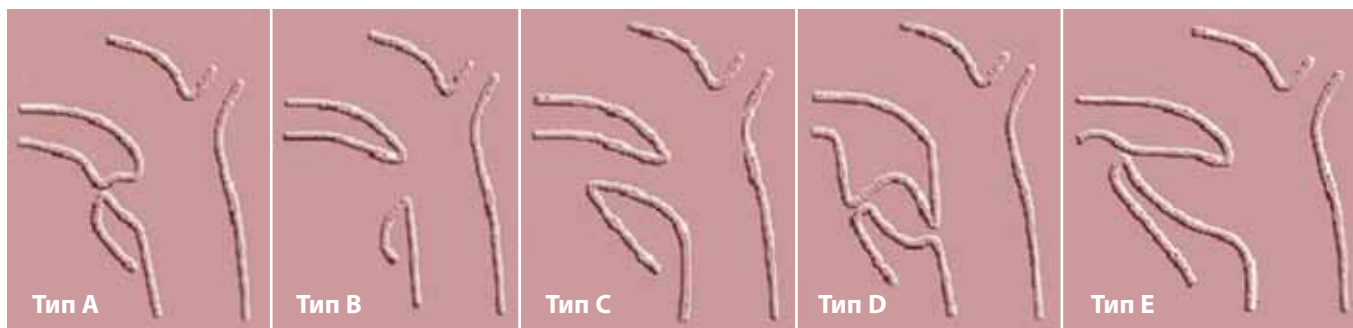


Рис. 1. Типы анатомических форм ОАП.

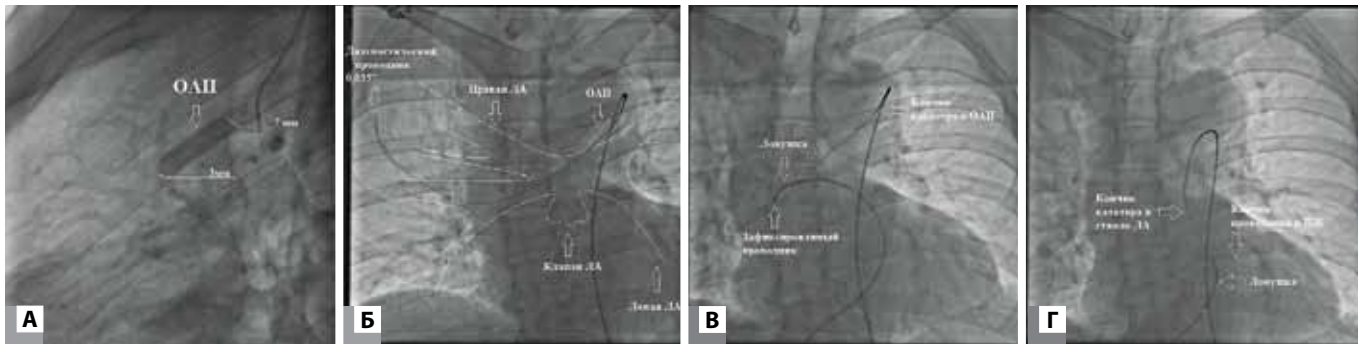


Рис. 2. Ангиография ОАП и этапы селективной катетеризации. А – ангиография ОАП; Б – заведение проводника в дистальный отдел правой ЛА для проведения катетера из ОАП в ЛА; В – захват проводника ловушкой; Г – жесткая фиксация проводника в ПЖ и заведение катетера в ствол ЛА.

шлом применялся метод его перевязки через торакотомный доступ [9]. Как правило, хирургическое лечение используется лишь у новорожденных и грудных детей с большим размером ОАП и высокой ЛГ. ОАП в сочетании с другими формами ВПС, требующими хирургической коррекции, может быть закрыт во время проведения основной операции. Эндоваскулярный метод основан на эмболизации спиралями при малом диаметре протока и окклюдером при диаметре более 3 мм.

Клинический случай

Пациент А., 39 лет, обратился в поликлинику по месту жительства с болями в грудной клетке, одышку отрицает. На электрокардиограмме выявлена блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, на ЭхоКГ определяется аневризма корня аорты. Отправлен на дообследование в Центр грудной хирургии. ЭхоКГ: ФВ 55%, восходящий отдел АО расширен до 40 мм, АО расширена до 55 мм, аортальный клапан (АК) трехстворчатый, отсутствует градиент на АК. ЛА без выраженной гипертензии. В стволе ЛА в области бифуркации по цветовому доплеровскому картированию определяется турбулентный систоло-диастолический ретроградный поток диаметром 4-5 мм (ОАП? Коронарно-легочная фистула?). В стволе ЛА на границе со стенкой АО регистрируется само-

стоятельный ретроградный систоло-диастолический поток (коронарно-легочная фистула). По данным компьютерной томографии от нижней стенки проксимального отдела нисходящей АО определяется Боталлов проток шириной до 7 мм. Калибр корня АО – 55 мм, восходящий отдел – 40 мм.

С целью исключения коронарно-легочной фистулы выполнена коронароангиография: коронарные артерии проходимы, без признаков сброса контрастного вещества в систему ЛА. По результатам зондирования полостей сердца коэффициент QP/QS составил 1,9. Учитывая данные вышеперечисленных исследований и жалобы пациента, было принято решение об эндоваскулярном закрытии ОАП.

Через правую общую бедренную артерию заведен диагностический катетер в нисходящий отдел АО. На аортографии визуализируется ОАП тип Е по Криченко, диаметром 7 мм в аортальном конце и 3 мм в легочном конце (рис. 2А). Селективная катетеризация осложнялась острым углом отхождения ОАП относительно нисходящей АО. Диагностический проводник заведен через ОАП в дистальный отдел правой ЛА (рис. 2Б), многочисленные попытки завести диагностический катетер ОАП – ЛА безуспешны. Проводник заведен в ствол ЛА. Пунктирована правая общая бедренная вена (ОБВ). Через ОБВ в ствол ЛА за-

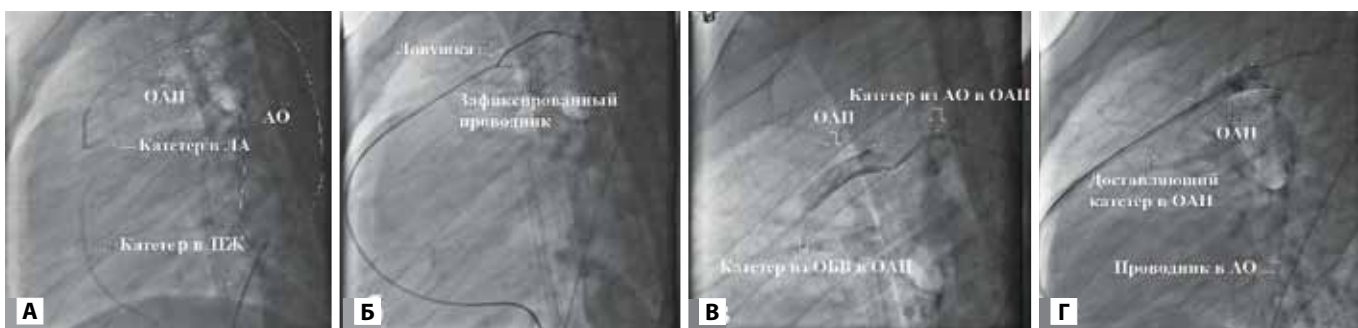


Рис. 3. Этапы заведения доставляющего катетера в ОАП. А – расположение катетеров в правых отделах сердца (ЛА и ПЖ); Б – фиксация и выведение проводника из ЛА в ОАП и заведение по нему катетера; В – нахождение двух катетеров в ОАП; Г – заведение доставляющего катетера в ОАП.



Рис. 4. Этапы эмболизации ОАП. А – окклюдер в доставляющем катетере; Б – раскрытие окклюдера в ОАП и ангиографический контроль его позиции; В – эмболизированный окклюдером ОАП с полной редукцией кровотока.

ведена ловушка типа петля, при помощи которой пойман и зафиксирован проводник в ЛА (рис. 2В). При помощи ловушки проводник выведен АО – ЛА – ПЖ и жестко фиксирован, по которому катетер заведен в ствол ЛА (рис. 2Г). Второй катетер через ОБВ заведен в ПЖ (рис. 3А). Далее проводник, заведенный через ОБВ в ствол ЛА, пойман ловушкой, заведенной из АО в ствол ЛА, и выведен в ОАП (рис. 3Б). По проводнику диагностический катетер заведен в ОАП (рис. 3В). Диагностический проводник заведен через катетер в брюшной отдел АО. Затем диагностический катетер меняется на доставляющий катетер для эмболизации ОАП. Проводится контрольная ангиография для оценки оптимального нахождения доставляющего катетера (рис. 3Г). Проводник удален из доставляющего катетера. Окклюдер фиксирован на доставляющую систему и заведен в доставляющий катетер, располагающийся в ОАП (рис. 4А). Окклюдер выведен в ОАП, проведена контрольная ангиография для оценки оптимального расположения окклюдера (рис. 4Б). Окклюдер отделен от доставляющей системы. На контрольной ангиографии наблюдается полная редукция кровотока по ОАП (рис. 4В).

На контрольной эхокардиографии, выполненной через сутки после операции, патологический сброс в системе ЛА не визуализируется. Пациент выписан на третьи сутки после операции, на момент выписки загрудинная боль не рецидивировала.

Заключение

В то время, когда хирургическая перевязка ОАП была единственным методом лечения, вполне дискуссионным оставался вопрос о целесообразности выполнения коррекции у пациентов с небольшим протоком. На первом плане были вопросы о пользе операции и степени операционного риска [10]. ОАП – один из первых ВПС, в лечении которого успешно применялись методики транскатетерной коррекции с 1967 г. [11]. Быстрый темп развития в сочетании с высо-

ким уровнем качества эндоваскулярной хирургии позволяют считать данный метод окклюзии ОАП операцией выбора. Эта методика практически полностью свела к нулю такие неблагоприятные последствия хирургической коррекции для больного, как операционная травма и осложнения, вместе с этим значительно сократилось пребывание больного в стационаре и срок его реабилитации. Многочисленные успешные результаты лечения ОАП транскатетерным способом подтверждают высокую эффективность данного метода [12, 13].

Литература/References

1. Сумароков А.Б., Бедимогова С.С., Некрутман Э.А., Епифанова О.Н., Веселова Т.Н., Атанесян Р.В. и др. Случай первичной диагностики открытого артериального протока у пациентки в возрасте 75 лет. Терапевтический архив. 2017;4:86-90. [Sumarokov A.B., Bedimogova S.S., Nekrutman E.A., Epifanova O.N., Veselova T.N., Atanesyan R.V. et al. The case of primary diagnosis of the patent ductus arteriosus in a patient aged 75 years. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2017;4:86-90. (In Russ.)].
2. Клинические рекомендации по ведению детей с врожденными пороками сердца. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. М.; 2013. [Clinical guidelines for the management of children with congenital heart defects. Association of Cardiovascular Surgeons of Russia. Moscow; 2013. (In Russ.)].
3. Хирургическое лечение врожденных пороков сердца. Ричард А. Джонас/ пер. с англ. под ред. М.В. Борискова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 736 с. [Surgical treatment of congenital heart defects. Richard A. Jonas: translation from English edited Borisikov M.V. M.: GEOTAR-Media, 2017. 736 p. (In Russ.)].
4. Врожденные пороки сердца: справочник для врачей. Кривошеков Е.В., Ковалев И.А., Шипулин В.М. Томск: STT, 2009. 286 с. [Congenital heart defects:

a guide for doctors. Krivoshchekov E.V., Kovalev I.A., Shipulin V.M. Tomsk: STT, 2009. 286 p. (In Russ.).

5. Открытый артериальный проток. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Москва: 2016. 16 с. [Patent ductus arteriosus. Clinical guidelines. Ministry of Health of the Russian Federation. M.: 2016. 16 p. (In Russ.).]

6. Panagopoulos P.G., Tatoes C.J., Aberdeen E., Waterson D.J., Carter R.E.B. Patent ductus arteriosus in infants and children: a review of 936 operations (1946-1969). *Thorax*. 1971;26:137-44.

7. Бокерия Л.А., Алесян Б.Г., Карденас Е.Э., Пурсанов М.Г. Закрытие больших открытых артериальных протоков с помощью Amplatzer Duct occlude. Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии. М.: 2005, С.167-182. [Bokeriya L.A., Alekhan B.G., Kardenas E.E., Pursanov M.G. Closure of large patent ductus arteriosus by the Amplatzer Duct occlude. Guide to endovascular surgery. Moscow: 2005. p. 167-182. (In Russ.).]

8. Клиническая ангиология: Руководство под ред. А.В. Покровского. В двух томах. Т1. М.: Медицина, 2004. 628 с. [Clinical Angiology: A Guide Ed. Pokrovsky A.V. In two volumes. V1. M.: Meditsina, 2004. 628 p. (In Russ.).]

9. Эндоваскулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей. Под ред. Л.А. Бокерия, Б.А. Алесяна, В.П. Подзолкова. М., НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 1999, С. 189-202, С. 190-212. [Endovascular and minimally invasive surgery of the heart and blood vessels in children. Ed. Bokeriya L.A., Alekhan B.A., Podzolkov V.P. M., NTSSSKH im. A.N. Bakuleva RAMN. 1999. p. 189-202, 190-212. (In Russ.).]

10. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. 1989; С.82 – 88. [Cardiovascular surgery. Guideline. Burakovskiy V.I., Bokeriya L.A. 1989. p. 82-88. (In Russ.).]

11. Porstmann W., Wierny L., Warneke H. Closure of the persistent ductus arteriosus without thoracotomy. *Ger. Med. Mon.* 1967;12:259 - 61.

12. Алесян Б.Г., Петросян С.Ю., Гарибян В.А. и др. Эндоваскулярная хирургия при лечении врожденных пороков сердца. *Анналы хирургии*. 1996;3:54-63. [Alekhan B.G., Petrosyan S.Yu., Garibyan V.A. et. al. Endovascular surgery in the treatment of congenital heart defects. *Annaly khirurgii*. 1996;3:54-63. (In Russ.).]

13. Amplatz K. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus with angled disk device, AGA 3rd International Amplatzer Symposium (abstr.) Strasburg. June 13.2000.

Сведения об авторах

Пахолков А.Н., врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: andrei_298@mail.ru.

Суслов Е.С., врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: e_suslov@inbox.ru.

Лашевич К.А., клинический ординатор кафедры кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: kirill_lashevich@mail.ru.

Федорченко А.Н., д.м.н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: fedorchenko@mail.ru.

Порханов В.А., д.м.н., академик РАН, профессор, главный врач, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, заведующий кафедрой онкологии с курсом торакальной хирургии ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: vladimirporhanov@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 29.11.2018 г.

Author credentials

Pakholkov A.N., surgeon, x-ray diagnosis and treatment department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: andrei_298@mail.ru.

Suslov E.S., surgeon, x-ray diagnosis and treatment department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: e_suslov@inbox.ru.

Lashevich K.A., Resident of department for cardiac surgery and cardiology department FAT, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: kirill_lashevich@mail.ru.

Fedorchenko A.N., PhD, head of the x-ray endovascular diagnostics and treatment department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: fedorchenko@mail.ru

Porhanov V.A., PhD, professor, academician of the RAS, chief doctor of Scientific Research Institute - Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, head of the Department of Oncology with the course of thoracic surgery FPK and PPS, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: vladimirporhanov@mail.ru

Conflict of interest: none declared.

Accepted 29.11.2018

УДК 616-001.4:616-089.844:616-003.9

А.В. Поляков^{1,2*}, С.Б. Богданов^{1,2}, Д.Н. Марченко¹, И.В. Гилевич^{1,2}, Т.В. Федоренко¹**К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ДОНОРСКИХ РАН С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И ВАКУУМНОЙ ТЕРАПИИ**¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Россия

✉ *А.В. Поляков, ГБУЗ – НИИ ККБ №1, 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: 350000@mail.ru

Представлен клинический случай лечения пациента, которому для пластического закрытия ожоговых ран лица была выполнена пластика полнослойным кожным трансплантатом, взятым на животе. Для лечения донорской раны живота использованы дермальные аутологичные фибробласты, выполнена свободная кожная пластика расщепленными кожными трансплантатами, а затем наложена вакуумная повязка. Получен хороший клинический результат.

Ключевые слова: кожная пластика, дермальные фибробласты, вакуумная терапия.

A.V. Polyakov^{1,2*}, S.B. Bogdanov^{1,2}, D.N. Marchenko¹, I.V. Gilevich^{1,2}, T.V. Fedorenko¹**DONOR WOUND TREATMENT WITH CELL TECHNOLOGIES APPLICATION AND VACUUM THERAPY**¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, Krasnodar, Russia² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia✉ *A.V. Polyakov, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May street, e-mail: 350000@mail.ru

We presented a clinical case of a patient treated for facial burns. We performed full thickness skin grafting taken from the abdominal surface. For treatment of abdominal wound we used dermal autologous fibroblasts, performed free skin grafting with split-skin grafts, and then placed a vacuum closure. A sufficient result was achieved.

Key words: skin grafting, dermal fibroblasts, vacuum therapy.

Введение

При глубоких ожогах функционально и эстетически значимых участков тела показана пластика неперфорированными свободными кожными трансплантатами. В связи с тем, что склонность полнослойных трансплантатов к ретракции в послеоперационном периоде меньше, чем у расщепленных [1], использование полнослойных кожных трансплантатов является наиболее оптимальным.

Взятие кожных трансплантатов с живота является традиционным. Полнослойные кожные трансплантаты больших размеров требуются, как правило, при закрытии ран лица [2]. Учитывая тот факт, что донорские участки лучше планировать на одной с закрываемыми ранами поверхности тела [3], локализация донорского участка на животе при пластике ран лица является наиболее предпочтительной.

После взятия полнослойного кожного трансплантата больших размеров возможности пластики местными тканями ограничены. В связи с этим актуальным является лечение донорской раны с использованием расщепленных кожных трансплантатов. Для улучше-

ния адаптации трансплантатов возможно использование стимуляторов регенерации, к которым относят дермальные фибробласты [4]. Являясь основным клеточным компонентом соединительной ткани, фибробласты позволяют создать условия для лучшего приживления как полнослойных, так и расщепленных кожных трансплантатов. В современной клинической практике лечения пациентов с глубокими ожогами широко используются вакуумные повязки. Имеются литературные сведения о применении вакуумной терапии, в том числе и при лечении ран донорских участков [5].

Цель

Разработка способа улучшения условий заживления донорской раны живота после забора полнослойного кожного трансплантата.

Материал и методы

Проведен анализ истории болезни пациента с распространенными глубокими ожогами. Для пластического закрытия глубоких ожогов лица был использован полнослойный кожный трансплантат, взятый на животе. При лечении донорской раны живота использовали дермальные аутологичные фибробласты, расщеплен-

ные кожные аутотрансплантаты, аппарат для вакуумной терапии ран VivanoTec.

Для приготовления суспензии фибробластов были использованы клетки третьего пассажа. Фибробласты ресуспендировали в физиологическом растворе NaCl 0,9% в концентрации 1 млн. клеток в 1 мл на дно донорской раны из расчета расхода не менее 20 тыс. клеток на 1 кв. см обрабатываемой поверхности.

Результаты

Клиническое наблюдение

Пациент А., 9 лет, поступил в ожоговое отделение ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» с диагнозом: термический ожог (пламенем) головы, шеи, туловища, ягодиц, конечностей 41% I-II-III степени, термоингаляционная травма, ожоговая бо-

лезнь (рис. 1). После выполнения этапных некрэктомий на 21-е сутки после травмы раны лица были подготовлены к пластическому закрытию (рис. 2). После обработки и разметки операционного поля на животе произвели рассечение кожи и подкожно-жировой клетчатки (рис. 3). Выполнили забор полнослойного кожного трансплантата с подкожно-жировой клетчаткой до поверхностной фасции, а также гемостаз (рис. 4). Затем отдельными узловыми швами частично стянули края донорской раны от периферии к центру, что позволило уменьшить площадь раневого дефекта (рис. 5). Произвели аппликацию дермальных аутофибробластов с экспозицией 30 минут. В это время произвели подготовку полнослойного кожного трансплантата (рис. 6), хирургическую обработку



Рис. 1. Пациент с термическим ожогом (пламенем) лица III степени.



Рис. 2. Раны лица подготовлены к аутодермопластике.



Рис. 3. На животе выполнены окаймляющие разрезы для забора трансплантата.



Рис. 4. Донорская рана живота после забора трансплантата до поверхностной фасции.



Рис. 5. Края донорской раны стянуты от периферии к центру.



Рис. 6. Подготовка полнослойного кожного аутотрансплантата.



Рис. 7. Выполнена хирургическая обработка ран лица.



Рис. 8. Выполнена кожная пластика ран лица полнослойным трансплантатом.



Рис. 9. Выполнена кожная пластика донорской раны живота расщепленными перфорированными трансплантатами.



Рис. 10. Кожные трансплантаты на животе укрыты раневым покрытием.



Рис. 11. На донорскую рану живота наложена вакуумная повязка.



Рис. 12. Повязка донорской раны живота на 5-е сутки после операции.

ран лица (рис. 7), взятие на задней поверхности туловища и перфорацию с коэффициентом 1:2 расщепленных кожных ауто трансплантатов, толщиной 0,25 мм, для закрытия раны донорского участка. Полнослойный кожный трансплантат с внутренней поверхности также был обработан раствором аутофибробластов. Провели кожную пластику полнослойным кожным трансплантатом (рис. 8). Через 30 минут выполнили аутодермопластику донорской раны живота (рис. 9). Кожные трансплантаты закрыли сетчатым атравматическим раневым покрытием (рис. 10), затем наложили вакуумную повязку на донорский участок живота (рис. 11) на 5 дней с постоянным давлением 110-120 мм рт. ст. Через 5 дней на перевязке

под сетчатым атравматическим раневым покрытием нагноения не наблюдали (рис. 12). На 7-е сутки после операции раневое покрытие было удалено, наблюдали приживление расщепленных кожных трансплантатов на донорском участке живота (рис. 13). Донорские участки после взятия расщепленных кожных трансплантатов на задней поверхности туловища эпителизировались под сухими повязками (рис. 14), смена повязок не требовалась. Пациент был выписан на 63-е сутки после травмы после полного восстановления поврежденного ожогом кожного покрова и заживления донорских ран. Наблюдали полное приживление полнослойного кожного трансплантата на лице без склонности к ретракции (рис. 15) и удо-



Рис. 13. Приживление кожных трансплантатов на донорской ране живота.



Рис. 14. Эпителизация под сухими повязками донорских участков после забора расщепленных кожных трансплантатов.



Рис. 15. Приживление полнослойного кожного трансплантата на лице.



Рис. 16. Вид донорского участка живота перед выпиской пациента из стационара.

влетворительное состояние восстановленного кожного покрова на донорском участке живота (рис. 16).

Таким образом, в представленном клиническом случае была продемонстрирована эффективность использования аутологичных фибробластов в сочетании с вакуумной терапией при аутодермопластике донорской раны живота. По нашему мнению, использование современных технологий позволило ускорить адаптацию и приживление кожных трансплантатов, оптимизировать сроки заживления донорской раны, улучшить функциональные и эстетические результаты оперативного лечения при взятии полнослойного кожного трансплантата на животе.

Литература/ References

1. Азолов В.В., Дмитриев Г.И. Хирургическое лечение последствий ожогов. Н. Новгород: ОАО

«Дзержинская типография»; 1995. 183 с. [Azolov V.V., Dmitriev G.I. Hirurgicheskoe lechenie posledstvij ozhogov. N. Novgorod: ОАО «Dzerzhinskaya tipografiya»; 1995. 183 p. (In Russ.)].

2. Богданов С.Б. Хирургические аспекты выполнения пластики лица цельным полнослойным кожным аутоотрансплантатом. Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2016;1:12-20. [Bogdanov S.B. Surgical aspects making of plastic face by one full thickness transplant. *Annals of plastic, reconstructive and esthetic surgery*. 2016;1:12-20. (in Russ.)].

3. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М. Ожоги: Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1981. 327 с. [Vikhriev B.S., Burmistrov V.M. *Ozhogi: Rukovodstvo dlya vrachej*. L.: Medicine, 1981. 327 p. (In Russ.)].

4. Богданов С.Б., Гилевич И.В., Федоренко Т.В., Коломийцева Е.А., Поляков А.В. Возможности применения клеточной терапии в кожно-пластических операциях. Инновационная медицина Кубани. 2018;3(11):16-21. [Bogdanov S.B., Gilevich I.V., Fedorenko T.V., Kolomiytceva E.A., Polyakov A.V. *Vozmozhnosti primeneniya kletchoj terapii v kozhno-plasticheskikh operatsiyakh* [The possibilities of using cell therapy in skin plasty]. *Innovative Medicine of Kuban*. 2018;3(11):16-21 (in Russ.)].

5. Kantak N.A., Mistry R., Halvorson E.G. A review of negative-pressure wound therapy in the management of burn wounds. *Burns*. 2016;42(8):1623-1633. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.06.011>.

Сведения об авторах

Поляков А.В., к.м.н., врач-хирург ожогового отделения, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, доцент кафедры общей хирургии, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: 350000@mail.ru.

Богданов С.Б., д.м.н., заведующий ожоговым центром, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, профессор кафедры ортопедии, травматологии и военно-полевой хирургии, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Марченко Д.Н., врач-хирург ожогового отделения, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: de.marco007@mail.ru.

Гилевич И.В., к.м.н., заведующая лабораторией разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, ассистент кафедры онкологии с курсом торакальной хирургии, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: giliv@list.ru.

Федоренко Т.В., биолог лаборатории разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: fedorenko.tv@mail.ru

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 10.12.2018 г.

Author Credentials

Polyakov A.V., CMS, burn surgeon, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, associated professor of general surgery department, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: 350000@mail.ru.

Bogdanov S.B., PhD, head of the burns center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, professor of the Department of Orthopedics, Traumatology and Military Field surgery, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Marchenko D.N., burn surgeon, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: de.marco007@mail.ru.

Gilevich I.V., CMS, head of the laboratory for development and study of new treatment technologies, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, teaching assistant of oncology department with course of thoracic surgery, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: giliv@list.ru.

Fedorenko T.V., biologist of the laboratory for development and study of new treatment technologies, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: fedorenko.tv@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 10.12.2018

УДК 616.831-005.4

Ю.А. Бурса*, Л.В. Тимченко, М.В. Колодина

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА С ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ *Ю.А. Бурса, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: painkiller82@mail.ru

В статье представлен клинический случай ишемического инсульта у молодого человека 37 лет на фоне тяжелой кардиальной патологии (ишемическая болезнь сердца, повторные инфаркты миокарда с кардиомиопатией и прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью). Пациенту была выполнена операция – ортотопическая трансплантация сердца. Через месяц развилась клиника острого нарушения мозгового кровообращения, был установлен диагноз: ишемический инсульт в правом каротидном бассейне с формированием обширного очага ишемии в правой лобно-височно-подкорковой области. Состояние осложнилось нарастающим отеком головного мозга с дислокационным синдромом. В процессе диагностического поиска у больного была выявлена генетически обусловленная тромбофилическая предрасположенность в виде мутации генов свертывающей системы крови – ингибитора активатора плазминогена (*PAI гетерозигота*), гликопротеида Ia (*ITAG 2 гетерозигота*), *F7 гетерозигота*; генетический полиморфизм, ассоциированный с нарушением фолатного цикла – *MTHFR 1298 гетерозигота*, *MTR гетерозигота*. Выявленные мутации в гетерозиготном состоянии в генах предрасположенности к тромбофилическим осложнениям служат фоном к нарушению взаимодействия свертывающей и противосвертывающей системы, которые могут появиться при выявлении факторов, запускающих механизм ее развития.

В случае с данным пациентом можно говорить о вторичной тромбофилии как причине ишемического инсульта на фоне кардиальной патологии, повторных инфарктов миокарда, операции ортотопической трансплантации сердца, ожирения. Все вышеперечисленное позволило в последующем назначить пациенту соответствующую патогенетически обоснованную антиагрегантную и антикоагулянтную терапию, прием препаратов фолиевой кислоты, витаминов группы В с целью вторичной профилактики тромботических осложнений.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ортотопическая трансплантация сердца, генетически обусловленная тромбофилическая предрасположенность, мутация генов.

Y.A. Bursa*, L.V. Timchenko, M.V. Kolodina

CLINICAL CASE OF THE YOUNG PATIENT WITH ISCHEMIC STROKE AND GENETICALLY CAUSED THROMBOPHILIC PREDISPOSITION

Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia

✉ *Y.A. Bursa, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 1st May street, 167, e-mail: painkiller82@mail.ru

We present a clinical case of an ischemic stroke in a young man, 37 years in the setting of severe cardiac pathology (coronary heart disease, repeated myocardial infarctions with a cardiomyopathy and progressing chronic heart failure).

This patient had an orthotopic heart transplantation. In a month we observed an intense violation of cerebral blood circulation, the diagnosis was established: an ischemic stroke in the right carotid pool with formation of the advanced area of ischemia in the right fronto- temporal and subcortical area. Total condition was complicated with cerebral edema and dislocation syndrome.

In the course of diagnostic search this patient demonstrated genetically caused thrombophilic predisposition in the form of gene- mutation of the blood coagulating factor – plasminogen activator inhibitor (*PAI - heterozygote*), a glycoprotein Ia (*ITAG 2 heterozygote*), *F7 heterozygote*; the genetic polymorphism associated with violation of a folate cycle - *MTHFR 1298 heterozygote*, *MTR heterozygote*. The revealed mutations in heterozygous state genes with predisposition to thrombophilic complications can serve as a background for disorders in anti-coagulation and coagulation system which can appear at identification the factors starting the mechanism of its development. In a case with this patient, we speak about a secondary thrombophilia as a reason of an ischemic stroke in the setting of cardiac

pathology, repeated myocardial infarctions, orthotopic heart transplantation, obesity. All above-mentioned factors allowed to administer reasonable pathogenetically justified antiagregant and anticoagulant therapy, folic acid drugs, group B vitamins for a purpose of secondary prevention of thrombotic complications.

Key words: ischemic stroke, orthotopic cardiac transplantation, genetically caused thrombophilic predisposition, gene-mutation.

Ишемический инсульт – острое нарушение кровообращения в головном мозге с развитием стойких симптомов поражения, вызванных инфарктом в мозговое вещество [3]. Инсульт – одна из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире [1], которая наносит огромный ущерб не только отдельным пациентам и их семьям, но и экономике многих стран. Россия не является исключением. Еще более ситуация усугубляется тем, что в последнее время все больше появляется пациентов молодого возраста. У большинства таких больных этиология инсульта отличается от причин заболевания людей старшего возраста и часто остается невыясненной. А это имеет значения как для постановки точного диагноза и назначения лечения, так и для проведения профилактики повторных инсультов и инфарктов. Причины ишемического инсульта у молодых людей могут быть самыми разнообразными:

1. Кардиоэмболический инсульт. Эмболия из сердца, которая может возникать в результате образования эмбола в камерах сердца или вследствие патологии клапанного аппарата сердца [6]. Ведущее значение среди причин кардиогенной эмболии имеет пароксизмальная неревматическая фибрилляция предсердий [1].

2. Атеротромботический инсульт. Острый тромбоз в области атеросклеротической бляшки или артерио-артериальная эмболия из нестабильной распадающейся бляшки, расположенной в артериях головы и шеи. Кроме того, стенозы этих артерий являются одной из частых причин гемодинамического инсульта [1].

3. Гемодинамические причины, например, сочетание выраженного сужения либо деформации артерий (угловые изгибы, петлеобразование), аномалии сосудистой системы мозга (разобщение Виллизиева круга, гипоплазия артерий) [3]. А также случаи сдавления одной из магистральных артерий головы с нарушением системного кровотока в результате резкого падения артериального давления (физиологическое – во время сна и артериальная гипотензия – ортостатическая, ятрогенная). Необходимо указать патогенетические факторы, такие как гиповолемия в результате падения минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное снижение частоты сердечных сокращений, кровопотеря) [1].

4. Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза может также быть причиной ишемического ин-

сульта [3]. Также как и деструкция стенок мелких артерий с их сужением или полной закупоркой, которая возникает в результате длительно существующей артериальной гипертензии с резкими скачками АД [6].

Зачастую имеет место сочетание нескольких причин и факторов в развитии данной патологии, что и будет представлено на примере нашего пациента.

Клинический случай

Пациент С., 37 лет, с 30 лет страдал ишемической болезнью сердца, в 2007 году перенес первый Q – негативный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка, проводилась попытка реканализации правой коронарной артерии. Несмотря на проводимое комплексное лечение, состояние постепенно ухудшалось, нарастала сердечная недостаточность, фракция сердечного выброса по результатам эхокардиографии в 2009 году составила 28%. В декабре 2014 года мужчина перенес повторный Q – позитивный инфаркт миокарда передне-перегородочной, верхушечно-боковой стенки левого желудочка. Была выполнена успешная транслуминальная чрескожная коронарная ангиопластика, пациента выписали с улучшением. С апреля 2015 года состояние ухудшилось за счет нарастания сердечной недостаточности, фракция сердечного выброса 13-15%. По жизненным показаниям с крайне высокими рисками молодому человеку в апреле 2015 годы была выполнена операция – ортотопическая трансплантация сердца.

Из анамнеза жизни известно, что стаж курения больного – более 23 лет. Страдал астмой по анамнезу, легкое течение. Ожирение 1 степени. В остальном без вредных привычек, другие хронические заболевания отрицает. Молодой человек проходил ежегодные профилактические осмотры, где и были выявлены: ишемическая болезнь сердца, гипертония на фоне избыточной массы тела. Со слов пациента, причины их не выяснялись, обследования на антифосфолипидный синдром и тромбофилию не проводились. С целью профилактики принимал аспирин, нерегулярно.

Спустя месяц после проведения трансплантации сердца, в условиях кардиологического отделения у пациента развилась клиника острого нарушения мозгового кровообращения. Пациент был найден на полу в палате, лицом вниз, вокруг него были рвотные массы выпитой жидкости, моча. При объективном исследовании выявлено: пациент в сознании, речь замедленная, заторможенная. На вопросы отвечает, гово-

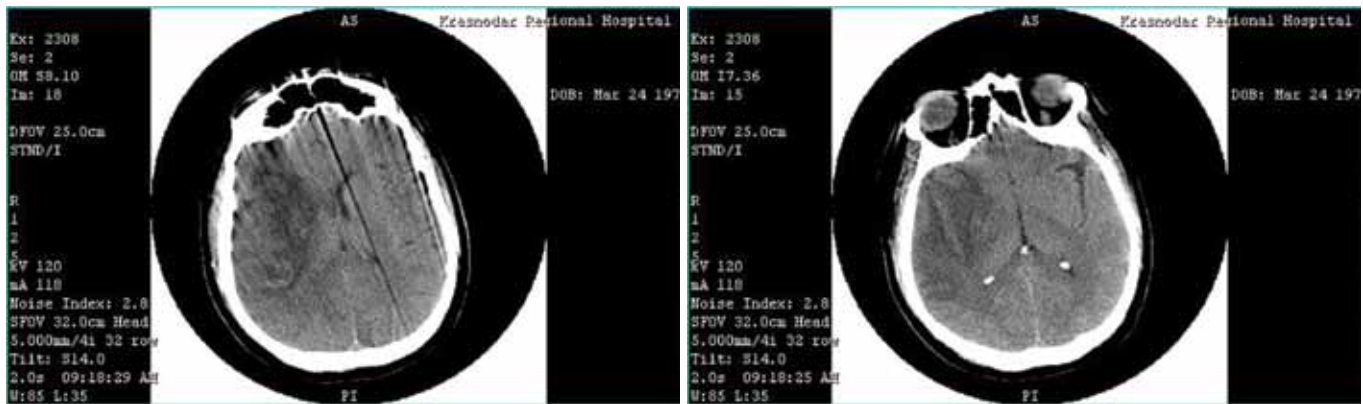


Рис. 1. КТ-сканы головного мозга, 2-е сутки от начала развития ОНМК. Ишемия в правой лобно-височно-подкорковой области.

рит, что встал с кровати, «ноги не держали», упал, подняться не смог. Некоторые моменты амнезирует.

Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 20 ударов в минуту. АД 120/80 мм рт. ст., ЧСС 90 ударов в минуту. Живот мягкий безболезненный при пальпации. При неврологическом осмотре выявлена левосторонняя центральная гемиплегия, гемигипестезия. Больной был переведен в реанимационное отделение, экстренно выполненная КТ головного мозга очагового поражения не выявила. Дифференциальный диагноз проводился между ОНМК и эпилептическим приступом с постиктальным левосторонним гемипарезом. Тромболитическая терапия не применялась, так как за сутки до этого пациенту выполнялось оперативное вмешательство – биопсия миокарда. При проведении КТ исследования в динамике через сутки была выявлена ишемия в правой лобно-височно-подкорковой области (рис. 1). Учитывая наличие в дебюте ОНМК судорожного приступа, также была выполнена ЭЭГ. Заключение: выраженные изменения корковой ритмики дисрегуляторного характера с региональным акцентом в правой центрально-височно-затылочной области.

По результатам дуплексного (триплексного) сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий – ЭХО-признаки проходимости брахиоцефальных артерий в экстракраниальном отделе, малого диаметра ПА справа. УЗДГ: гемодинамически значимых изменений не выявлено, линейная скорость кровотока диффузно снижена.

По результатам лабораторных исследований в ОАК эритроциты $3,94 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 125 г/л, гематокрит 41,3%, тромбоциты $258 \times 10^9/л$, лейкоциты $16,4 \times 10^9/л$.

Биохимический анализ крови: общий белок 55,3 г/л, креатинин 76,6 ммоль/л, мочевины 10,39 ммоль/л, АСТ 8,1 ЕД/л, АЛТ 35,3 ЕД/л, общий билирубин 6,4 ммоль/л, альбумин 32,8 г/л, натрий 138,2 ммоль/л, калий 4,47 ммоль/л, хлориды 113 ммоль/л, глюкоза 4,64 ммоль/л.

Коагулограмма: протромбиновое время – 11 сек., АЧТВ – 21,8 сек., фибриноген – 3,71 г/л, МНО – 1,01.

Пациенту была назначена комплексная терапия ишемического инсульта (инфузионная терапия – антиагреганты, антикоагулянты в профилактических дозировках, нейропротекторы и антиоксиданты; антиконвульсанты – Депакин Хроно из расчета 20 мг/кг (вес пациента – 90 кг) массы тела в сутки – 1800 мг в сутки в два приема; реабилитационные мероприятия, профилактика и лечение осложнений, отека головного мозга).

На девятые сутки от начала ОНМК состояние больного несколько ухудшилось за счет нарастания сонливости, стал быстро истощаться, инструкции выполнял с промедлением, замедленно. В неврологическом статусе сохранялась левосторонняя гемиплегия, гемигипестезия, левосторонний центральный прозопарез. При выполнении экстренной КТ головного мозга была выявлена отрицательная КТ динамика ишемии в правой лобно-височно-подкорковой области, дислокационный синдром. Отмечалось смещение срединных структур влево до 5,5 мм (рис. 2). Решением консилиума с участием нейрохирургов было продолжено консервативное лечение, усилена противоотечная терапия.

Состояние пациента стабилизировалось с тенденцией к улучшению, появились минимальные движения в левых конечностях.

Учитывая молодой возраст пациента, анамнез и характер клинической картины заболевания, кардиальные и неврологические эпизоды тромботической направленности, было принято решение провести обследование на антифосфолипидный синдром, полиморфизм генов свертывающей системы крови, фолатного цикла.

Были получены следующие результаты обследования. Кардиолипид класса IgG 0,9 Ед/мл, кардиолипид класса IgM 1,5 ед/мл, HLA антитела 1-го и 2-го классов не выявлены, ANA антиядерные антитела (скрининг) – отрицательно, Р-ANCA – отрицательно, С-ANCA – положительно (++) , Криоглобулин 0,06, антитела к нативной ДНК – отрицательно, гомоцисте-

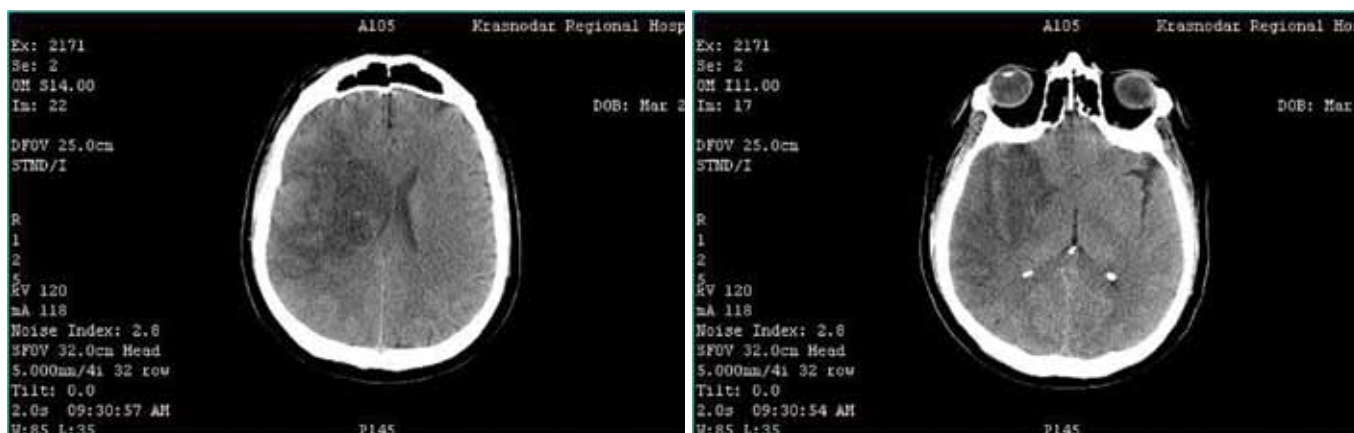


Рис. 2. КТ-сканы головного мозга, 9-е сутки от начала ОНМК. Отрицательная КТ-динамика ишемии в правой лобно-височно-подкорковой области. Дислокационный синдром.

ин 12,4 мкмоль/л, LE клетки не обнаружены, лактат плазмы крови 3,47 ммоль/л, иммуноглобулин G 5,11 г/л, иммуноглобулин M 1,00 г/л, иммуноглобулин A 0,93 г/л, система комплемента: C3 - 1,26 г/л, система комплемента: C4 - 0,3 г/л.

Развернутая биохимическая коагулограмма: агрегация тромбоцитов с адф – 56,5%, протромбиновое время – 11 сек., протромбиновое отношение 0,97, МНО 0,97, АЧТВ 24 сек., АЧТВ отношение 0,84, тромбиновое время 13,3 сек., тромбиновое отношение 0,91, фибриноген 3,56 г/л, пламиноген 103%, активность антитромбина III 151%, Д-димер (автоматический) 784 нг/мл, РФМК 7,5 мг/дл. Волчаночный антикоагулянт не обнаружен.

Определение генетического полиморфизма: *F7 гетерозигота, ITGA 2 гетерозигота, PAI гетерозигота, MTHFR 1298 гетерозигота, MTR гетерозигота.*

Таким образом, с учетом анамнеза, клинической картины и на основании результатов вышеизложенных лабораторных исследований, антифосфолипидный синдром и первичная тромбофилия не были подтверждены, но у пациента имела место наследственно обусловленная тромбофилическая предрасположенность в виде мутации генов свертывающей системы крови – ингибитора активатора пламиногена (*PAI гетерозигота*), гликопротеина Ia (*ITAG 2 гетерозигота*), *F7 гетерозигота*, а также генетический полиморфизм, ассоциированный с нарушением фолатного цикла (*MTHFR 1298 гетерозигота, MTR гетерозигота*), которая в совокупности с приобретенными в течение жизни неблагоприятными причинными факторами (сидячий малоподвижный образ жизни, курение более 23 лет, ожирение, плохая экологическая обстановка), привели к нарушению взаимодействия свертывающей и противосвертывающей системы, запуску каскада патологических реакций, ассоциированных с повышенной вязкостью крови и склонностью к тромбозам. В случае с данным пациентом можно говорить о вторичной тромбофилии как причине ишемическо-

го инсульта на фоне кардиальной патологии, повторных инфарктов миокарда, операции ортотопической трансплантации сердца, ожирения.

После проведения всего комплекса лечебных и реабилитационных мероприятий, молодой человек был выписан домой в удовлетворительном состоянии, в неврологическом статусе отмечалась положительная динамика в виде нарастания мышечной силы в левых конечностях до 2,5-3 баллов от исходной гемиплегии. Учитывая тот факт, что выявленная у пациента генетически обусловленная тромбофилическая предрасположенность неоднократно проявила себя в виде кардиальной и неврологической симптоматики, а также наличием двухволновой полной необратимой агрегации с АДФ-5 (65%) на фоне приема аспирина, с целью вторичной профилактики ОНМК было принято решение о назначении приема антиагрегантных препаратов (клопидогрель 75 мг в сутки ввиду резистентности к препаратам аспиринового ряда). Также был показан прием препаратов фолиевой кислоты и витаминов группы B. На всем протяжении периода лечения и наблюдения за больным уровень гомоцистеина находился на верхних границах нормы.

Лечение и наблюдение больного продолжалось амбулаторно под двойным контролем невролога и кардиолога в поликлинике по месту жительства, которых он посещал один раз в месяц, и один раз в три месяца пациент проходил контрольные осмотры в поликлиническом отделении кардио-торакального центра. За период наблюдения в течение двух лет у пациента не было нарастания неврологической симптоматики и повторных эпизодов нарушений мозгового кровообращения, также не отмечено ни одного эпилептического приступа. На последний контрольный осмотр к кардиологу и неврологу поликлинического центра грудной хирургии молодой человек не приехал. Был направлен запрос по месту жительства. Согласно полученным данным из поликлиники, больной последние полгода нерегулярно принимал назначен-

ные лекарственные средства вторичной профилактики инсульта и инфаркта миокарда, мотивируя это улучшением состояния. На ежемесячные осмотры, консультации, беседы к участковому врачу перестал являться. Контакт с больным по его инициативе был частично прерван, так как общение проходило только по телефону. Больной внезапно скончался в домашних условиях. По результатам патологоанатомического вскрытия причиной смерти явилась тромбоэмболия легочной артерии, отек легких.

Заключение

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение является еще одним свидетельством того, что каждый конкретный пациент должен рассматриваться в комплексе всех его коморбидных заболеваний. Зачастую патогенетические факторы являются во многом общими. Высока вероятность того, что, если бы пациент был обследован более детально ранее, еще в тридцатилетнем возрасте, когда на этапе профосмотров были выявлены ишемическая болезнь сердца, гипертония на фоне избыточной массы тела, средства вторичной профилактики были бы назначены уже тогда. Возможно, не случилось бы повторных инфарктов, не понадобилась бы трансплантация сердца, с последующим обширным ишемическим инсультом и грубой инвалидизацией молодого 37-летнего мужчины. Но детальное обследование и лечение началось только после того, как у пациента случился повторный инфаркт миокарда, и молодой человек сменил место жительства и место работы. Ранее он жил и наблюдался в другом регионе страны.

Только благодаря слаженной работе специалистов разной направленности: кардиологов, хирургов, неврологов, реабилитологов стало возможно назначение больному патогенетически обоснованной и эффективной терапии, и средств вторичной профилактики. Увы, эффективность профилактических мероприятий зачастую не является стопроцентной и прогнозируемой ввиду ряда причин, не зависящих от врача. Пациенты не всегда следуют медицинским рекомендациям, что приводит к фатальным последствиям как в описанном случае. В таких ситуациях важно не останавливаться в просветительско-профилактической работе для достижения максимально положительного исхода для пациента.

Литература/References

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика: под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. 2-е изд. М. МЕДпресс-информ. 2009. С.288. [Suslina Z.A., Piradova M.A. Stroke: diagnosis, treatment, prevention. 2nd ed., Moscow: MEDpress-inform. 2009. p. 288. (In Russ.)].

2. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехт А.Б. Неврология: национальное руководство. М: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 593 с. [Gusev E.I., Kononov A.N., Skvortsova V.I., Geht A.B. Neurology: national guide. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 593 p. (In Russ.)].

3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Неврология и нейрохирургия: клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 368 с. [Gusev E.I., Kononov A.N., Geht A.B. Clinical guidelines. Neurology and neurosurgery. Moscow: GEOTAR-Media, 2008. 368 p. (In Russ.)].

4. European Stroke Initiative Recommendations, 2004. Available at: <http://www.eusi-stroke.org>

5. Бокарев И.Н. Тромбофилические состояния и их клинические аспекты. Клиническая медицина. 1991;8:11-7. [Bokarev I.N. Thrombophilic states and their clinical aspects. *Clinical Medicine*. 1991;8:11-7. (In Russ.)].

6. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: М.: Медицина, 4-е изд., перераб. и доп., 2005. 744 с. [Yakhno N.N. Diseases of nervous system: The management for doctors. 4rd ed., rev. and exp. Moscow, 2005. 744 p. (In Russ.)].

7. Bonita R., Beaglehole R., Asplund K. Current Opin Neurol. 1994;7:5-10.

8. Williams G.R., Jiang J.G., Matchar D.B., Samsa G.P. Incidence and occurrence of total (first-ever and recurrent) stroke. 1999;30(12):2523-2528.

Сведения об авторах

Бурса Ю.А., врач-невролог, неврологическое отделение для больных с ОНМК, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: painkiller82@mail.ru.

Тимченко Л.В., врач-невролог, заведующая неврологическим отделением для больных с ОНМК, НИИ-ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: TLV2908@yandex.ru.

Колодина М.В., к.м.н., врач-кардиолог, консультативно-диагностическая поликлиника, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия) E-mail: kolodina.mv@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 12.11.2018 г.

Author credentials

Bursa Y.A., neurologist, head of the neurological department for patients with ACVE, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: painkiller82@mail.ru

Timchenko L.V., neurologist, head of the neurological department for patients with ACVE, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: TLV2908@yandex.ru.

Kolodina M.V., CMS, kardiologist of diagnostic center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kolodina.mv@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 12.11.2018

УДК 616.28:616-008,28:611.8:616-07

Е.В. Колпакова^{1*}, С.А. Жаде¹, Е.А. Куринная¹, В.В. Ткачев¹, Г.Г. Музлаев^{1,2}**ШУМ В УШАХ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ**¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Россия

✉ * Е.В. Колпакова, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: ekolpakova65@gmail.com

В статье освещены вопросы этиологии и патогенеза, дифференциального диагноза шума в ушах, который является одной из частых отоневрологических жалоб. Приведена классификация данного симптома.

Ключевые слова: тиннитус, соматосаунд, диагностика.

E.V. Kolpakova^{1*}, S.A. Zhade¹, E.A. Kurinnaya¹, V.V. Tkachev¹, G.G. Muzlaev^{1,2}**ENTOTIC SOUND: DIAGNOSTIC PARALLELS**¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia✉ * E.V. Kolpakova, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 1st May street, 167, e-mail: ekolpakova65@gmail.com

We observed issues of etiology and pathogenesis, differentiated diagnosis of enttic sound which is one of the frequent otoneurological complaints. Classification of this symptom is described.

Key words: tinnitus, somatosound, diagnostics.

Актуальность

Шум в ушах – распространенный симптом, являющийся проявлением как заболеваний уха, так и патологии других органов и систем. Шум в ушах оказывает негативное влияние на психоэмоциональный статус человека, служит фактором развития дистресса в виду того, что восприятие ушного шума ассоциируется с потенциальной угрозой жизни и здоровью [12]. Шум в ушах встречается достаточно часто, так, по данным некоторых авторов, 35-45% взрослых людей слышат шум время от времени, 8% испытывают постоянный шум, 1% приходится страдать от шума, мешающего в повседневной жизни, а в структуре больных сурдологического профиля этот симптом достигает 67-93% [8, 9, 15]. Наиболее часто ушной шум наблюдается в возрастном промежутке 40-60 лет. В молодом (младше 20 лет) и старческом возрасте (старше 70 лет) шум в ушах встречается крайне редко. Такая широкая распространенность в популяции, выраженное негативное влияние на психоэмоциональный статус и качество жизни, определяет необходимость и чрезвычайную актуальность работ, имеющих цель повысить эффективность диагностики и лечения ушного шума [9, 15].

В данной статье хотим остановиться на принципах классификации, диагностики, а также на проблеме шума в ушах, как патологического состояния, требующего мультидисциплинарного подхода.

Шумом в аудиологической практике называют патологические слуховые ощущения, возникающие в ухе или голове [11]. Считается, что звук становится шумом тогда, когда он вредит здоровью, мешает общению, выполнению работы, нарушает сон и т.д. [15]. Шум в ушах разделяют на две категории: субъективный и объективный. Объективный шум подразумевает слуховое ощущение, возникающее вследствие причин, локализующихся в самом организме, восприятие шума возможно не только пациентом, но и окружающими. Этот шум называют также эндогенный эмиссионный шум или «соматосаунд» [12, 15, 23, 24]. Субъективный шум в ушах – это слуховое ощущение при отсутствии источника звука, который беспокоит самого больного и не слышится окружающими [8, 15, 24]. Для обозначения субъективного шума в ушах используют также термины – «эндогенный неэмиссионный» или «тиннитус».

Существуют различные теории, объясняющие возникновение тиннитуса в зависимости от локализации нарушений:

1) изменения в периферическом отделе слухового анализатора: теория спонтанной отоакустической эмиссии, теория «края», дискордантная теория;

2) изменения в центральном отделе слухового анализатора: теория дорзального слухового ядра, теория слуховой пластичности и теория перекрестных связей;

- 3) изменения в соматосенсорной системе;
- 4) изменения в лимбической и вегетативной нервной системе;

5) нейротрансмиттерные нарушения [13].

Согласно дискордантной теории Р. Jastreboff [1, 8] или нейрофизиологической модели ушного шума, независимо от причины и патогенеза, развитие патологических слуховых ощущений определяют различные отделы ЦНС. Это сбой в обработке слуховой информации, начинающийся в наружных волосковых клетках и заканчивающийся высшими отделами. В этой модели сбой может генерироваться на разных уровнях слуховой системы и провоцировать ошибочную реорганизацию мозга. В результате повреждения сенсорных элементов органа Корти возникает тоническая деполяризация волосковых клеток, что вызывает патологическую активность афферентных волокон оливокохлеарного пучка Расмуссена и, вследствие существования обратной связи, в улитку постоянно идут патологические эфферентные импульсы, поддерживающие эту деполяризацию. Выделение сигналов, поступающих из улитки, осуществляется субкортикальными отделами головного мозга, восприятие и осознание – функции коры головного мозга. Эмоциональная оценка – лимбическая система, а раздражение и неприятие – это реакция вегетативной нервной системы [1, 8, 12, 13, 15, 24].

В генезе большинства шумов в ушах лежат функциональные (психогенные) нарушения, обусловленные состоянием центральной нервной системы, поскольку после перерезки кохлеарного корешка кохлеовестибулярного нерва у пациентов с практической глухотой и невыносимым ушным шумом он никак не изменяется или даже усиливается. Об этом свидетельствует и экспериментальная психогенная модель внушенного в гипнозе ушного шума. Кроме того, степень раздражающего действия шума в ушах определяется отношением к нему пациента. Восприятие шума как потенциальной опасности или угрозы здоровью приводит к формированию у человека фобии. Также известно, что после психотравмирующих ситуаций возможно появление шума в голове и ушах или усугубление степени интенсивности уже имеющегося шума [8, 15].

Шум в ушах может возникать при различных состояниях и в большинстве случаев является проявлением какого-либо патологического состояния. Для выбора направления правильного диагностического поиска необходимо конкретизировать с каким видом шума нам предстоит разобраться: объективный или субъективный шум.

Причины возникновения патологических эмиссионных или объективных шумов:

- инородные тела наружного слухового прохода;

- новообразования основания черепа (гломус-юглиарные опухоли, холестеатома, остеосаркома основания черепа, метастатические опухоли);
- турбулентный ток крови в системе крупных сосудов черепа и шеи наследственного или приобретенного генеза (артериовенозные шунты, стенозы артерий, венозные шумы, пороки сердца, аномальное расположение сосудов);
- миоклонус мышц среднего уха и мягкого неба;
- зияние слуховой трубы;
- спонтанная или вызванная активность наружных волосковых клеток спирального органа;
- патология височно-нижнечелюстного сустава (артрозы, вывихи, подвывихи) [9, 15].

Причины возникновения субъективного шума в ушах:

- метаболические причины: атеросклероз сосудов, гепатит, сахарный диабет, гипогликемия, гипо- и гипертиреоз;
- заболевания наружного, среднего, внутреннего уха: серная пробка, экзостозы наружного слухового прохода, наружный отит, средний отит, отосклероз, опухоли барабанной полости, лабиринтиты, сенсоневральная тугоухость, акустическая и баротравма, болезнь Меньера;
- опухоли: мостомозжечкового угла головного мозга, невринома VIII п.;
- интоксикация: ототоксические лекарственные препараты, бензол, метиловый спирт;
- патология шейного отдела позвоночника: остеодистрофические изменения, нестабильность;
- вибрация, шум как производственные факторы;
- психо-неврологические заболевания: рассеянный склероз, шизофрения, депрессивные состояния;
- острые и хронические акустические травмы (баротравма) [3, 11, 15].

Шум может иметь как четкую или нечеткую локализацию в ушах и голове, так и различный акустический рисунок: односторонний или двусторонний, постоянный или периодический, монотонный или пульсирующий, высокочастотный и низкочастотный, интенсивный или слабовыраженный, одно- или многокомпонентный. Шум может возникать остро или носить хронический характер. Вне зависимости от указанных характеристик шума, только 15-20% пациентов с ушным шумом предъявляют шум в ушах ведущей жалобой [9, 12, 15].

В классификации А.П. Велицкого выделяют три степени шума [17, 18].

При первой степени пациент активно не жалуется на шум, отмечая его наличие лишь при расспросе. При второй степени пациент жалуется на наличие шума в ушах, но считает его второстепенной проблемой. При третьей степени шум – ведущая жалоба пациента.

И.Б. Солдатов (1984) в зависимости от переносимости шума выделял следующие его степени [15]:

I степень – переносится спокойно, не отражается на общем состоянии;

II степень – раздражает в тишине, ночью, нарушает сон;

III степень – беспокоит постоянно, нарушает сон и настроение;

IV степень – невыносимый шум, лишаящий сна и снижающий трудоспособность.

Диагностика ушного шума в обязательном порядке предполагает конкретизацию характера шума (шум в ушах, шум в голове) и дифференциацию с позиции современной классификации, базирующейся на ранее описанных понятиях объективного и субъективного шума [9, 17, 18]. Трудности в изучении субъективного шума в ушах обусловлены проблемами его регистрации, поэтому так важна в клинической практике описательная методика, которая использовалась еще в IX веке.

Так, для шума «периферического» генеза характерно сочетание с тугоухостью, преимущественно односторонний характер и возможность гиперacusии. Шум по типу «скрежета», «треска», «лопанья пузырьков» отмечается при экссудативном отите, адгезивном отите, отосклерозе. Звон в ушах связывают с поражением кортиева органа и волокон слухового нерва. Низкочастотный шум свойствен евстахииту, свистящие шумы – рубцовым изменениям в барабанной полости и анкилозу стремени. У пациентов, страдающих болезнью Меньера, во внеприступном периоде шум бывает преимущественно низкой тональности, перед приступом и во время приступа резко усиливается и приобретает свистящий или звенящий характер. Аналогичную картину можно наблюдать у больных отосклерозом после стапедопластики в случае развития послеоперационного синдрома раздражения лабиринта. При беседе с пациентом необходимо выяснить локализацию шума в ушах. У сурдологических больных шум обычно локализуется непосредственно в больном ухе (ушах) – ушной шум. Ощущение шума в голове, как правило, исключает патологию уха, в то время как ушной шум не исключает наличия патологического процесса в полости черепа. Так, шум в ушах и в затылочной области характерен для процессов в задней черепной ямке, причем при асимметрично расположенных опухолях задней черепной ямки и невриноме VIII п. шум односторонний. При супратенториальных опухолях шум может ощущаться больными во лбу, темени, висках. Объективный ангиогенный шум выслушивается фонендоскопом (в лобно-височной, лобно-теменной, позадиушной области, вокруг глазницы) и имеет пульсирующий, шипящий, синхронный с пульсом характер. Шум, обусловленный миоклоническими подергива-

ниями *m. tensor tympani* et *m. stapedius*, сокращениями мышц мягкого неба зачастую интенсивный, напоминает хруст снега, стрекотание кузнечика, слышен даже на расстоянии от больного [2].

Обследование больного, страдающего ушным шумом, помимо стандартного осмотра ЛОР-органов, включает исследование слуха при помощи методик субъективного аудиологического исследования (тональная пороговая аудиометрия, ультразвуковая аудиометрия, акустическая импедансометрия, объективное аудиологическое исследование: регистрация акустических коротколатентных стволовых вызванных потенциалов (КСВП) и экстратимпанальная электрокохлеография). Для оценки частотной характеристики и интенсивности шума проводят акустическую шумометрию, а также определяют пороги дискомфорта [14]. Актуальны микроотоскопия и эндоскопическая назофарингоскопия. Одной из причин шума в ушах могут явиться изменения в брахиоцефальных сосудах (БЦА), что требует исследования гемодинамических параметров брахиоцефальных сосудов: триплексное сканирование БЦА, доплерография экстра и интракраниальных сосудов, ангиография БЦА, а также МР и КТ ангиография, флебография. Обследование предполагает проведение МРТ шейного отдела позвоночника, рентгенографию шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, МРТ головного мозга, при односторонней тугоухости – с контрастным усилением для верификации акустической невриномы. В комплекс обследований необходимо включение гемостатических показателей (анализ крови общеклинический и биохимический (липидный спектр, холестерин), коагулограмма, гормональный статус). Диагностические методы обследования пациента дополняют клиническую картину, что позволяет установить причину возникновения шума и определить дальнейшую лечебную тактику [9, 14, 15].

Индивидуальный подход к пациентам позволяет выявить коморбидные заболевания, оценить возможность влияния психо-эмоционального статуса на характер и степень выраженности шума в ушах, определить наличие профессиональных и бытовых факторов, способствующих возникновению данного симптома и с учетом выше перечисленного выстроить обоснованную этиопатогенетическую тактику ведения пациента.

Анализируя анамнез заболевания, характер жалоб пациента, особенности шума в голове и ушах можно выделить 2 группы больных. Первая группа – пациенты с постоянным, длительно сохраняющимся ушным шумом, требующие общеклинического обследования, исследования слуха, лечения в плановом порядке. Вторая группа больных: пациенты с остро возникшим пульсирующим шумом, в том числе после черепно-мозговой травмы; с шумом, возникшим

одновременно с острой потерей слуха; с нестерпимым шумом, сопровождающимся депрессией, которые требуют дальнейшего безотлагательного обследования и лечения [2, 24].

В ряде случаев больные, обращающиеся на прием к оториноларингологу или неврологу с жалобой на шум в ушах, описывают свои ощущения как пение, музыку или т.п. В этих случаях, скорее всего, речь идет о слуховых галлюцинациях – восприятии отсутствующего в реальности объекта, в том числе вообще не существующего в природе, которое никогда не возникает у здоровых людей (при отсутствии воздействия гипноза, психотропных или наркотических средств). Наиболее часто слуховые галлюцинации возникают при бессоннице в ночное время суток или в полной тишине. Слуховые галлюцинации или повторяющиеся слова и мелодии (палиакузис) могут быть причиной поражения верхнелатеральных отделов височной доли [2, 21]. Следует помнить, что в структуре биполярной депрессии (при шизофрении) возможно появление субпсихотической симптоматики в виде слуховых обманов восприятия, близких к функциональному вербальному галлюцинозу [12, 16].

Объективный шум

Односторонний пульсирующий звон в ухе в сочетании с кондуктивной тугоухостью (нарушение проведения звуковых волн к звуковоспринимающему аппарату за счет поражения барабанной полости, слухового канала или евстахиевой трубы) может явиться проявлением гломусной опухоли среднего уха. Гломусные опухоли (раннее хемодектомы) происходят из параганглионарных клеток, гистологически – доброкачественные. Некоторые авторы их делят на две подгруппы: тимпанические, или опухоли среднего уха и яремные гломусы. Потеря слуха возникает из-за закупорки слухового канала, то есть носит кондуктивный характер, или при внедрении опухоли в лабиринт может сопровождаться выраженным головокружением (нейросенсорный характер) [7]. При отоскопии гломусная опухоль определяется как красноватая или синюшная масса за барабанной перепонкой. При росте опухоли может присоединяться гиперемия и выпячивание барабанной перепонки в нижних отделах со сглаживанием опознавательных границ между стенками слухового прохода и самой перепонкой [17, 18]. Для яремного гломуса характерен пульсирующий низкочастотный шум в ухе, тугоухость, а отоскопические изменения появляются значительно позже, при прорастании опухоли в барабанную полость. Проведение КТ и МРТ головы позволяет верифицировать распространенность и расположение опухоли, определить вовлечение костных структур в патологический процесс. Обильная васкуляризация позволяет верифицировать параганглиомы при проведении ангиографии. На ангиографии выявляются пита-

ющие сосуды опухоли, а также основные связи с магистральными сосудами. Проведение ангиографии также позволяет провести дифференциальный диагноз с различными сосудистыми аномалиями [20]. В ряде случаев тимпанальные параганглиомы активно продуцируют катехоламины, что клинически проявляется неконтролируемой гипертензией [2, 7]. Дальнейшее развитие симптоматики заболевания зависит от величины опухоли и направления ее роста. Обычно тимпанальные параганглиомы распространяются по пути наименьшего сопротивления: в слуховую трубу, клетки сосцевидного отростка, по преформированным путям, т.е. периваскулярно и периневрально. Югулярная параганглиома по мере роста разрушает дно барабанной полости, вовлекая в процесс ее содержимое с последующим разрушением медиальной стенки, вызывая головокружение, нейросенсорную тугоухость, паралич лицевого нерва.

Мышечно-суставные нарушения, а именно дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена) может явиться причиной шума в ухе. При расположении триггерных точек в глубоком слое жевательных мышц возможно отражение боли в ухо в сочетании с постоянным ощущением постороннего шума, без снижения слуха. Возникающий шум объясняется постоянной активностью мышц, натягивающих барабанную перепонку. Повышение тонуса медиальной крылонебной мышцы может нарушать действие мышцы, напрягающей мягкое небо у основания евстахиевой трубы, что проявляется шумом и заложенностью ушей. Для проведения дифференциального диагноза синдрома Костена с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧ) необходимо проведение рентгенографии ВНЧ, где при артрозах, артритах выявляются сужение суставной щели, деформации головки, склероз суставных поверхностей, в отличие от дисфункции ВНЧ, где изменений не отмечается. Причиной возникающих жалоб является нарушение прикуса с перераспределением сократительной активности жевательных мышц и формированием миофасциальных триггерных точек [2, 4, 15].

При отсутствии патологии среднего уха желательно определить, является ли источником ушного шума патология артериального или венозного сегмента мозгового кровообращения. Предположительно судить о топике поражения в данном случае можно по уменьшению шума при пережатии ипсилатеральной сонной артерии или ипсилатеральной яремной вены [2]. Сосудистые объективные шумы имеют пульсирующий, шипящий характер, синхронный с пульсом, который выслушивается фонендоскопом в типичных местах. Шум в голове и ухе сосудистого характера возникает при артериовенозных аневризмах, артериосинусных соустьях, опухолях го-

ловного мозга, сдавливающих крупные сосуды. При каротидно-кавернозном соустье основным симптомом является пульсирующий экзофтальм, гиперемия склеры, хемоз. Шум выслушивается фонендоскопом над глазницей, в лобно-височной области или в области *f. canina*. При придавливании внутренней сонной артерии на шее на стороне патологии шум исчезает, при прекращении сдавления шум возобновляется. Артерио-синусные соустья между затылочной артерией и сигмовидным синусом проявляются также дуоющим синхронным шумом в заушной и затылочной области, пальпаторно определяется пульсирующее образование в затылочной области с выслушиванием над ним сосудистого шума, соответственно придавливание также приводит к прекращению шума в голове и ухе [2, 7, 11].

Миогенный объективный шум в ушах может быть причиной миоклонического подергивания *m. tensor tympani* et *m. stapedius*, а также сокращений мышц мягкого неба. Причиной миогенного шума в ухе по типу «щелчка» могут явиться ритмичные подергивания небной занавески и мышц глотки вследствие сокращения *m.tensor velli palatini*, остальные мышцы в гиперкинез не вовлекаются. Это заболевание в настоящее время отнесено к дрожательным гиперкинезам и обозначается как эссенциальный тремор мягкого неба. Объективный ушной шум в виде щелчков в ухе при треморе мягкого неба обусловлен вторичными движениями стенок слуховой трубы [2, 15, 18, 22, 24]. Непроизвольные движения мягкого неба могут сочетаться с ринолалией. Тремор мягкого неба сохраняется во сне, но исчезает при глотании и в положении больного на спине. Миогенный шум чаще бывает интенсивным, напоминает пощелкивание, хруст снега, стрекотание кузнечика, слышен даже на расстоянии от больного. Для выявления миоклонуса мягкого неба наиболее информативной является эндоскопическая назофарингоскопия, так как обычная фарингоскопия при открытом рте больного может привести к исчезновению мышечных подергиваний. При симптоматическом треморе имеется поражение ствола мозга и, возможно, мозжечка (стволовые инсульты, рассеянный склероз) и кроме указанных симптомов могут присоединяться гиперкинезы глазных яблок, мышц лица, глотки, гортани, диафрагмы и т.д. Для проведения дифференциального диагноза необходимо МРТ исследование, где выявляется гипертрофия нижних олив, что не характерно для эссенциального тремора мягкого неба [22].

Субъективный шум

Классификация субъективного шума по Shulman A., 1991 г. [11]:

- тимпанальный шум: связан с поражением структур среднего уха, нарушением условий звукопроведения;

- улитковый шум (периферический отдел слухового анализатора): обусловлен дисфункцией сенсорного или нейронального компонентов улитки;
- вестибулярный шум: связан с поражением периферического отдела вестибулярного анализатора. Сопровождается головокружением и нарушениями равновесия;
- шейный шум: патология шейного отдела позвоночника;
- центральный шум: связан с дисфункцией центральных отделов слухового и вестибулярного анализаторов;
- нейрональный шум: поражение ствола слухового нерва.

Невринома слухового нерва располагается в боковой цистерне моста и растет обычно из вестибулярной порции слухового нерва. Первые проявления заболевания – шум низкого тона в ухе на пораженной стороне с последующей утратой слуха до полной глухоты. Возникает крупноразмашистый нистагм в сторону очага, снижаются корнеальные рефлекс и чувствительность на лице, парез лицевой мускулатуры. Несколько позже присоединяются нарушение походки и дискоординация при выполнении координаторных проб. Для внутричерепных опухолей характерно непостоянство интенсивности шума в ушах: его усиление на высоте приступа цефалгии и уменьшение на фоне мероприятий, понижающих внутричерепное давление. Ранняя диагностика невриномы слухового нерва крайне затруднительна, когда опухоль имеет небольшие размеры и располагается в области внутреннего слухового прохода. На КТ исследовании головного мозга возможно определение расширения или деструкции внутреннего слухового прохода, истончение верхушки пирамиды височной кости, а в поздних стадиях рентгенологических признаков – гипертензионного синдрома. При проведении МРТ определяется локальное утолщение нерва и выраженное контрастное усиление: гомогенное при невринамах и шванномах, негетогенное при пролиферирующем злокачественном новообразовании и метастазах [5, 10, 16].

Постоянным симптомом холестеатомы височной кости является наличие ушного шума, напоминающего шум листвы; нарастающая без ремиссии тугоухость смешанного типа, сочетающаяся с постепенно нарастающими по интенсивности головокружением, нистагмом и вегетативными реакциями. При проведении отоскопии: без отклонений (если нет прорастания в среднее ухо), фистульный симптом отсутствует. Рост холестеатомы оказывает резорбтивно-деструктивное воздействие на лабиринт с возможным прорывом кистозного содержимого в подпаутинное пространство или желудочки мозга с развитием тяжелого негнойного менингита и менингоэнцефалита за счет воздействия химически агрессивных продуктов распада [3].

Сохраняя особую онкологическую настороженность при односторонних кохлеовестибулярных нарушениях, не следует забывать о возможности двустороннего патологического процесса при синдроме Гарднера-Тернера – двусторонней невриноме 8 пары черепных нервов, при нейрофиброматозе 11 типа. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Первые симптомы заболевания могут манифестировать в возрасте от 10 до 20 лет. Наиболее ранним симптомом заболевания является задняя субкапсулярная катаракта. Диагноз ставится при наличии двух из указанных ниже критериев: двусторонние опухоли кохлеовестибулярного нерва; наличие в анамнезе близкого родственника с нейрофиброматозом 11 типа или односторонней опухоли 8 пары [2, 7, 10].

Болезнь Меньера – заболевание внутреннего уха, преимущественно с односторонним поражением ушного лабиринта, обусловленное увеличением количества эндолимфы. Клинически проявляется приступами системного головокружения, шумом в голове, прогрессирующим снижением слуха по нейросенсорному типу. На начальных этапах развития заболевания изменения затрагивают орган слуха в виду того, что гидропс или водянка захватывает улитковый проток, *sacculus* и эндолимфатический мешок, и в процессе дальнейшего прогрессирования заболевания, ввиду неподатливости костных стенок улитки, эндолимфа передается в верхние отделы лабиринта, что проявляется вестибулярными нарушениями. Шум в ухе при болезни Меньера низкочастотный моноаурикулярный, возникающий внезапно с одновременной потерей слуха на это ухо. Типична флюктуирующая тугоухость, характеризующаяся колебаниями слуха, которые проявляются субъективно и обнаруживаются при аудиометрии. Одним из ранних проявлений заболевания являются: плохая переносимость низкочастотных звуков, диплоакузия (звук одной тональности воспринимается больным ухом «по другому», чем здоровым ухом), ощущение давления или распиравания при хорошей проходимости слуховой трубы. Самым тяжелым проявлением заболевания являются приступы системного головокружения, сопровождающиеся спонтанным нистагмом, вестибулярной атаксией, нарушением координации движений, приступами рвоты, внезапными падениями, богатой вегетативной реакцией (саливация, гипергидроз, флюктуации АД). В момент приступа шум приобретает свистящий или звенящий характер, а после него заметно уменьшается. Возникновение приступов связано с увеличением массы эндолимфы и гравитационной дислокацией рецепторных структур *utricle* и *sacculus* [3, 5, 15].

Одной из форм болезни Меньера у пациентов с атеросклерозом рассматривается синдром Лермуайе, характеризующийся тугоухостью с мучительным звоном в ушах, приступами головокружения, которые

могут продолжаться несколько дней. В начале приступа появляется шум в ухе, на фоне которого слух резко снижается, вплоть до глухоты. В конце приступа возникает интенсивное головокружение, возможно с потерей сознания, рвотой и внезапное восстановление слуха. При синдроме Лермуайе потеря слуха затрагивает низкие частоты, а чувствительность к высоким частотам остается почти нормальной. По мере прогрессирования заболевания и учащения приступов болезнь прогрессирует и слух постепенно перестает восстанавливаться [3].

Синдром Рамсая Ханта – *Zoster oticus* – невралгия коленчатого узла, герпетический ганглионит. Характеризуется болью в слуховом проходе, герпетическими высыпаниями чаще в зоне иннервации офтальмической ветви тройничного нерва, парезом мимической мускулатуры, нарушением вкуса в передней 2/3 языка, гипестезией в зоне кожных проявлений, а также звоном в ухе в сочетании со снижением слуха и головокружением. При синдроме Рамсая Ханта сохраняется длительно болевой синдром, устойчивый к карбамазепину [7, 20].

Звон в ухе в сочетании с гемифациальным спазмом, головокружением может быть обусловлен нейроваскулярным компрессионным синдромом. Эта патология обусловлена сдавлением двигательных черепных нервов в области выходной зоны корешков, а именно в зоне, где центральный миелин меняется на периферический. Источниками компрессии чаще всего являются передняя нижняя мозжечковая артерия, удлинённая задняя нижняя мозжечковая артерия, верхняя мозжечковая артерии, кохлеарная артерия [7]. При гемифациальном спазме гиперкинез возникает самопроизвольно, в отличие от других видов гиперкинеза не исчезает во сне. Возникновение шума в ухе связано с вовлечением мышц стремечка. Приступы тонического или клонического спазма болевыми ощущениями не сопровождаются [7, 20].

Острая односторонняя потеря слуха по нейросенсорному типу, сопровождающаяся шумом в голове, головокружением может стать проявлением инфаркта лабиринта. Наиболее частые причины инфаркта лабиринта гемодинамическая недостаточность и тромбоз в бассейне передней нижней мозжечковой артерии или внутренней слуховой артерии. Нарушение кровообращения во внутренней слуховой артерии проявляется стойким полным выпадением слуховой и вестибулярной функции на стороне ишемии. Характерно появление заложенности в ухе, шума в нем с последующим быстрым развитием глухоты в сочетании с вращательным головокружением, рвотой, односторонним спонтанным нистагмом, с отклонением рук и туловища в сторону медленного компонента нистагма. Экспериментальный нистагм резко снижается на стороне хуже слышащего уха [11].

Шумом в ушах сопровождается высокий сердечный выброс при анемии, физических нагрузках, беременности, тиреотоксикозе. Шум в ушах возникает при истинной полицитемии [2, 9].

При нарушении звукопроводения, чаще всего по причине воспаления наружного, среднего уха и/или дисфункции слуховой трубы, развивается кондуктивная тугоухость. Для кондуктивной тугоухости характерен низкочастотный ушной шум, сочетающийся со снижением слуха и ощущением заложенности пораженного уха.

Сенсоневральная тугоухость развивается при поражении звукового анализатора любого уровня – от рецепторного аппарата до коркового отдела. Причины возникновения сенсоневральной тугоухости многообразны и могут быть связаны с инфекционными заболеваниями (грипп, сифилис, тиф), воспалением во внутреннем ухе (гнойный лабиринтит), гидропсом лабиринта (болезнь Меньера), интоксикациями (ототоксические антибиотики и другие лекарственные препараты), травмами (баротравма, переломы височной кости), вертебробазилярной дисциркуляцией, гипертонической болезнью, стрессовыми ситуациями. Шум в ушах при сенсоневральной тугоухости может быть различной тональности и интенсивности, двусторонним или односторонним (на стороне тугоухости). Иногда шум и головокружение предшествуют стойкому нарушению слуха. Характер условий на производстве (производственный шум, вибрация) может привести к формированию профессиональной тугоухости. В ряде случаев причину возникновения сенсоневральной тугоухости установить не удается (идиопатическая тугоухость). Число страдающих данной формой тугоухости велико во всех возрастных группах населения, особенно в промышленно развитых странах [3, 9, 17, 18].

Шум возникает вследствие баротравмы, травмирования уха при полетах и погружениях – из-за разницы между уровнем атмосферного давления окружающей среды и давлением в воздушных полостях уха, например при резком неправильном сморкании, при быстром погружении или подъеме с глубины у аквалангистов и водолазов, при взлете и посадке самолета, при внезапном нарушении герметизации воздушного судна [9]. Баротравма проявляется, помимо шума и звона в ухе, болью, снижением слуха, головокружением, тошнотой. Возможна потеря сознания. Односторонний разрыв барабанной перепонки может привести к возникновению перилимфатической фистулы, которая становится причиной появления ушного шума и головокружения. Контузия вызывает интенсивный шум в ушах, резкое снижение слуха по сенсоневральному типу, интенсивное головокружение, рвоту, грубую статическую атаксию. Наиболее тяжелые поражения органа слуха и равнове-

сия вызывает комплексное воздействие шума и вибрации, особенно в сочетании с химическими факторами [2, 9, 24].

Шум в ушах, в сочетании со снижением слуха по сенсоневральному типу, может быть связан с «ототоксичным» действием лекарственных препаратов [9, 15]. К этой группе препаратов относятся салицилаты, антибиотики аминогликозидного ряда, диуретики (ацетазолamid, этакриновая кислота), нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, ибупрофен, индометацин), противоопухолевые препараты – производные платины (цисплатин, карбаплатин). Ототоксическое действие могут вызвать ингибиторы АПФ (эналаприл, моноприл), анестетики (лидокаин), антидепрессанты (ксанакс, амитриптилин, нортриптилин), противомаларийные препараты (хлорохин), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, никардипин) и др. Несмотря на очевидный ототоксический эффект, производные платины (цисплатин и карбаплатин) являются на сегодняшний день одними из основных в лечении ряда солидных диссеминированных опухолей различной локализации, а аминогликозиды остаются препаратами выбора при туберкулезе, бруцеллезе, туляремии, в сочетании с β-лактамами и гликопептидами – при инфекционном эндокардите, посттравматическом менингите, интраабдоминальной инфекции, инфекции органов малого таза, остеомиелите, септическом артрите. Важное значение имеет возможность использования лекарственных препаратов и методов, позволяющих избежать или уменьшить риск развития побочных ототоксических эффектов [9, 15].

Лечение шума в ушах представляет сложную проблему, решение которой требует от врача высокого профессионализма, упорства и терпения. Это обусловлено тем, что шум является симптомом многих заболеваний, и определить истинную причину его возникновения не всегда представляется возможным. Вместе с тем, безусловно, успешное лечение основного заболевания, вызвавшего ушной шум, дает наиболее стабильный положительный результат. Для лечения ушного шума было использовано большое количество видов и способов лечения [9, 14, 15]. Лечебные методы, используемые при шуме в ушах, можно подразделить на консервативные и хирургические. Наиболее часто используют консервативные мероприятия, к которым относятся медикаментозные, физические, психотерапевтические методы. Рациональная комплексная терапия – непереносимое условие повышения эффективности лечения больных с ушным шумом. Современная фармакотерапия ушного шума предполагает возможность использования целого ряда лекарственных препаратов различных групп, разного механизма действия и включает вазоактивные, ноотропные препараты, витамины,

антидепрессанты, транквилизаторы и мышечные релаксанты, противосудорожные препараты, анестетики, антигистаминные препараты, сосудорасширяющие, диуретики, гомеопатические средства и другие [2, 9, 14, 15].

Отдельно хочется отметить, что при лечении острых вариантов сенсоневральной тугоухости требуется экстренная госпитализация пациента, рассматривая это состояние как эквивалент сосудистой катастрофы в жизненно важных органах [15].

Заключение

Шум в ушах является симптомом многих заболеваний, что требует мультидисциплинарного подхода при обследовании и лечении данной категории пациентов. При выборе методов коррекции и лечения больного с шумом в ушах необходимо руководствоваться патогенетическими механизмами, лежащими в основе его появления. Не следует забывать о возможности существенного влияния на степень выраженности шума и эффективность подобранного лечения психоэмоционального статуса пациента.

Литература/References

1. Jastreboff P.J. Phantom auditor perception (tinnitus), mechanisms of generation and perception. P.J. Jastreboff. *Neurosci. Res.* 1990. Vol. 8, P. 221-254.
2. Бойко Н.В. Шум в ушах: алгоритм диагностики и лечения. Журнал неврологии и психиатрии. 2017. №9. С. 88-94. [Boyko N.V. Tinnitus: algorithm of diagnosis and treatment. *Journal of neurology and psychiatry.* 2017;9:88-94. (In Russ.)].
3. Бибиак В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология. СПб.: Изд Гиппократ. 1996. С. 112-128, 206-213. [Bibijak V.I., Lantsov A.A., Bazarov V.G. Clinical vestibulopathy. SPb.: Ed. Hippocrates, 1996. p. 112-128, 206-213. (In Russ.)].
4. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. М.: МЕДпресс, 1999. С. 202-207. [Wayne A.M. Pain syndromes in neurological practice. M.: Medpress, 1999. p. 202-207. (In Russ.)].
5. Вейнер Г., Левитт Л. Неврология. М.: Медицина, 1998. С. 97-98. [Vejner G., Levitt L. Neurology. Moscow: Medicina, 1998. p. 97-98. (In Russ.)].
6. Велицкий А.П. Ушные шумы. Л.: Медицина, 1978. 183 с. [Velitsky P. Ear noises. L.: Medicine, 1978. 183 p. (In Russ.)].
7. Гринберг Марк С. Нейрохирургия. М.: Медицина, 2010. С. 486-487. [Greenberg M.S. Neurosurgery. Moscow: Medicine, 2010. p. 486-487. (In Russ.)].
8. Гуненков А.В., Косяков С.Я. Субъективный ушной шум. Современные представления о лечении. Вестник оториноларингологии. 2014. №3. С. 72-75. [Gunenkov A.V., Kosyakov S.Y. Jamb's Subjective ear noise. Modern concepts of treatment. *Bulletin of otorhinolaryngology.* 2014;3:72-75. (In Russ.)].
9. Дайхес Н.А., Зайцева О.В., Кириченко И.М., Карнеева О.В., Свистушкина В.М., Морозова С.В. Шум в ушах. Методические рекомендации. Москва, Санкт-Петербург, 2014. 27 с. [Daikhes N.A., Zaitseva O.V., Kirichenko I.M., Karneeva O.V., Svistushkin V.M., Morozov S.V. Noise in the ears. Methodical recommendation. M., SPb., 2014. 27 p. (In Russ.)].
10. Зартор К., Хэннэль С., Кресс Б. Лучевая диагностика: Головной мозг. М.: МЕДпресс-информ, 2011. С. 153-154, 277-278. [Zartor K., Haehnel S., Kress B. Direct Diagnosis in Radiology: Brain Imaging. Moscow: MEDpress-inform, 2011. p. 153-154, 277-278. (In Russ.)].
11. Кадыков А.С., Манвелова Л.С., Шведкова В.В. Практическая неврология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 446 с. [Kadykov A.S., Manvelova L.S., Shvedkova V.V. Practical neurology. M.: GEOTAR-Media, 2011. 446 p. (In Russ.)].
12. Колесников В.Н., Анохин Е.А., Лапин М.А. Субъективный ушной шум. Главный врач. 2017. №2. С. 22-24. [Kolesnikov V.N., Anokhin E.A., Lapin M.A. Subjective ear noise. *Chief doctor.* 2017;2:22-24. (In Russ.)].
13. Кузовков В.Е., Мегрелишвили С.М., Щербак Я.Л. Шум в ушах: этиология и патогенез. Российская отоларингология. 2013. №4. С. 69-73. [Kuzovkov V.E., Megrelishvili S.M., Shcherbak Ya.L. Tinnitus: etiology and pathology. *Russian otolaryngology.* 2013;4:69-73. (In Russ.)].
14. Кузовков В.Е., Мегрелишвили С.М., Щербак Я.Л. Шум в ушах: методы его коррекции. Современное состояние вопроса. Российская отоларингология. 2012. №5. С. 114-118. [Kuzovkov V.E., Megrelishvili S.M., Shcherbak Ya.L. Tinnitus: methods of its correction. The current state of the issue. *Russian otolaryngology.* 2012;5:114-118. (In Russ.)].
15. Лопотко А.И., Приходько Е.А., Мельник А.М. Шум в ушах. СПб.: Диалог, 2006. 278 с. [Lopotko A.I., Prikhodko M.E., Melnik A.M. Noise in the ears. SPb.: Dialogue, 2006. 278 p. (In Russ.)].
16. Можаяев С.В., Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Нейрохирургия: Учебник для студентов медицинских вузов. СПб.: Политехника, 2001. С. 200-202. [Mozhaev S.V., Skoromets A. A., Skoromets T.A. Neurosurgery: a Textbook for medical students. SPb.: Polytechnic, 2001. p. 200-202. (In Russ.)].
17. Морозова С. В., Шибина Л. М., Полякова Е. П. Шум в ушах как актуальная проблема практической медицины. Вестник оториноларингологии. 2015. №5. С. 67-70. [Morozova S.V., Skibina L.M., Polyakova E.P. tinnitus as an actual problem of practical medicine. *Bulletin of otorhinolaryngology.* 2015;5:67-70. (In Russ.)].
18. Морозова С.В., Шибина Л.М., Шемпелева Л.Э., Павлюшина Е.М. Принципы дифференциальной диагностики и комплексного лечения ушно-

го шума. Вестник оториноларингологии. 2013. №6. С. 95-98. [Morozova S.V., Skibina L.M., Shepeleva L.E., Pavlyshina E.M. Principles of differential diagnosis and integrated treatment of ear noise. Bulletin of otorhinolaryngology. 2013;6:95-98. (In Russ.)].

19. Петрова Л.Г., Белоцерковский И.В., Акинфеев В.В. Новости лучевой диагностики. 2002. №1-2. С. 24-25. [Petrova L.G., Belotserkovsky I.V., Akinfeev V.V. Angiography in the diagnosis and treatment of paragangliomas of the head and neck. News of radiation diagnosis. 2002;1-2:24-25. (In Russ.)].

20. Пузин М.Н. Нейростоматологическое заболевание. Москва: Медицина, 1997. [Puzin M.N. Neurostomatologic disease. M.: Medicine, 1997. (In Russ.)].

21. Скоромец А.А. Краткий справочник врача-невролога. СПб.: Сотис, 1999. С. 140-141. [Skoromets A.A. Quick reference a neurologist. SPb.: SOTIS, 1999. P. 140-141. (In Russ.)].

22. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. Экстрапиримидные расстройства руководство по диагностике и лечению М.: МЕД пресс – информ, 2002. [Stock V.N., Ivanova-Smolenskaya I.S., Levin O.S. The guide to diagnosis and treatment of Extrapyrimalid disorders. M.: MED press inform, 2002. (In Russ.)].

23. Щербакова Я.Л., Кузовков В.Е., Мегрелишвили С.М., Шапорова А.В. Российская отоларингология. 2013. №6. С.141-145. [Shcherbakova Ya.L., Kuzovkov V.E., Megrelishvili S.M., Shapорова A.V. Hearing impairment and methods of their correction. *Russian otolaryngology*. 2013;6:141-145. (In Russ.)].

24. Шум в ушах (тиннитус и соматосаунд). Неврология [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://laesus-de-liro.livejournal.com/285115.html> [Noise in the ears (tinnitus and tomatoesand). Neurology [Electronic resource]. Access Mode: <https://laesus-de-liro.livejournal.com/285115.html> (In Russ.)].

Сведения об авторах

Колпакова Е.В., врач сурдолог-отоларинголог, консультативно-диагностическая поликлиника, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: ekolpakova65@gmail.com.

Жаде С.А., к.м.н., врач-невролог, нейрохирургическое отделение №2, НИИ – ККБ №1 им. проф.

С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: susanazhade@mail.ru.

Куриная Е.А., врач-невролог, заведующая консультативно-диагностической поликлиникой, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Ткачев В.В., д.м.н., заведующий нейрохирургическим отделением №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: tkachovvv@yandex.ru.

Музлаев Г.Г., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии ФПК и ППС, ФГБОУ ВО КубГМУ, руководитель нейронеурологического центра, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: muzlaev@med.kubannet.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 29.10.2018 г.

Author Credentials

Kolpakova E.V., surdologist, otolaryngologist, diagnostic center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ekolpakova65@gmail.com.

Zhade S.A., CMS, neurologist, neurosurgery department 2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: susanazhade@mail.ru.

Kurinnaya E.A., neurologist, head of diagnostic center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Tkachev V.V., PhD, head of neurosurgery department 2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: tkachovvv@yandex.ru.

Muzlaev G.G., PhD, professor, head of neurological diseases and neurosurgery AT department, Kuban State Medical University, head of neurology centre, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: muzlaev@med.kubannet.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 29.10.2018

УДК 616.12-008.331.4:616.8-009.932

Г.А. Головина, О.Н. Жадан, К.А. Заргарян, О.А. Кравченко, Н.Е. Трипольская*

ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТОНИЯ. ЧАСТЬ 1: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министрства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ *Г.А. Головина, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: ggolovina.70@mail.ru

Ортостатическая гипотония (ОГ) – это чрезмерное снижение артериального давления (АД) при принятии вертикального положения. Представляет собой проявление нарушения регуляции АД при различных состояниях и не является самостоятельным заболеванием. ОГ ассоциирована с повышенным риском общей смертности, заболеваемости инфарктом миокарда и мозговым инсультом, падений и обмороков. В данной статье представлены определение, классификация, распространённость и клиника ОГ.

Ключевые слова: ортостатическая гипотония, обморок, ортостатическая проба.

G.A. Golovina, O.N. Zhadan, K.A. Zargaryan, O.A. Kravchenko, N.E. Tripolskaya*

ORTHOSTATIC HYPOTENSION. PART 1: DEFINITION, CLASSIFICATION, NATURAL HISTORY

Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, Krasnodar, Russia

✉ *G.A. Golovina, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, 350086, Krasnodar, 1st May str., 167, e-mail: ggolovina.70@mail.ru

Orthostatic hypotension (OH) is an excessive decrease of arterial blood pressure when one takes a vertical position. It represents violation of arterial blood pressure circulation at various states and is not an independent disease. OH is associated with an increased risk of the general mortality, incidence of myocardial infarction and cerebral stroke, falling and syncope. We describe definition, classification, prevalence and natural history of OH in this article.

Key words: orthostatic hypotension, syncope, orthostatic test.

Определение и классификация ОГ

Определение ОГ

Ортостатическая (постуральная) гипотензия (ОГ) – это чрезмерное снижение артериального давления (АД) при принятии вертикального положения. ОГ представляет собой проявление нарушения регуляции АД на фоне различных состояний, она не является самостоятельным заболеванием. Диагностические критерии ОГ закреплены в определении и представлены в экспертных документах [1, 2]. Они практически не изменились с 1996 года и в соответствии с последним экспертным консенсусом ОГ определяется как снижение систолического АД (САД) на 20 мм рт. ст. и более, или диастолического АД (ДАД) на 10 мм рт. ст. и более в течение 3 минут после перехода из положения лёжа в положение стоя или в ходе тилт-теста с углом наклона стола 60 [2]. Для пациентов с гипертензией в положении лёжа более подходящим диагностическим критерием следует считать снижение САД на 30 мм рт. ст. и более [2]. В то же время по мере изучения

проблемы появляются различные дополнения. Предложены диагностические критерии ОГ при переходе из положения сидя в положение стоя [3]. Поскольку гравитационный стресс при данной пробе меньше, то и диагностический порог снижения АД также меньше: снижение САД ≥ 15 мм рт. ст. или ДАД ≥ 7 мм рт. ст. Эксперты ЕОК в рекомендациях по диагностике и лечению обмороков 2018 г. расширили диагностические критерии ОГ устойчивым снижением САД в положении стоя менее 90 мм рт. ст., прежде всего для лиц с артериальной гипотонией и САД в положении лёжа менее 110 мм рт. ст. [4].

Распространённость и значение ОГ

Распространённость ОГ

Общая популяция	–	10-30% [5]
В возрасте <65 лет	–	<20% [6], 5% [7]
В возрасте >75 лет	–	30% [6]
СД 1 типа	–	30% [8, 9]
СД 2 тип	–	25-30% [8, 9]
Болезнь Паркинсона	–	37-58% [10-12]

Деменция Леви	–	30-50% [13-15]
Множественная системная атрофия	–	75% [16]
Истинная автономная недостаточность	–	100% [1]
У пациентов с ХСН		
амбулаторные	–	8-12% [17, 18]
в стационаре	–	26-83% [19, 20]
Пациенты с АГ	–	10% [25]

Распространённость ОГ зависит от возраста изучаемой когорты, наличия заболеваний и проводимого лечения. Вне зависимости от этиологии ОГ ассоциируется с повышенной заболеваемостью и смертностью. Мета-анализ 13 проспективных исследований, включивший 121913 человек, показал, что наличие ОГ увеличивает риск общей смертности за пять лет наблюдения в 1,5 раза [21]. Наличие ОГ повышает заболеваемость инфарктом миокарда и мозговым инсультом [22]. У пациентов с ОГ в 2,5 раза чаще наблюдаются рецидивирующие падения и обмороки, в том числе ассоциированные с травмами [23, 24].

Нормальный ответ на ортостаз и ортостатическая гипотония

При переходе из положения лёжа в положение стоя под действием гравитации происходит перераспределение объёма крови от грудной клетки к растяжимому венозному руслу ниже диафрагмы, преимущественно в сосуды нижней части брюшной полости, а также ног (депонирование крови) [26, 27]. Это количество составляет от ½ до 1 литра и большая часть всех изменений происходит в первые 10 сек. Следствием депонирования крови являются уменьшение венозного возврата к сердцу и снижение ударного объёма (УО).

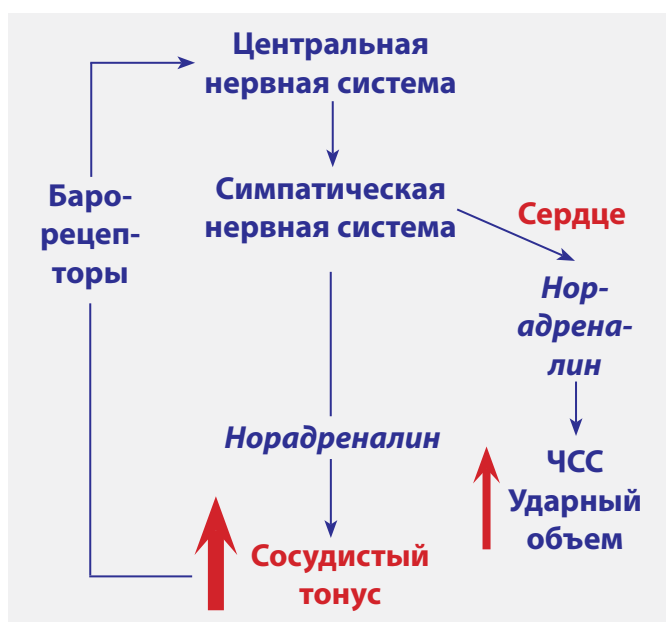


Рис. 1. Гемодинамические эффекты автономных рефлексов в норме.

При дальнейшем пребывании в вертикальном положении возросшее капиллярное давление в нижней половине тела приводит к фильтрации безбелковой части плазмы в интерстициальное пространство и снижению объёма циркулирующей плазмы – у здоровых людей около 700 мл за 10 минут [28, 29]. В результате под влиянием гравитации сердечный выброс (СВ) уменьшается на 10-20%.

Главными адаптивными механизмами, противостоящими гравитационному стрессу, являются автономные рефлексы, прежде всего, барорефлекс. Снижение АД приводит к уменьшению афферентной импульсации от рецепторов высокого давления, расположенных в дуге аорты и каротидных синусах. Рефлекторно повышается тонус сосудосуживающего центра продолговатого мозга и снижается базальный тонус ядер блуждающего нерва [30, 31]. Результатом являются: артериальная и венозная констрикция, повышение периферического артериального сопротивления и венозного возврата, а со стороны сердца – повышение ино- и хронотропной функции, увеличение СВ (рис. 1). Рефлекторная активация симпатической НС приводит к повышению периферического сосудистого сопротивления через 1-3 сек., а увеличение ЧСС вследствие снижения тонуса парасимпатической НС – через 1-2 удара [32, 33]. Одного увеличения ЧСС недостаточно для адекватного СВ и повышения АД, и системная вазоконстрикция является ключевым фактором в поддержании АД в ортостазе.

В ортостазе сократимость скелетных мышц нижней части тела способствует снижению депонирования крови, увеличению венозного возврата к сердцу и повышает сосудистое сопротивление. На протяжении длительного ортостаза в регулировании ортостатического гомеостаза доминирующее значение имеет РААС [34].

Таким образом, снижение АД, вызванное действием гравитации, быстро компенсируется вазоконстрикцией, увеличением ЧСС и СВ, что обеспечивается нормально функционирующей автономной нервной системой (АНС). Гемодинамические эффекты представлены в таблице 1.

Таблица 1
Нормальный ответ на ортостаз [4, 35]

Показатель	30 секунд ортостаза	3 минуты ортостаза
ЧСС, уд/мин	↑ на 10% от исходной ЧСС, меньше 30 уд/мин	↑ ≈ 10-15-(20)
САД, мм рт. ст.	↓ 5	возвращается к исходному уровню
ДАД, мм рт. ст.	↓ 5	↑ ≈ 5-10

Нарушение механизмов адаптации к вертикальному положению на любом уровне может привести к ОГ. На этом основана патофизиологическая классификация, согласно которой ОГ подразделяется на два больших подтипа: нейрогенная ОГ (НОГ) и ненейрогенная ОГ (неНОГ). НОГ развивается при повреждении или дисфункции на уровне эфферентной части барорефлекторной дуги (рис. 2) [36, 37]. НеНОГ развивается на фоне относительно интактной АНС вследствие гиповолемии, ослабления деятельности сердца, приёма ряда медикаментозных средств, перераспределения крови и оттоке её в избыточно расширившиеся кровеносные сосуды какого-нибудь крупного органа [29, 37].

В норме снижение АД рефлекторно вызывает компенсаторное увеличение ЧСС. При НОГ вследствие поражения центральной или периферической нервной системы, ответственных за автономную недостаточность, компенсаторное повышение ЧСС отсутствует или является незначительным. При неНОГ функция АНС сохранена и компенсаторное повышение ЧСС выражено. Таким образом, измерение ЧСС в ходе ортостатического теста имеет решающее значение для дифференциального диагноза между НОГ и неНОГ и диагностический алгоритм, предложенный Joseph A. и соавторами, выглядит очень при-



Рис. 2. Нейрогенная ортостатическая гипотония.

влекательно (рис. 3) [38]. Однако абсолютные значения прироста ЧСС, рекомендованные авторами и составляющие приблизительно 15 уд/мин, значительно ограничивают его применение. Кроме того, необходимо помнить о возможности не только внешней, но и внутренней дисфункции синусового узла.



Рис. 3. Ортостатическая гипотония: диагностический алгоритм.

Классификация ОГ

Традиционно ОГ подразделяют:

1. По течению – на острую/подострую и хроническую.
2. По времени возникновения в ортостазе – на начальную, классическую и замедленную (прогрессирующую).
3. По этиологии и патогенезу – на НОГ и неНОГ.

Нейрогенная ОГ

Заболевания, приводящие к развитию ОГ, могут характеризоваться поражением центрального и периферического отделов нервной системы и иметь как первичный, так и вторичный характер по отношению к иным болезням.

НОГ вследствие повреждения центральной нервной системы

НОГ – это ключевой синдром нейродегенеративных заболеваний, включающих множественную системную атрофию (МСА), деменцию с тельцами Леви (ДТЛ), болезнь Паркинсона (БП) и истинную вегетативную недостаточность (ранее называемую идиопатической, синдромом/болезнью Бредбери и Эглтона) (ИВН). Эти заболевания получили название а-синуклеопатий в связи с обнаружением депозитов патологического белка а-синуклеина в цитоплазме нейронов (ДТЛ, БП, ИВН) или клеток глии (МСА) [39, 40]. В патологический процесс могут вовлекаться вегетативные и моторные нейроны, а также нейроны коры головного мозга. Помимо нейрогенной ОГ, для а-синуклеопатий характерны и другие проявления ав-

тономной недостаточности, такие как постпрандиальная гипотония, изолированная гипертензия в положении лёжа, нарушение терморегуляции, дисфункция ЖКТ и мочеполовой системы [37]. Основные различия а-синуклеопатий представлены в таблице 2.

БП ассоциирована как минимум с двумя из четырёх моторных признаков (брадикинезия, ригидность, тремор в покое, асимметричное начало), отвечающих на лечение леводопой или допамином [41]. Кроме того, у больных часто наблюдаются расстройства настроения, сна, когнитивный дефицит, галлюцинации [42]. НОГ имеется у 30-60% пациентов. Лечение ОГ при БП может быть трудной задачей, поскольку большинство назначаемых средств, таких как леводopa, антихолинэргические средства, ингибиторы моноаминоксидазы, могут быть ответственны за возникновение ОГ. В то же время распространённость ОГ не зависит от дозы леводопы и лечение ОГ улучшает функциональный прогноз этих пациентов. Исследования свидетельствуют, что порог среднего АД в ортостазе, требующий фармакологического лечения, составляет 75 мм рт. ст. [43].

ДТЛ – вторая по частоте после болезни Альцгеймера дегенеративная деменция. От других а-синуклеопатий отличается вовлечением в патологический процесс не только периферических нервов и вегетативных центров ствола мозга, но и коры головного мозга. ДТЛ клинически определяется синдромом паркинсонизма и прогрессирующим когнитивным расстройством уже в течение первого года

Таблица 2
а-синуклеопатии

Клинические признаки	МСА	БП	ДТЛ	ИВН
Двигательные расстройства	Паркинсонизм и/или мозжечковая дисфункция	Паркинсонизм	Паркинсонизм	Никогда
Ассиметрия	Мягкая	Выраженная	Выраженная	Не применимо
Признаки автономной недостаточности	Ранние и выраженные	Вариабельное начало и выраженность	Вариабельное начало и выраженность. Обычно более выражены, чем при БП	Обязательные и выраженные
Нарушение потоотделения	Региональное. Проксимальное $\geq$ дистальное	Дистальное > проксимальное	Дистальное > проксимальное	Дистальное > проксимальное
Нарушение обоняния	Нет	Выражено	Выражено	Выражено
Стридор	Да	Нет	Нет	Никогда
Позиционно-эмиссионная томография сердца	Норма	Патология	Патология	Патология
Ответ на лечение леводопой	Может быть на ранних стадиях	Есть	Есть	Не приложимо
Галлюцинации	Редко	Поздний признак	Ранний признак	Никогда

заболевания. Характерны рецидивирующие визуальные галлюцинации, выраженные колебания внимания и интеллекта в течение дня [37]. Автономная недостаточность развивается часто и довольно выражена.

МСА – спорадическое заболевание, возникающее во взрослом (после 30 лет) возрасте. Для дебюта заболевания характерна автономная недостаточность, обычно манифестирующая недержанием мочи, эректильной дисфункцией, симптомами ортостатической интолерантности. Двигательные расстройства у большинства пациентов появляются спустя 1 год [16, 37, 44].

Другие причины НОГ с вовлечением ЦНС включают аутосомно доминантную лейкодистрофию [45], прионные болезни [46], синдром Вернике-Корсакова, но они распространены значительно реже, чем а-синуклеопатии. НОГ нередко развивается после повреждения спинного мозга вследствие травм, воспаления, опухолей, сирингомиелии [47].

НОГ вследствие повреждения периферической нервной системы

Причины автономных нейропатий очень многообразны. ИВН или болезнь/синдром Брэдбери и Эглтона, названная так по именам врачей, впервые описавших пациентов с выраженной ОГ и ригидным, не учащающимся сердечным ритмом, относится к а-синуклеопатиям с осаждением а-синуклеина преимущественно в цитоплазме периферических автономных нейронов [37]. Заболевание возникает в возрасте 50-60 лет, манифестирует распространённой автономной недостаточностью и медленно прогрессирует [39]. ОГ может быть очень выраженной, инвалидизирующей, когда пациенты не могут простоять несколько секунд без развития обморока. Другие дизавтономные симптомы включают: кишечные расстройства (диарею или запоры), дизурию (недержание мочи), мидриаз, гипо- или гипергидроз, эректильную дисфункцию. Анемия часто выявляется при ИВН вследствие нарушения адренергической регуляции эритропоэза [48]. Пациенты с ИВН имеют плохое качество жизни, но продолжительность жизни и долгосрочный прогноз у них значительно лучше, чем у пациентов с МСА.

Самой частой причиной вторичной автономной нейропатии в развитых странах является сахарный диабет [47]. Проблема ОГ при данной патологии довольно хорошо изучена и отражена в обзорах и рекомендациях по оказанию медицинской помощи пациентам с сахарным диабетом [49-52]. Автономная нейропатия и НОГ может развиваться при амилоидозе в результате отложения амилоидного белка в автономных нервах. ОГ – частый синдром при первичном и семейном амилоидозе, а также может наблюдаться при вторичном амилоидозе [53]. При амилоидозе автономная недостаточность чаще (в 79% случаев) ас-

социирована с сенсомоторной нейропатией, но может быть изолированной (10% пациентов), и обычно свидетельствует о прогрессировании заболевания и плохом прогнозе [54].

Аутоиммунная автономная ганглиопатия, ранее называемая идиопатической острой автономной нейропатией, характеризуется острым началом с преобладанием в клинике синдромов автономной недостаточности различной степени выраженности, от пандизавтономии (74%) до селективной адренергической или холинергической (26%, без ОГ) недостаточности. Заболеванию нередко предшествуют инфекции или вакцинации, а в крови пациентов определяются специфические антитела к ацетилхолиновым рецепторам автономных ганглиев [55, 56].

Паранеопластическая автономная нейропатия является одним из проявлений паранеопластического синдрома и клинически может быть неотличима от аутоиммунной автономной нейропатии. Её генез связывают с перекрёстными реакциями противоопухолевых антител с тканями периферической нервной системы. Наиболее часто паранеопластическая автономная нейропатия развивается при злокачественных новообразованиях лёгких, прежде всего мелкоочечной карциноме лёгких, молочных желез, яичников и лимфомах [57].

К редким причинам вторичной НОГ относятся: синдром Гийена-Барре, врождённые автономные нейропатии (типы 1-5, болезнь Фабри), автономные нейропатии при ВИЧ-инфекции, врождённом дефиците фермента допамин-в-гидроксилазы. Нередко автономные нейропатии развиваются вследствие применения терапевтических препаратов, обладающих периферической нейротоксичностью, например, винкристина [58]. Описаны серии случаев ОГ, ассоциированных с дефицитом витамина В12, а назначение витамина В12 пожилым пациентам с идиопатической ОГ и дефицитом витамина В12 приводило к улучшению ортостатической толерантности [59].

Ненейрогенная ОГ

В абсолютном большинстве случаев ОГ возникает в отсутствие повреждений АНС. Главными факторами, способными индуцировать неНОГ, являются гиповолемия как абсолютная, так и относительная, и применение ряда лекарственных средств. Абсолютная гиповолемия является следствием диареи, дегидратации, рвоты, гемодиализа, гипоальдостеронизма. Относительная гиповолемия может быть следствием вазодилатации (приём алкоголя, жара, карциноидный синдром, мастоцитоз) или венозного полнокровия (при циррозе, варикозной болезни нижних конечностей).

Длительная иммобилизация и пребывание в неведомости также являются причинами ненейрогенных ОГ.

Медикаментозно индуцированная ОГ

К развитию ОГ предрасполагает приём препаратов, оказывающих гипотензивное действие, которое может выступать как в качестве основного, так и побочного эффекта (фенотиазиды, трициклические антидепрессанты, антипсихотические, миорелаксанты и другие). Не все гипотензивные препараты одинаковы по риску развития ОГ. Наиболее часто ОГ ассоциирована с приёмом α -блокаторов, β -блокаторов, диуретиков (включая спиронолактон), центральных симпатолитиков. Антагонисты кальция и блокаторы рецепторов к ангиотензину II реже ассоциируются с развитием ОГ [60-62]. Важно выделять препараты, непосредственно влияющие на тонус ВНС, например, α -блокаторы (празозин, феноксibenзамин), гипотензивные средства центрального действия (клонидин, метилдопа, резерпин [редко]), β -блокаторы, антипсихотические средства (особенно фенотиазины), ингибиторы моноаминоксидазы, трициклические и тетрациклические антидепрессанты. Эти препараты способствуют развитию ОГ, вызывая функциональную дисфункцию АНС.

Сердечная недостаточность часто ассоциируется с ОГ. Распространённость ОГ при ХСН составляет 8-12% среди амбулаторных пациентов и достигает 33-83% у пожилых пациентов, госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН [17-20]. Головокружение и сердцебиение – наиболее частые симптомы ОГ у пациентов с ХСН. Механизм ОГ при ХСН мультифакторный, главными предрасполагающими факторами являются тяжесть ХСН, не ишемический генез ХСН, длительный постельный режим, АГ и потенциальная возможность препаратов для лечения ХСН вызывать развитие ОГ.

ОГ выявляется у 10% пациентов с АГ, причём при неконтролируемой АГ чаще, чем при контролируемой [21].

Ортостатическая гипотония у пожилых пациентов

После тщательного обследования пациентов с симптомной ОГ приблизительно в 40% случаев, чаще у пациентов старческого возраста, этиология остаётся неясной [36, 63]. Выявлены генетические и аутоиммунные факторы, однако их значение в генезе ОГ требует дальнейшего изучения [64-67].

Возрастные изменения, которые нарушают нормальную регуляцию АД

- Уменьшение чувствительности барорецепторов
- Уменьшение α -адренергического вазоконстрикторного ответа при симпатической стимуляции
- Снижение парасимпатической активности
- Уменьшение концентрационной способности почек
- Повышение сосудистой жесткости
- Уменьшение диастолического объёма ЛЖ

В настоящее время широкое распространение ОГ в пожилом и старческом возрасте объясняют физиологическими причинами, обусловленными старением [29]. Возрастные изменения, которые могут нарушать нормальную регуляцию АД, представлены выше [6]. С возрастом происходит уменьшение чувствительности барорецепторов и α -адренергического вазоконстрикторного ответа при симпатической активации, что манифестирует как снижение хронотропной функции сердца и периферического сопротивления при вставании. С возрастом тонус блуждающего нерва снижается, что приводит к недостаточному приросту ЧСС при вставании. В результате снижения активности РААС, уменьшения концентрации ренина, ангиотензина, альдостерона, и повышения натрийуретического пептида, почки с возрастом теряют концентрационную способность, что может привести к дегидратации. Миокард с возрастом становится жёстким из-за преобладания фиброза, диастолическое наполнение ЛЖ уменьшается. Действуя совместно, эти факторы могут привести к развитию ОГ в пожилом и старческом возрасте, а нарушение компенсаторных механизмов при приёме ряда лекарственных препаратов и дегидратации, увеличивает эту вероятность.

Острая и хроническая ОГ

Острая ОГ развивается за относительно короткий период времени, чаще манифестирует симптомным течением, основными причинами являются дегидратация, употребление ряда лекарственных препаратов, сепсис, длительный постельный режим, надпочечниковая недостаточность. При отсутствии явных причин у таких пациентов следует исключать аутоиммунные или паранеопластические синдромы.

Хроническая ОГ развивается постепенно за относительно длительный период времени и в начальном периоде нередко протекает бессимптомно. Наиболее частые причины хронической ортостатической гипотензии включают возрастные изменения регуляции АД, употребление лекарственных препаратов, дисфункции автономной нервной системы.

Классификация ОГ в зависимости от времени возникновения в ортостазе

По времени возникновения после перехода в положение стоя выделяют раннюю, классическую и замедленную (прогрессирующую) ОГ (табл. 3) [2].

Ранняя ОГ частая причина возникновения симптомов ортостатической недостаточности [68, 69]. Действительно, многие люди знакомы с чувством «лёгкости в голове» и потемнением в глазах, возникающих непосредственно после вставания. Эти симптомы характеризуются: 1) временем возникновения – через 5-10 секунд после вставания; 2) короткой продолжительностью – исчезают спустя 20-30 секунд. Чаще симптомы возникают после продолжительного отдыха в горизонтальном положении и при резком вставании.

Таблица 3

Виды ОГ в зависимости от времени возникновения в ортостазе

Вариант ОГ	Определение
Начальная ОГ	Преходящее снижение АД в пределах первых 15 секунд после вставания с предсинкопом или синкопом
Классическая ОГ	Устойчивое снижение САД ≥ 20 мм рт. ст. или ДАД ≥ 10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение
Замедленная (прогрессирующая) ОГ	Устойчивое снижение САД ≥ 20 мм рт. ст. (30 мм рт. ст. у пациентов с гипертензией в положении лёжа) или ДАД ≥ 10 мм рт. ст., развивается более чем через 3 минуты пребывания в положении стоя. Снижение АД обычно происходит постепенно.

нии из положения на корточках [70]. Ранняя ОГ может быть причиной синкопов, которые возникают непосредственно после вставания, но обычно пациент успевает сделать несколько шагов. Обмороки после вставания довольно распространены в юношеском и подростковом возрасте [71].

Ранняя ОГ может возникать в среднем и пожилом возрасте. Можно выделить три группы людей, подверженных риску возникновения ранней ОГ:

1. Молодые пациенты астеничного телосложения.
2. Пациенты, принимающие лекарственные препараты с вазодилатирующим действием, прежде всего α -блокаторы.
3. Пациенты с каротидной денервацией [72].

Замедленная (прогрессирующая) ОГ

У пациентов с симптомами ортостатической интолерантности и нормальным ответом на ортостаз при проведении активной ортостатической пробы следует исключать замедленную ОГ. Диагностика возможна при проведении тилт-теста. Эта клиническая форма ОГ ассоциирована с мягкой симпатической дисфункцией. Наблюдение за пациентами с замедленной ОГ показало, что в течение 10 лет у 54% пациентов развивается классическая ОГ. Замедленная ОГ ассоциируется с повышенным риском общей смертности, но в меньшей степени, чем классическая ОГ [73].

Клиника ОГ

ОГ может быть бессимптомной либо проявляться симптомами ортостатической интолерантности (табл. 4). Очень важно, что эти симптомы связаны с положением тела: появляются при вставании либо через некоторое время пребывания в положении стоя, проходят в положении лёжа или сидя. Симптомы могут усугубляться в утренние часы, после нагрузки, длительном пребывании в положении стоя, повышении температуры окружающей среды или после приема пищи. В то же время многие пациенты с ОГ остаются асимптомными, несмотря на снижение САД < 90 мм рт. ст. Это объясняют особенностями мозговой ауторегуляции, способной поддерживать церебральную перфузию при критическом снижении периферического АД [74]. Однако следует учитывать у бессимптомных пациентов снижение когнитивного статуса, которое не всегда распознаётся.

У пациентов с ОГ важно активно выявлять симптомы, позволяющие установить её причину. О вегетативной дисфункции свидетельствуют: нарушение зрения (вследствие мидриаза и потери аккомодации), недержание или задержка мочи, запоры, непереносимость жары (в результате нарушения потоотделения), а также эректильная дисфункция (ранний признак). Другие важные симптомы включают: тремор, ригидность и трудности при ходьбе (БП, МСА); сла-

Таблица 4

Симптомы ортостатической гипотонии

Симптомы	Причины
Головокружение, «лёгкость в голове», предобморок, обморок, когнитивный дефицит	Церебральная гипоперфузия
Нечеткость (расплывчатость) зрения	Ишемия сетчатки или затылочной доли
Боли в области шеи, распространяющиеся в надсубокципитальную зону, заднюю поверхность шеи и плечи	Ишемия трапецевидной мышцы и мышц шеи
Одышка ортостатическая	Дисбаланс вентиляции-перфузии в результате недостаточности кровоснабжения вентилируемых верхушек легких
Стенокардия	Нарушения перфузии миокарда даже у пациентов с нормальными коронарными артериями
Общая слабость, тошнота, ватность ног, головная боль	Неспецифические

бость и утомляемость (надпочечниковая недостаточность, анемия); наличие жидкого черного стула (кровотечение из ЖКТ). Необходимо также обращать внимание на другие симптомы, свидетельствующие о наличии сердечно-сосудистых, неврологических или онкологических заболеваний.

Для пациентов с АН очень характерны: изолированная гипертензия в положении лёжа, ночная гипертензия, постпрандиальная гипотония, извращённый ответ на фармакологические и физиологические триггеры [75, 76].

Изолированную гипертензию в положении лёжа (ИГЛ) имеют почти половина пациентов с НОГ [77]. ИГЛ у пациентов с ОГ определяют как повышение САД ≥ 140 мм рт. ст., ДАД ≥ 90 мм рт. ст. через 5 мин пребывания в положении лёжа. В отличие от эссенциальной АГ эти пациенты в положении сидя могут быть нормотензивными, а в положении стоя – гипотензивными. Чаще всего ИГЛ асимптомна или представлена неспецифическими жалобами на головную боль. Распространённой жалобой пациентов с ИГЛ является частое обильное мочеиспускание по ночам, которое является следствием усиления функции почек в условиях перераспределения крови в положении лёжа и ночной гипертензии. Таким образом, извращается не только суточный ритм АД, но и суточный ритм натрийуреза. За ночь значительно снижается объём циркулирующей крови, пациенты теряют до 2 кг в весе, утром наблюдается гипотония и усиление симптомов ОГ. Это предрасполагает к возникновению обмороков и падений в ранние утренние часы. В отличие от нейромедиаторных и кардиогенных обмороков потеря сознания при ОГ происходит более постепенно.

Приём пищи закономерно вызывает снижение АД вследствие перераспределения крови с депонированием её в органах ЖКТ, поступления в кровь инсулина и других желудочно-кишечных гормонов, большинство из которых оказывает вазодилатирующее действие. Однако после еды АД у здоровых людей снижается на 1 мм рт. ст., тогда как у пациентов с автономной недостаточностью – до 40 мм рт. ст. [78, 79]. Пациенты с ОГ предрасположены к возникновению постпрандиальной гипотонии, особенно после употребления обильной, богатой углеводами пищи и алкоголя. Симптомы постпрандиальной гипотонии обычно хорошо выражены и достигают максимума через 30 мин после еды. Наличие постпрандиальной гипотонии следует исключать у всех пациентов с ОГ.

Литература/References

1. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology*. 1996; 46(5):1470.

2. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res*. 2011;21:69-72.

3. Shaw BH, Garland EM, Blak BK et al. Optimal diagnostic thresholds for diagnosis of orthostatic hypotension with a “sit-to-stand test”. *J Hypertens*. 2017;35:1019-25.

4. Brignole M, Moya A, J. de Lange F et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*. 2018;39:1883–69.

5. Low PA. Prevalence of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res*. 2008;18(1):8–13.

6. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. *The American Journal of Medicine*. 2007;120:841-7.

7. Juraschek SP, Daya N, Appel LJ et al. Orthostatic hypotension in middle-age and risk of falls. *Am J Hypertens*. 2017;30:188-95.

8. van Hateren KJ, Kleefstra N, Blanker MN et al. Orthostatic hypotension, diabetes, and falling in older patients: a cross-sectional study. *Br J Gen Pract*. 2012;62:696-702.

9. Gaspar L, Kruzliak P, Komornikova A, et al. Orthostatic hypotension in diabetic patients – 10-year follow-up study. *J Diabetes Complications*. 2016;30:67-71.

10. Allcock LM, Ulliyart K, Kenny RA, Burn DJ. Frequency of orthostatic hypotension in a community based cohort of patients with Parkinson’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1470-1.

11. Senard JM, Rai S, Lapeyre-Mestre M et al. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:584-89.

12. Wood BH, Bilclough JA, Bowron A, Walker RW. Incidence and prediction of falls in Parkinson’s disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:721-5.

13. Sonnesyn H, Nilsen DW, Rongve A, et al. High prevalence of orthostatic hypotension in mild dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2009;28:307-13.

14. Thaisetthawatkul P, Boeve BF, Benarroch EE et al. Autonomic dysfunction in dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 2004;62:1804-9.

15. Allan LM, Ballard CG, Allen J et al. Autonomic dysfunction in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:671-7.

16. Kollensperger M, Geser F, Ndayisaba JP et al. Presentation, diagnosis, and management of multiple system atrophy in Europe: final analysis of the European multiple system atrophy registry. *Mov Disord*. 2010;25:2604-12.

17. Mehagnoul-Schipper DJ, Colier WN, Hoefnagels WH et al. Effects of furosemide versus captopril on postprandial and orthostatic blood pressure and on

cerebral oxygenation in patients >70 years of age with heart failure. *Am J Cardiol.* 2002;90:596-600.

18. Veronese N, De Rui M, Bolzetta F et al. Orthostatic changes in blood pressure and mortality in the elderly: the Pro.V.A study. *Am J Hypertens.* 2015;28:1248-56.

19. Weiss A, Beloosesky Y, Kornowski R et al. Influence of orthostatic hypotension on mortality among patients discharged from an acute geriatric ward. *J Gen Intern Med.* 2006;21:602-6.

20. Potocka-Plazak K, Plazak W. Orthostatic hypotension in elderly women with congestive heart failure. *Aging Clin Exp Res.* 2001;13:378-84.

21. Ricci F, Feodorowski A, Radico F et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur Heart J.* 2015;36:1609-17.

22. Feodorowski A, Stavenow L, Hedblad Bo et al. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *European Heart Journal.* 2010;31:85-91.

23. Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA et al. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med.* 2000;108:106-11.

24. Gangavati A, Hajjar I, Quach L et al. Hypertension, orthostatic hypotension, and the risk of falls in a community-dwelling elderly population: the maintenance of balance, independent living, intellect, and zest in the Elderly of Boston Study. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:383-9.

25. Di Stefano C, Milazzo V, Totaro S et al. Orthostatic hypotension in a cohort of hypertensive patients referring to a hypertension clinic. *J Hum Hypertens.* 2015;29:599-603.

26. Mathias CJ. To stand on one's own legs. *Clin Med Lond Engl.* 2002;2(3):237-45.

27. Diedrich A, Biaggioni I. Segmental orthostatic fluid shifts. *Clin Auton Res.* 2004; 14:146-7.

28. Jacob G, Ertl AC, Shannon JR, Robertson RM, Robertson D. Effect of standing on neurohumoral responses and plasma volume in healthy subjects. *J Appl Physiol.* 1998;84(3):914-22.

29. Robertson D. The pathophysiology and diagnosis of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res.* 2008;18(1):2-7.

30. Jacobsen TN, Morgan BL, Scherrer U et al. Relative contribution of cardiopulmonary and sinoaortic baroreflexes in causing sympathetic activation in human skeletal muscle circulation during orthostatic stress. *Circ Res.* 1993;73(2):367-78.

31. Sanders JS, Ferguson DW, Marc AL. Arterial baroreflex control of sympathetic nerve activity during elevation blood pressure in normal man: dominance of aortic baroreflexes. *Circulation.* 1988;77(2):279-88.

32. Benarroch EE. The arterial baroreflex: functional

organization and involvement in neurologic disease. *Neurology.* 2008;71:1733-8.

33. Thomas GD. Neural control of the circulation. *Adv Physiol Educ.* 2011;35:28-32.

34. Seva Pessoa B, van der Lubbe N, Verdonk K et al. Key developments in renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor. *Nat Rev Nephrol.* 2013;9(1):26-36.

35. Smith JJ, Porth CM, Erickson M. Hemodynamic Response to the Upright Posture. *J Clin Pharmacol.* 1994;34(5):375-86.

36. Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. *J Intern Med.* 2013;273:322-35.

37. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons C et al. Orthostatic hypotension. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:1294-309.

38. Joseph A, Wanono R, Flamant M, Vidal-Petiol E. Orthostatic hypotension: a review. *Nephrologie and therapeutique.* 2017;13:55-67.

39. Kaufmann H, Biaggioni I. Autonomic failure in neurodegenerative disorders. *Semin Neurol.* 2003;23(4):351-63.

40. Uversky VN. Neuropathology, biochemistry, and biophysics of alpha-synuclein aggregation. *J Neurochem.* 2007;103(1):17-37.

41. Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol.* 1999;56(1):33-9.

42. Bonnet AM, Jutras MF, Czernecki V et al. Non-motor symptoms in Parkinson's disease in 2012: relevant clinical aspects. *Park Dis.* 2012;198316:1-5.

43. Palma J-A, Gomez-Esteban JC, Norcliffe-Kaufmann L et al. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: how much you fall or how low you go? *Mov Disord.* 2015;30(5):639-45.

44. McKay JH, Cheshire WP. First symptoms in multiple system atrophy. *Clinical Autonomic Research.* 2018;28:215-21.

45. Guaraldi P, Donadio V, Capellari S et al. Isolated noradrenergic failure in adult-onset autosomal dominant leukodystrophy. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2011;159(1-2):123-6.

46. Mead S, Gandhi S, Beck J et al. A novel prion disease associated with diarrhea and autonomic neuropathy. *N Engl J Med.* 2013;369(20):1904-14.

47. Freeman R. Autonomic peripheral neuropathy. *Lancet.* 2005;365(9466):1259-70.

48. Koike H, Hashimoto R, Tomita M et al. The spectrum of clinicopathological features in pure autonomic neuropathy. *J Neurol.* 2012;(10):2067-75.

49. Fisher VL, Tahrani AA. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus: current perspectives. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy.* 2017;10:419-34.

50. Serhiyenko VA, Serhiyenko AA. Cardiac

autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment. *World J Diabetes January*. 2018;9(1):1-24.

51. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. 2017. *Diabetes Care*. 2017; 40(1):1-135.

52. Дедова И.И., Шестакова М.В., Майорова А.Ю. и другие. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 8-й выпуск. Сахарный диабет. 2017;20(1):1-112. [Dedova I.I., Shestakova M.V., Maiorova A.Yu. i drugie. Algoritmi specializirovannoi medicinskoj pomoschi bolnim saharnim diabetom, 8 th ed. Diabetes mellitus. 2017;20(1):1-112. (In Russ.)].

53. Wechalekar AD, Gillmore JM, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. *Lancet*. 2016;387(10038):2641-54.

54. Wang AK, Fealey RD, Gehrking TL, Low PA. Patterns of neuropathy and autonomic failure in patients with amyloidosis. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(11):1226-30.

55. Hart RG, Kanter MC. Acute autonomic neuropathy. Two cases and a clinical review. *Arch Intern Med*. 1990;150(11):2373-6.

56. Vernino S, Low PA, Fealey RD et al. Autoantibodies to ganglionic acetylcholine receptors in autoimmune autonomic neuropathies. *N Engl J Med*. 2000;343(12):847-55.

57. Lorusso L, Hart IK, Ferrari D et al. Autonomic paraneoplastic neurological syndromes. *Autoimmunity Reviews*. 2007;6:162-8.

58. Sioka C, Kyritsis AP. Central and peripheral nervous system toxicity of common chemotherapeutic agents. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2009;63(5):761-7.

59. Moore A, Ryan J, Watts M et al. Orthostatic tolerance in older patients with vitamin B12 deficiency before and after vitamin B12 replacement. *Clin Auton Res*. 2004;14(2):67-71.

60. Fedorowski A, Burri P, Melander O. Orthostatic hypotension in genetically related hypertensive and normotensive individuals. *J Hypertens*. 2009;27(5):967-82.

61. Canney M, O'Connell MDL, Murthy CM et al. Single agent antihypertensive therapy and orthostatic blood pressure behavior in older adult using beat-to-beat measurements: the Irish longitudinal study on ageing. *PloS One*. 2016;11(1):e0146156.

62. Zia A, Kamaruzzaman SB, Myint PK, Tan MP. The association of antihypertensives with postural blood pressure and falls among seniors residing in the community: a case-control study. *Eur J Clin Invest*. 2015;45(10):1069-76.

63. Robertson D, Robertson RM. Causes of chronic orthostatic hypotension. *Arch Intern Med*. 1994;154(14):1620-4.

64. Fedorowski A, Franceschini N, Brody J et al. Orthostatic hypotension and novel blood pressure-associated gene variants: Genetics of Postural

Hemodynamics (GPH) Consortium. *Eur Heart J*. 2012;33(18):2331-41.

65. North KE, Rose KM, Borecki IB et al. Evidence for a gene on chromosome 13 influencing postural systolic blood pressure change and body mass index. *Hypertension*. 2004;43(4):780-4.

66. Pankow JS, Dunn DM, Hunt SC et al. Further evidence of a quantitative trait locus on chromosome 18 influencing postural change in systolic blood pressure: the Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) Study. *Am J Hypertens*. 2005;18(5Pt 1):672-8.

67. Li H, Kem DC, Reim S et al. Agonistic autoantibodies as vasodilators in orthostatic hypotension: a new mechanism. *Hypertension*. 2012;59(2):402-8.

68. Tanaka H, Thulesius O, Yamaguchi H, Mino M. Circulatory responses in children with unexplained syncope evaluated by continuous non-invasive finger blood pressure monitoring. *Acta Paediatr*. 1994;83:754-61.

69. Tanaka H, Thulesius O, Borres M et al. Blood pressure responses in Japanese and Swedish children in the supine and standing position. *Eur Heart J*. 1994; 15:1011-9.

70. Rossberg F, Penaz J. Initial cardiovascular response on change of posture from squatting to standing. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988;57:93-7.

71. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart*. 2004; 90:1094-100.

72. Smit AA, Timmers HJ, Wieling W et al. Long-term effects of carotid sinus denervation on arterial blood pressure in humans. *Circulation*. 2002;105:1329-35.

73. Gibbons CH, Freeman R. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension: a 10-year follow-up study. *Neurology*. 2015;85:1362-7.

74. Novak V, Novak P, Spies JM, Low PA. Autoregulation of cerebral blood flow in orthostatic hypotension. *Stroke*. 1998;29(1):104-11.

75. Grabb BP, Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: an overview of classification, clinical evaluation, and management. *PACE Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:798-810.

76. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic hypotension. Epidemiology, prognosis, treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:848-60.

77. Fanciulli A, Gobel G, Ndayisaba JP et al. Supine hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Clin Auton Res*. 2016;26(2):97-105.

78. Mader SL. Postprandial hypotension in the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1988;36:84.

79. Robertson D, Wade D, Robertson RM. Postprandial alterations in cardiovascular hemodynamics in autonomic dysfunctional states. *Am J Cardiol*. 1981;48:1048-52.

Сведения об авторах

Головина Г.А., к.м.н., врач-кардиолог, кардиологическое отделение №4, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: ggolovina.70@mail.ru.

Жадан О.Н., врач-невролог, заведующая отделением медицинской реабилитации для пациентов с нарушением функции центральной нервной системы, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: olga_krr2@mail.ru.

Заргарян К.А., врач-кардиолог, кардиологическое отделение №4, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: karina.kazaryants@yandex.ru.

Кравченко О.А., врач-кардиолог, кардиологическое отделение №4, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: Ariadna30042008@gmail.com.

Трипольская Н.Е., врач-кардиолог, кардиологическое отделение №4, НИИ – ККБ им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: Natalya-tripolskaya@yandex.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 23.10.2018 г.

Author credentials

Golovina G.A., CMS, cardiologist, cardiology department #4, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ggolovina.70@mail.ru.

Zhadan O.N., neurologist, head of the neurorehabilitation department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: olga_krr2@mail.ru.

Zargaryan K.A., cardiologist, cardiology department #4, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: karina.kazaryants@yandex.ru.

Kravchenko O.A., cardiologist, cardiology department #4, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: Ariadna30042008@gmail.com.

Tripolskaya N.E., cardiologist, cardiology department #4, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: Natalya-tripolskaya@yandex.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 23.10.2018

VII ЕВРОПЕЙСКАЯ ШКОЛА ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Хирурги России и Европы продемонстрировали в НИИ – ККБ №1 новые технологии лечения органов грудной клетки



4 октября в НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского открылась **7-я Европейская школа торакальной хирургии**. Двухдневный научный форум объединил специалистов из лучших медицинских центров Европы, России и стран СНГ. Это известные французские и швейцарские хирурги – **Жильбер Массард (Франция), Дидье Лардиноа (Швейцария), Михаэль Мюллер (Австрия), Тамас Молнар (Венгрия)** и др. НИИ посетил Президент Российской ассоциации торакальных хирургов профессор **Петр Яблонский**. Среди докладчиков – выдающиеся отечественные врачи **Дмитрий Гиллер, Кирилл Жестков, Алексей Печетов, Владимир Паршин, Евгений Имянитов** и другие.

Прослушать лекции светил мировой медицины и ознакомиться с их мастерством на практике приехали 250 специалистов – торакальные хирурги, пульмонологи, онкологи, анестезиологи-реаниматологи, терапевты и многие другие. С приветственным словом обратился главный торакальный хирург Краснодарского края, главный врач НИИ – ККБ №1, профессор, академик РАН **Владимир Порханов**. Он отметил, что за 15 лет кубанские торакальные хирурги провели более 36 тысяч хирургических вмешательств с

использованием достижений современной медицинской науки и техники. Ежегодное количество выполняемых операций по сравнению с 2003 г. выросло в 10 раз.

15% от всех операций на легких в РФ проводятся в Центре грудной хирургии НИИ – ККБ №1. Активно используются реконструктивно-пластические операции на органах грудной клетки. Широко внедрена малоинвазивная хирургия: видеоторакоскопическая декорткация легкого, пластика дефектов культи бронха, видеоторакоскопическая экстирпация пищевода, лапароскопическая оментопластика. Внедрение этих методик позволило в 2 раза сократить пребывание пациентов с легочными заболеваниями в стационаре. НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В.Очаповского неоднократно совершала настоящие прорывы в области новейших медицинских технологий.

Затем участники обменялись мнениями о главных направлениях развития диагностики и лечения органов грудной клетки, в том числе – о возможностях малоинвазивной хирургии. В анатомическом театре клиники состоялся кадаверный мастер-класс. Врачам продемонстрировали технологии лечения травмы



сердца и магистральных сосудов, а также рака верхушки легких.

Второй день конференции специалисты обсуждали вопросы хирургии трахеи, различных травм грудной клетки, инновационные подходы в восстановлении и протезировании грудины, «клеточную» терапию и многое другое.

Конференция состоялась под патронажем Европейского общества торакальных хирургов, Ассоциации кардиоторакальных хирургов, трансплантологов и специалистов в области регенеративной медицины, Министерства здравоохранения Краснодарского края, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского и Кубанского государственного медицинского университета.

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «Инновационная медицина Кубани» за 2018 г.

№1

И.Ю. Галеев, М.А. Барабанова, Л.В. Тимченко, О.Н. Жадан

ЭТАПНОСТЬ И ПРЕЕМСТВЕННОСТЬ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. С. 6-11.

Цель работы Показать эффективность мультибригадного подхода и преемственность в восстановительном лечении пациентов нейрохирургического профиля на этапах реабилитации.

Материал и методы Проведен анализ 58 историй болезни пациентов после нейрохирургических вмешательств на головном или спинном мозге по поводу осложнений инсульта, тяжелой травмы головного или спинного мозга, проходивших два этапа реабилитации в ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» г. Краснодара в 2017 г. на базе отделения нейрореабилитации. Показана эффективность мультидисциплинарной оценки состояния пациента по шкалам на первом, втором этапах реабилитации с разработкой индивидуальной программы реабилитации.

Выводы Объективизация состояния пациента на этапах реабилитации при использовании специализированных шкал, мультидисциплинарный подход, раннее начало реабилитационных мероприятий, оценка реабилитационного потенциала с учетом балла по модифицированной шкале Рэнкин в конце каждого этапа реабилитации позволяют правильно оценить потребность в следующем этапе реабилитации, повышают эффективность реабилитационных мероприятий, качество жизни пациентов, перенесших нейрохирургическое лечение.

Ключевые слова: реабилитация, мультибригада, инсульт, нейрохирургический этап, шкалы, реабилитационный прогноз.

Ю.Н. Горожанцев, С.Г. Сергиенко, Е.А. Воротынцева, Ю.В. Емельяненко, А.В. Горожанцева

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ИСКУССТВЕННЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ ПРИ АНАЛИЗЕ ЗАПИСЕЙ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ. С. 12-15.

Развитие методики холтеровского мониторирования ЭКГ в направлении увеличения длительности исследования предъявляет повышенные требования к программному обеспечению. В связи с этим вызывает интерес использование технологий искусственного интеллекта на основе нейронных сетей. Нами была сконструирована и программно реализована искусственная нейронная сеть (ИНС) на основе самообучающегося слоя Кохонена. Изучена и подтверждена эффективность функционирования данной ИНС при выполнении задач кластеризации QRS-комплексов, содержащихся в записях тестовой базы данных РОХМИНЭ.

Ключевые слова: холтеровское мониторирование, искусственный интеллект, искусственные нейронные сети.

А.Н. Сергиенко, В.В. Дашина, А.В. Малышев, О.И. Лысенко, С.В. Янченко

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ ПРИ ОТСЛОЙКЕ СЕТЧАТКИ. С. 16-22.

Цель Оценка качества жизни при проведении витрэктомии у детей с отслойкой сетчатки.

Материал и методы Обследовано 23 пациента (23 глаза) в возрасте от 10 до 17 лет с отслойкой сетчатки. Оперативное вмешательство включало проведение стандартной трехпортовой витрэктомии и лазерной эндокоагуляции сосудов сетчатки. Все пациенты методом случайной выборки были разделены на 3 группы.

В I группе (n = 8) при проведении оперативного лечения использовались сбалансированные солевые растворы (Balanced Salt Solution – BSS) без антиоксидантов и не проводилось дополнительное назначение антиоксидантных препаратов per os; во II группе (n = 8) при проведении оперативного вмешательства использовались BSS с антиоксидантами (глутатионом) – BSS plus; в III группе (n = 7) в послеоперационном периоде дополнительно per os назначались антиоксидантные препараты сроком на 3 месяца.

Всем пациентам проводилось исследование качества жизни на основании сокращенного русифицированного варианта опросника VFQ-25. Группу контроля составили 10 детей соответствующего возраста и пола, социально-культурной и национальной принадлежности, не имеющих показаний к оперативному лечению витреальной полости. Статистическая обработка полученных результатов была выполнена с помощью пакета прикладных программ статистического анализа AnalystSoft, BioStat 2007.

Результаты Через неделю после оперативного вмешательства не наблюдалось увеличения остроты зрения. Спустя 6 месяцев отмечалось достоверное повышение остроты зрения. Наиболее высокие конечные показатели визометрии наблюдались во II группе, минимальные значения были у пациентов I группы. Минимальное прогрессирование катаракты наблюдалось у пациентов II группы.

Заключение Оперативное лечение отслойки сетчатки положительно влияло на показатели качества жизни детей в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

Ключевые слова: отслойка сетчатки, качество жизни, дети.

В.А. Бывальцев, А.А. Калинин, В.В. Шепелев, И.А. Степанов

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЭТАПНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ТАНДЕМ-СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА В ШЕЙНОМ, ГРУДНОМ И ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА. С.23-31.

В статье приведен клинический пример успешного этапного хирургического лечения пациента с редким тандем-стенозом позвоночного канала на шейном, грудном и поясничном уровнях. Хирургическая реабилитация составила 24 недели. В связи с клиническими данными первым этапом выполнена вентральная декомпрессия шейного отдела спинного мозга и спондилодез телескопическим протезом тела позвонка, вторым – из миниторакотомического доступа с эндовидеоассистенцией – переднебоковая декомпрессия спинного мозга и спондилодез телескопическим протезом тела позвонка с боковой пластиной, третьим – дорзальная декомпрессия дурального мешка и корешков спинного мозга, транспедикулярная фиксация с межтеловым спондилодезом в поясничном отделе позвоночника. Применение малотравматичных методик декомпрессии и спондилодеза с использованием специализированного инструментария позволило значительно уменьшить уровень болевого синдрома, степень неврологического дефицита, улучшить качество жизни и осуществить эффективную фиксацию трех оперированных отделов позвоночника. Минимально инвазивные этапные микрохирургические декомпрессивно-стабилизирующие методики могут успешно использоваться при лечении пациентов с тандем-стенозами позвоночного канала, а также позволяют значительно уменьшить риски для жизни пациента и провести в кратчайшие сроки полноценную реабилитацию.

Ключевые слова: тандем-стеноз позвоночного канала, малотравматичная декомпрессия позвоночного канала, минимально инвазивная стабилизация.

Д.В. Козлов, А.А. Скопец, Е.С. Думаньян

ТРАНСПОРТИРОВКА ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ РЕФРАКТЕРНЫМ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ НА ФОНЕ ВЕНО-АРТЕРИАЛЬНОЙ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ. С. 32-35.

В статье описан клинический случай выездной установки вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации пациенту с острым инфарктом миокарда, осложненным рефрактерным кардиогенным шоком. Это позволило стабилизировать состояние больного и транспортировать в специализированное лечебное учреждение для проведения коронароангиографии и реваскуляризации миокарда, купировать кардиогенный шок, добиться восстановления функции миокарда и отлучить от экстракорпоральной мембранной оксигенации. Течение заболевания осложнилось смешанным инсультом с развитием церебральной недостаточности и летальным исходом.

Ключевые слова: экстракорпоральная мембранная оксигенация, острый инфаркт миокарда, рефрактерный кардиогенный шок.

А.М. Бостанова, С.Д. Ситник, В.А. Жихарев

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ХИЛОПЕРИКАРДА У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ВАТС-ЛОБЭКТОМИИ. С. 36-40.

Хилоперикард является редким клиническим заболеванием, при котором в полости перикарда накапливается хилёзная жидкость, содержащая высокие концентрации триглицеридов, с развитием прогрессирующей сердечной недостаточности.

В статье представлен случай развития хилоперикарда у пациента 66 лет после торакального хирургического вмешательства. Рассмотрено клиническое проявление, этиология, диагностика и лечение данного случая.

Ключевые слова: хилоперикард, консервативное лечение хилоперикарда, хирургическое лечение хилоперикарда.

В.В. Ефимов, А.Н. Федорченко, В.А. Порханов, А.И. Белый, О.С. Волколуп

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОМБИНИРОВАННОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРОМБЭКТОМИИ С АНГИОПЛАСТИКОЙ
И СТЕНТИРОВАНИЕМ ПРИ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИИ. С. 41-45.**

Пациенты с острой окклюзией базилярной артерии имеют плохой прогноз без реканализации. Смертность без лечения является самой высокой среди всех подтипов ишемического инсульта. Во многих случаях острый тромбоз сосуществует с атеросклеротическим стенозом, поэтому нередко требуется лечение обеих патологий в течение одного внутрисосудистого вмешательства. Пациенты, которым выполнена успешная реканализация базилярной артерии, имеют более низкую смертность. Учитывая все опубликованные исследования, смертность при невосстановленном кровотоке в артерии составляет 87% по сравнению с 39% при успешной реканализации.

В настоящей статье представлен клинический случай успешного лечения пациента с острой окклюзией базилярной артерии при помощи комбинированного использования механической тромбэктомии с ангиопластикой и стентированием стеноза, явившегося причиной развития закупорки артерии.

Ключевые слова: базилярная артерия, тромбоз, механическая тромбэктомия, стентирование.

О.В. Сабодашевский, Д.А. Солодкий, Э.В. Сеумян

**СЛУЧАЙ КОМБИНИРОВАННОГО ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ. С. 46-53.**

Представлен случай успешного хирургического лечения пациента с гигантоклеточной опухолью дистального метаэпифиза лучевой кости. Особенностью случая является многоэтапное комбинированное лечение опухоли лучевой кости с использованием костного аутотрансплантата проксимального отдела малоберцовой кости. Обсуждаются вопросы эпидемиологии и выбора хирургической тактики лечения при гигантоклеточной опухоли костей.

Ключевые слова: гигантоклеточная опухоль, этапное хирургическое лечение, аутотрансплантат проксимального отдела малоберцовой кости.

О.А. Медоева, П.В. Катаев, Л.В. Тимченко

МИКСОМА СЕРДЦА КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. С. 54-57.

Миксома представляет собой доброкачественную опухоль сердца, встречающуюся преимущественно в возрасте от 30 до 60 лет. В 75% случаев она поражает левое предсердие. Иногда единственным клиническим проявлением данного заболевания могут быть кардиоэмболические симптомы, которые чаще всего проявляются эмболией сосудов головного мозга. В статье представлены клинические случаи ишемического инсульта, вызванного наличием миксомы левого предсердия.

Ключевые слова: миксома, ишемический инсульт, системная тромболитическая терапия.

Д.П. Пузанов, В.В. Половинкин, И.А. Пузанова

**СКРИНИНГ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА.
ОБЗОР СУЩЕСТВУЮЩИХ МЕТОДОВ И РЕКОМЕНДАЦИЙ. С. 58-64.**

Цель работы Обзор основных методов скрининга для выявления случаев заболеваемости колоректальным раком, анализ сходства и отличий.

Материал и методы Обзор скрининговых методов произведен с помощью международных баз MEDLINE, EMBASE, SCOPUS, CENTRAL, ISI Web, Google и Google Scholar с опорой на опубликованные рекомендации Всемирной организации гастроэнтерологии. В большинстве руководств предлагается проведение скрининга у лиц в возрасте от 50 до 75 лет с проведением фиброколоноскопии каждые 10 лет или гибкой сигмоскопии каждые 5 лет, и ежегодное проведение копро-тестов (биохимические тесты на обнаружение скрытой крови в кале). Отличия в руководствах связаны с последовательностью проведения исследований и интервалами проведения тестов.

Выводы Средний рекомендуемый возраст для проведения скрининга составляет от 50 до 75 лет; двухэтапный скрининг с проведением FIT-тестов на первом этапе и ФКС на втором является наиболее оптимальным вариантом скрининга.

Ключевые слова: колоректальный рак, скрининг, гемокульт-тест, гваяковая проба, FIT, колоноскопия.

В.В. Половинкин, С.О. Ивановский, С.В. Хмелик, С.Н. Щерба

**ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ НА ОТДАЛЕННЫЕ
ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ. С. 6-12.**

Введение В настоящее время существуют разнополярные мнения о влиянии послеоперационных гнойно-септических осложнений у больных колоректальным раком на отдаленные онкологические результаты.

Цель Оценка влияния гнойно-септических осложнений лапаротомных и промежностных ран после операций по поводу рака прямой кишки на отдаленные онкологические результаты.

Методы Исследование ретроспективно-проспективное когортное с участием 338 пациентов, перенесших плановые радикальные операции по поводу среднеампулярного и нижнеампулярного рака прямой кишки T1-4N0-2M0 за период с января 2003 по декабрь 2011 года. Пациенты распределены на две группы: с нагноением послеоперационных ран и/или абсцессом брюшной полости ($n = 44 - 13\%$) и без гнойно-септических осложнений ($n = 294$).

Результаты Логит-регрессионный анализ продемонстрировал, что нагноение лапаротомных ран и/или абсцесс брюшной полости один из независимых факторов риска системного рецидивирования. Для развития местного рецидива гнойно-септические осложнения не явились фактором риска. Пятилетняя общая и канцерспецифическая выживаемость в группах сравнения имела статистически значимое различие. Общая выживаемость в основной группе – 47%, в контрольной – 67,2% (критерий Гехана-Вилкокса $p = 0,10$, критерий Кокса-Ментела $p = 0,02$, лог-ранговый критерий $p = 0,03$). Канцерспецифическая выживаемость – 43,5 и 70,1% соответственно (критерий Гехана-Вилкокса $p = 0,01$, критерий Кокса-Ментела $p = 0,005$, лог-ранговый критерий $p = 0,009$).

Пятилетняя безрецидивная выживаемость в сравниваемых группах не различалась – 50,6 и 69% соответственно (критерий Гехана-Вилкокса $p = 0,25$, критерий Кокса-Ментела $p = 0,12$, лог-ранговый критерий $p = 0,12$).

Выводы Гнойно-септические осложнения послеоперационных ран у больных колоректальным раком влияют на отдаленные онкологические результаты: являются независимым фактором риска развития системного рецидива и статистически значимо снижают общую и канцерспецифическую выживаемость.

Ключевые слова: рак прямой кишки, раневая инфекция, местный рецидив, выживаемость.

В.Л. Медведев, В.В. Лысенко, Л.Г. Роша, А.В. Медведев, И.В. Михайлов, А.И. Стреляев, О.Н. Понкина

**ВЛИЯНИЕ ДООПЕРАЦИОННОГО СТАДИРОВАНИЯ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ НА ЧАСТОТУ ПОЗИТИВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО КРАЯ
ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ПРОСТАТЭКТОМИИ. С. 13-16.**

Актуальность Несмотря на совершенствование техники полифокальной биопсии предстательной железы (ПФБП), отмечается большой процент расхождения данных в морфологических характеристиках рака предстательной железы (РПЖ) на дооперационном и послеоперационном этапах. Кроме того, данные ПФБП и клинической стадии являются важной частью номограмм, использующихся для определения показаний к лимфаденэктомии и нейросберегающей технике при радикальной простатэктомии (РПЭ). В связи с этим погрешности в клинической оценке первичной опухоли могут повлиять на результаты хирургического лечения.

Цель исследования Изучить частоту совпадения стадирования РПЖ по данным трансректальной ПФБП и клинического обследования с данными морфологического исследования операционного материала после РПЭ. Оценить влияние погрешностей в клиническом стадировании РПЖ на частоту позитивного хирургического края (ПХК).

Материал и методы Были изучены данные трансректальных ПФБП и операционного материала после РПЭ 276 пациентов с РПЖ. Как биопсийный, так и операционный материал подвергался консервации в 10% забуференном р-ре формалина, после автоматической проводки окрашивался гематоксилином-эозином. Каждое гистологическое заключение формировалось как минимум двумя патологоанатомами, которые оценивали ПФБП и препараты после РПЭ в одном и том же составе. Изучена взаимосвязь между погрешностями стадирования и частотой ПХК.

Анализ результатов Для пациентов с местно-распространенным РПЖ адекватное стадирование по данным ТПФБ отмечалось только в 18,7% случаев. Погрешности при клиническом стадировании локализованного РПЖ не существенно влияли на частоту ПХК: 3,7% у правильно стадированных и 6,5% у неадекватно-

ванных больных при миграции стадии в пределах pT2b – pT2c ($p = 0,07$). При ошибочном недостадировании местно-распространенного РПЖ, которое наблюдалось у 81,3% пациентов, отмечалось значительное увеличение частоты ПХК до 23,1% по сравнению с адекватно стадированными пациентами 6,6% ($p < 0,01$).

Выводы Недостадирование местно-распространенного рака простаты на дооперационном этапе – частое явление, которое приводит к существенному увеличению случаев ПХК после РПЭ.

Ключевые слова: местно-распространенный рак предстательной железы, радикальная простатэктомия, позитивный хирургический край.

Е.Г. Шевченко, Н.В. Азурина, Е.И. Зяблова, И.В. Басанкин, Е.П. Ясакова, С.В. Топилина

ВОЗМОЖНОСТИ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА. С. 17-23.

В статье отражены возможности компьютерной томографии в детальной оценке результатов хирургического лечения у пациентов после установки металлических фиксирующих систем при дегенеративных процессах, травматических повреждениях и других заболеваниях в грудном и поясничном отделах позвоночника.

Ключевые слова: мультиспиральная компьютерная томография, позвоночник, осложнения, транспедикулярная система.

Д.А. Валякис, А.Г. Барышев, Н.В. Хачатурьян, М.В. Бодня, В.А. Порханов

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО СПОСОБА ФОРМИРОВАНИЯ КУЛЬТИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА. С. 24-28.

В 21,6–70,4% случаев хирург сталкивается с техническими трудностями формирования культи двенадцатиперстной кишки (ДПК) при близкой локализации патологического процесса. Известно более 200 методов ушивания культи ДПК, однако при таком разнообразии методов её укрытия нет полной гарантии отсутствия несостоятельности швов.

Цель Улучшение результатов лечения больных раком выходного отдела желудка и зоны привратника.

Материал и методы исследования Разработан способ формирования культи ДПК (патент № 2613940 от 19.01.2016 г.), который был апробирован на 315 больных в 2014-2017 гг. Пациентам с диагнозом «Рак желудка» выполнялась расширенная (D2-3) гастрэктомия – 190 (60,5%) и субтотальная дистальная резекция желудка по Бальфура – 125 (39,5%).

Результаты При обработке культи ДПК 45 (57,7%) больным пришлось выполнять резекцию луковицы ДПК для обеспечения радикальности хирургического вмешательства. 63 (80,8%) пациентам по соображениям радикализма и оптимизации функциональных результатов операции производилась холецистэктомия. При изучении ближайших результатов не было зафиксировано несостоятельности швов культи ДПК, в 4 (5,2%) случаях были зафиксированы подъёмы уровня альфа-амилазы крови и незначительное увеличение головки поджелудочной железы при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости. Послеоперационные осложнения зафиксированы у 5 (6,4%) пациентов: тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии – у 2 (2,6%), нижнедолевая пневмония – у 3 (6,4%), послеоперационный панкреатит – у 1 (1,3%).

Выводы Применение единой нити для укрытия механического шва облегчает применение данного способа при лапароскопической операции с завязыванием узла экстракорпорально; обеспечивает анатомическую атравматичную адаптацию сшиваемых тканей.

Предлагаемый вариант герметизации культи ДПК характеризуется простотой и надёжностью, его использование позволило добиться радикального уменьшения несостоятельности швов и добиться улучшения результатов лечения больных раком желудка.

Ключевые слова: рак желудка, гастрэктомия, культи двенадцатиперстной кишки.

Д.Л. Мирошников, О.В. Сабодашевский, А.А. Афаунов, И.И. Замятин, Х.Х. Матар, Ю.В. Напах

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ И АРТРОДЕЗ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА. СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ. С. 29-36.

Цель Сравнить отдаленные результаты эндопротезирования и артродеза голеностопного сустава.

Материал и методы В период с 2006 по 2018 г. в нашем отделении было выполнено 102 операции артродезирования голеностопного сустава (ГСС) и 31 операция эндопротезирования ГСС имплантатом

DeRu Mobility пациентам с артрозами различной этиологии. Из пациентов, перенесших эндопротезирование: 16 (61,5%) – женщины и 10 (38,5%) – мужчины; возраст пациентов от 19 до 78 лет (средний возраст – 50,6 лет).

Средняя продолжительность операции – 1,6 часа, средняя кровопотеря – 200 мл. Из пациентов, перенесших артродезирование: 76 (75,5%) – женщины и 26 (25,5%) – мужчины; возраст пациентов от 32 до 68 лет (средний возраст – 49 лет). Средняя продолжительность операции – 2 часа, средняя кровопотеря – 300 мл.

Результаты Для сравнительного анализа результатов операций использовали шкалу AOFAS, определяющую результат лечения по функциональным критериям. Из 31 случая эндопротезирования в 29 (93,5%) получены хорошие отдаленные результаты, в 2 (6,5%) – удовлетворительные. 25 пациентов (80,6%) остались довольны результатом операции. У 20 пациентов (64,5%) объем движений меньше, чем в норме, но больше, чем на дооперационном уровне. У 3 пациентов (9,3%) объем движений никак не изменился, однако полностью купировался болевой синдром при ходьбе, и у 3 пациентов движения были в норме (до операции значимого ограничения объема движений у них не было). В 1 случае (3,2%) после эндопротезирования ГСС возникла варусная деформация на уровне подтаранного сустава, по поводу чего был выполнен корригирующий подтаранный артродез. В 2 случаях (6,4%) полученный результат оценен как неудовлетворительный из-за формирующегося импиджмент – синдрома с малоберцовой костью и сохраняющегося болевого синдрома. Случаев нестабильности эндопротеза отмечено не было.

После артродезирования ГСС хорошие отдаленные результаты получены у 78 больных (76,4%), удовлетворительные – у 24 (23,5%). При этом в 24 случаях (23,9%) больным потребовалась повторная операция из-за несостоявшегося артродеза.

Выводы Эндопротезирование ГСС современными имплантатами дает хорошие клинические результаты и является современной высокотехнологичной альтернативой артродезированию.

Ключевые слова: эндопротезирование голеностопного сустава, артродезирование голеностопного сустава, крузартроз.

Е.А. Ульбашева, А.М. Намитоков, Е.Д. Космачева

АНОМАЛИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ. «АРТЕРИЯ – КОЛЬЕ». С. 37-41.

Аномалии коронарных артерий очень разнообразны. С развитием ангиографии случаи их выявления участились и это всегда привлекает внимание специалистов. В статье представлен клинический случай наиболее редко встречающейся и малоизученной аномалии – наличие единственной коронарной артерии.

Ключевые слова: аномалии коронарных артерий, единственная коронарная артерия, «артерия-колье».

А.А. Калинин, М.В. Лазуков, М.А. Белова

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ КАТАТРАВМЫ С НЕОСЛОЖНЕННЫМ НЕСТАБИЛЬНЫМ КОМПРЕССИОННО-ОСКОЛЬЧАТЫМ ПЕРЕЛОМОВ Тела ThVII ПОЗВОНКА (AIII) И КИФОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ МЕТОДОМ МИНИМАЛЬНОИНВАЗИВНОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ СИСТЕМОЙ U-CENTUM. С. 42-46.

Коррекция посттравматической кифотической деформации и стабилизация поврежденного сегмента имеют определяющее значение в хирургическом лечении и предупреждении осложнений после травматических компрессионно-оскольчатых переломов тел грудных позвонков. Возможности восстановления сагиттального баланса позвоночника и коррекции кифотической деформации при использовании минимально инвазивной фиксации изучены недостаточно.

В статье приведен клинический пример успешного хирургического лечения пациентки после кататравмы с неосложненным нестабильным компрессионно-оскольчатый переломом тела ThVII позвонка (AIII) и кифотической деформацией методом перкутанной транспедикулярной фиксации системой u-Centum. Перкутанная транспедикулярная фиксация позволяет значительно уменьшить уровень вертеброгенного болевого синдрома, эффективно устранить кифотическую деформацию в остром периоде позвоночной травмы, осуществить значимую коррекцию угла кифоза, раннюю активизацию и может быть операцией выбора у пациентов с неосложненными AIII компрессионно-оскольчатыми переломами грудного отдела позвоночника.

Ключевые слова: компрессионный перелом, кифотическая деформация, транспедикулярная фиксация, минимально инвазивная стабилизация.

Н.В. Агурина, Е.И. Зяблова, Е.Г. Шевченко, Е.П. Ясакова

**ВОЗМОЖНОСТИ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ
В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ СЕКВЕСТРАЦИИ. С. 47-51.**

Легочная секвестрация является редкой аномалией среди всех врожденных пороков развития легких. Представлены три клинических наблюдения с различной клинической картиной, показаны возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике данной патологии.

Ключевые слова: легочная секвестрация, мультиспиральная компьютерная томография.

В.В. Абрамян, Н.В. Сорока, С.Ю. Болдырев, И.А. Шелестова, И.П. Павленко, М.В. Лихобицкая

**РЕДКИЙ СЛУЧАЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ И УСПЕШНОГО
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТЫ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. С. 52-55.**

Внутрисердечная киста – крайне редкая патология сердца у взрослых. В статье описывается клиническое наблюдение кисты митрального клапана у мужчины 31 года. Пациенту с жалобами на затруднение глотания, головокружение, тошноту, эпизоды потери сознания, выполнена трансторакальная эхокардиография. При эхокардиографическом исследовании на передней створке митрального клапана выявлено полостное образование размером 27х38 мм, не препятствующее кровотоку в выходном тракте левого желудочка.

Больной успешно прооперирован. При гистологическом исследовании верифицирована истинная киста митрального клапана.

Ключевые слова: истинная внутрисердечная киста, патология митрального клапана, эхокардиография.

А.В. Ромаш, Е.А. Терман

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА
С МНОЖЕСТВЕННЫМИ АДЕНОМАМИ. С. 57-61.**

В статье приведен интересный клинический случай первичного гиперпаратиреоза с множественными аденомами паращитовидной железы. Показана целесообразность совместного применения инструментальных визуализирующих методов обследования. Отмечена роль сцинтиграфии в качестве метода предоперационной визуализации измененных паращитовидных желез, которая значительно улучшает результаты хирургического лечения и сокращает время операции.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, аденома паращитовидных желез, дефицит витамина Д, коморбидная патология.

Ю.Н. Горожанцев, С.Г. Сергиенко, Е.А. Воротынцева, Ю.В. Емельяненко

**ДИСТАНЦИОННОЕ ХОЛТЕРОВСКОЕ МНОГОСУТОЧНОЕ
МОНИТОРИРОВАНИЕ – ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ
В РАЗВИТИИ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ. С. 61-72.**

Целью представленного телемедицинского проекта стало изучение практической реализуемости дистанционного подхода к анализу холтеровских записей. Представлен опыт организации и осуществления дистанционного Холтеровского мониторинга. Изучались диагностические преимущества его дистанционного проведения.

Материал и методы Были использованы малогабаритные регистраторы и оригинальное программное обеспечение. Анализ осуществляли 3 врача отделения функциональной диагностики НИИ – ККБ №1. К настоящему времени таким образом обследовано более 2 тысяч пациентов. Приведены клинические случаи, иллюстрирующие преимущества проведения Холтеровского мониторинга дистанционным методом. Рассмотрены перспективы данного направления телемедицины.

Результаты К системе подключено 25 пунктов установки регистраторов в городах и районах края. Используются 30 кардиорегистраторов различных производителей.

Выводы В Краснодарском крае в настоящее время функционирует и развивается полномасштабная система дистанционного холтеровского мониторинга ЭКГ, что было достигнуто благодаря активному внедрению современных инновационных технологий в области связи, информатики и разработки программного обеспечения.

Ключевые слова: телемедицина, дистанционное, холтеровское, 7-суточное, длительное, многосуточное мониторирование ЭКГ.

Р.С. Тупикин, С.К. Чибиров, А.А. Зебелян, А.Н. Федорченко, В.А. Порханов

СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ SVS WIFI. С. 73-78.

На сегодняшний день во всем мире наблюдается увеличение распространенности сахарного диабета, особенно в промышленно развитых странах, где около 5-6% населения страдает этим заболеванием. Трофические язвенные изменения тканей при синдроме диабетической стопы до 70% случаев приводят к высоким ампутациям. Несмотря на все прилагаемые усилия по снижению процента высоких ампутаций, прогресс в этой сфере остается достаточно низким. Ввиду высокой экономической и социальной значимости проблемы синдрома диабетической стопы, подход к лечению данной патологии должен быть мультидисциплинарным и объединять специалистов различного профиля. Своевременная диагностика, а затем эффективное и прогнозируемое лечение у пациентов с ишемией, угрожающей конечности при синдроме диабетической стопы, зависят от более точной стратификации пациентов.

В настоящее время предложен ряд классификаций синдрома диабетической стопы, в основу которых положены представления об основных патогенетических механизмах развития этого осложнения сахарного диабета, учитывается тяжесть поражения периферической нервной системы, периферического артериального русла, дана оценка размеров раневого дефекта и выраженности инфекционного процесса.

В данной статье представлено подробное описание классификации SVS WIFI, предложенной в 2014 г. Обществом сосудистых хирургов.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, ишемия, угрожающая конечности, классификация SVS WIFI.

№3, 2018

А.Н. Петровский, И.В. Вагин, С.Л. Гобаева, А.Ю. Попов, А.Г. Барышев

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКИ АССИСТИРОВАННОЙ ГАСТРОСТОМИИ В ПРАКТИКЕ МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАЦИОНАРА. С. 6-10.

Цель исследования Оптимизация процесса и улучшение эффективности продленного принудительного энтерального питания у пациентов, нуждающихся в нем более 4-х недель.

Материал и методы Проведен анализ первого опыта применения чрескожной эндоскопически ассистированной гастростомии у 32 больных. Пациенты находились на лечении в нейрохирургическом и неврологическом отделениях Научно-исследовательского института – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского г. Краснодара.

Результаты Показана эффективность применения чрескожной эндоскопически ассистированной гастростомии для проведения длительного энтерального питания у пациентов с сочетанной травмой и неврологическим дефицитом. Наибольшее число осложнений 3 (33,3%) отмечено в группе пострадавших с черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: зондовое питание, чрескожная эндоскопическая гастростомия, осложнения энтерального питания.

П.В. Катаев, Л.В. Тимченко, О.Н. Жадан, Д.К. Сичинава

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ И ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У МОЛОДЫХ. С. 11-15.

В статье рассмотрены наиболее распространенные наследственные тромбофилии в контексте этиологии ишемического инсульта у лиц молодого возраста. Приведены собственные данные о распространенности различных вариантов наследственных тромбофилий у 188 пациентов, находившихся на лечении в неврологическом отделении для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

Ключевые слова: тромбофилия, ишемический инсульт, молодой возраст.

С.Б. Богданов, И.В. Гилевич, Т.В. Федоренко, Е.А. Коломийцева, А.В. Поляков

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ В КОЖНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ. С. 16-21.

Представлен клинический случай лечения больной с обширными дефектами тканей волосистой части головы и лица. Пациентке была выполнена аутопластика расщепленными кожными аутооттранспланта-

тами с одномоментным закрытием раневых дефектов большим аутосальником. С целью лучшей адаптации биологических трансплантатов использованы аутологичная, обогащенная тромбоцитами плазма, и аллогенные замороженные дермальные фибробласты. Получен хороший эстетический и функциональный результат.

Ключевые слова: кожная пластика, большой сальник, клеточная терапия, аллогенные фибробласты, обогащённая тромбоцитами плазма.

А.А. Калинин, Б.Б. Санжин, В.Ю. Голобородько, Г.Ю. Левина

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОТКРЫТОЙ ТЯЖЕЛОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ КРАНИО-ФАЦИАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ. С. 22-31.

В 80% случаев кранио-фациальная травма сопровождается истечением цереброспинальной жидкости из естественных путей. Ведущими жизнеугрожающими состояниями при этом являются инфекционные осложнения. Подходы к лечению таких пациентов неоднозначны и в первую очередь зависят от тяжести состояния пациента. Результаты применения малоинвазивных хирургических вмешательств при проникающей черепно-мозговой травме изучены недостаточно. В статье приведен клинический пример успешного этапного хирургического лечения пациента с открытой тяжелой проникающей кранио-фациальной травмой.

Данный клинический случай состоял из двух госпитализаций: первая была связана с тяжестью, собственно, кранио-фациальной травмы, вторая – с ее осложнением (риноликвореей). Следуя предложенному алгоритму ведения пациентов с данной патологией, при первичном поступлении выполнялось динамическое наблюдение и консервативное лечение, при повторном проведено оперативное лечение в объеме люмбоперитонеального шунтирования. Первичная тяжесть травмы и этапный подход к лечению позволили добиться положительной клинической динамики на этапе малоинвазивного оперативного вмешательства, а также значительно уменьшить риски для жизни пациента и провести в кратчайшие сроки полноценную реабилитацию.

Ключевые слова: открытая проникающая кранио-фациальная травма, риноликворея, люмбоперитонеальное шунтирование, малоинвазивное оперативное лечение.

**В.Л. Медведев, О.А. Воробьева, Т.М. Моренец, Е.И. Зяблова, О.Н. Понкина,
Е.А. Терман, В.В. Полегенький, Н.С. Елистратова, А.В. Барсук, Л.А. Медведева**

ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ АЛЬВЕОКОККОЗ ПОД МАСКОЙ БОЛЕЗНИ ОРМОНДА. С. 32-39.

Диагностика паразитарных болезней, ввиду их редкости и многоликости, всегда имеет значительные трудности. В статье представлено клиническое наблюдение альвеококкоза с поражением забрюшинного пространства и распространением на клетчатку средостения, клинически протекающего как прогрессирующий ретроперитонеальный фиброз с обструкцией мочеточников и развитием гидронефроза; со стенозом просвета аорты и формированием синдрома нижней полой вены без характерных для этого заболевания изменений в других органах, прежде всего в печени; при отсутствии эозинофилии в периферической крови на протяжении всей болезни и антител к эхинококку в сыворотке крови, определяемых иммуноферментным методом дважды за время наблюдения.

Ключевые слова: альвеококкоз, забрюшинное пространство, ретроперитонеальный фиброз.

**М.В. Борисков, А.Н. Федорченко, Н.Б. Карахалис, Г.А. Ефимочкин,
И.А. Ткаченко, П.Ю. Петшаковский, О.А. Ванин**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДВУХЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО С КОАРКТАЦИЕЙ И ГИПОПЛАЗИЕЙ ДУГИ АОРТЫ. С. 4-43.

В настоящей статье представлен клинический случай успешного двухэтапного лечения ювенильной коарктации с гипоплазией дуги аорты у новорожденного. Показана возможность использования баллонной ангиопластики как паллиативной процедуры у детей, находящихся в тяжелом состоянии.

Ключевые слова: ювенильная коарктация аорты, гипоплазия дуги аорты, баллонная ангиопластика.

Р.А. Виноградов, В.В. Матусевич, А.Б. Закеряев

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ. С. 44-48.

В статье описан клинический случай хирургического лечения ложной аневризмы экстракраниального отдела внутренней сонной артерии у 69-летнего пациента после неоднократного оперативного лечения стенозирующего атеросклероза внутренней сонной артерии. Диагностический алгоритм состоял из триплексного сканирования брахиоцефальных артерий, церебральной ангиографии и мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным контрастированием. Пациенту была выполнена каротидная эндартерэктомия в сочетании с реконструкцией внутренней сонной артерии и удалением ранее имплантированного стента и синтетической заплаты. Послеоперационный период протекал без осложнений. Патогистологическое исследование операционного материала доказало, что расширение внутренней сонной артерии является ложной аневризмой, причиной которой послужил атеросклероз, а также перенесенное ранее оперативное вмешательство.

Ключевые слова: ложная аневризма сонной артерии, аневризмы периферических артерий, каротидная эндартерэктомия, реконструкция внутренней сонной артерии, каротидная ангиопластика.

С.В. Топилина, Е.И. Зяблова, А.М. Намитоков, Е.Д. Космачева

АНОМАЛИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ. КОРОНАРНО-ЛЕГОЧНАЯ ФИСТУЛА. С. 49-52.

Истинные коронарно-легочные фистулы встречаются довольно редко. Чаще всего этот порок является случайной находкой при диагностике других заболеваний сердца. Гемодинамика порока обусловлена сбросом крови из пораженной коронарной артерии в камеру сердца или магистральный сосуд. До внедрения в современные методы диагностики высокоточных ультразвуковых аппаратов и кардиохирургического лечения верифицировать такую аномалию, как фистула коронарной артерии, было невозможно. В статье представлен клинический случай фистул от правой и левой коронарных артерий в легочную артерию и левое предсердие.

Ключевые слова: аномалии коронарных артерий, коронарно-легочная фистула.

Е.В. Выскубова, Н.В. Сорока, О.Ю. Солодилова, И.А. Шелестова

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА БЛАНДА-УАЙТА-ГАРЛАНДА У ВЗРОСЛЫХ. С. 53-58.

Синдром Бланда-Уайта-Гарланда (СБУГ) – аномальное отхождение левой коронарной артерии (ЛКА) от ствола легочной артерии (ЛА) (в англоязычной литературе ALCAPA – anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery) – достаточно редкая патология, 0,24-0,45% случаев всех врожденных пороков сердца. Встречаются инфантильный и взрослый тип. В подавляющем большинстве случаев эта анатомическая аномалия выявляется в детском или подростковом возрасте. В данной статье представляем свои наблюдения пациентов со взрослым типом СБУГ и анализируем возможности ЭхоКГ в диагностике этой редкой патологии.

Ключевые слова: синдром Бланда-Уайта-Гарланда, взрослый тип, эхокардиография, коронарография.

Н.С. Рябин, М.И. Быков, А.Н. Катрич, В.В. Щава

РОЛЬ ЭНДОСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. С. 59-63.

Эндосонаграфия занимает важную роль в диагностике нейроэндокринных опухолей. В данной статье представлены основные показатели диагностической эффективности метода в зависимости от нозологии опухоли. Описаны результаты исследований авторов о возможности эндоскопической ультрасонаграфии в дифференциальной диагностике нейроэндокринных опухолей. Рассмотрены возможные ошибки в диагностике функционирующих нейроэндокринных опухолей и алгоритм исследования новообразований при эндосонаграфии.

Ключевые слова: нейроэндокринные опухоли, эндосонаграфия, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия.

В.Б. Карпюк, В.А. Порханов, М.Д. Перова, И.В. Гилевич

СТРОМАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ. С. 64-71.

Цель. Обобщить современные данные о текущих возможностях и перспективных направлениях применения стволовых/стромальных клеток жировой ткани в регенеративной хирургии.

Результаты Представлены доклинические и клинические разработки методов клеточной трансплантологии и тканевой инженерии с использованием культивированных мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток жировой ткани и свежевыделенной стромально-васкулярной фракции жировой ткани в пластической хирургии, челюстно-лицевой хирургии, ортопедии, нейрохирургии, колопроктологии, урологии, торакальной хирургии, кардиохирургии.

Заключение Трансплантация стромально-васкулярной фракции жировой ткани, для получения которой не проводится культивирование клеток вне организма человека, является безопасной и эффективной регенеративной технологией с потенциалом применения в широком диапазоне хирургических специальностей.

Ключевые слова: регенеративная хирургия, жировая ткань, мезенхимальные стромальные клетки, стромально-васкулярная фракция.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «ИННОВАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА КУБАНИ»

1. Общие правила

Журнал публикует оригинальные статьи по фундаментальным и прикладным теоретическим, клиническим и экспериментальным исследованиям, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам современной медицины. Основные разделы журнала: передовая статья и оригинальные статьи, обзоры и лекции, краткие сообщения и исторические очерки, информация о проведении конференций, симпозиумов и съездов, юбилеи.

1.1. Сопроводительные документы

Статья должна иметь визу руководителя и сопровождаться официальным направлением от учреждения, в необходимых случаях

– экспертным заключением, а также заключением этического комитета на проведение публикуемого исследования. В направлении следует указать, является ли статья диссертационной.

Статья должна быть подписана всеми авторами, что дает право журналу на ее публикацию в бумажном и (или) электронном формате и размещение на сайте журнала. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные или отправленные в иные издания.

1.2. Порядок оформления титульного листа

На титульной странице необходимо указать:

- 1) индекс универсальной десятичной классификации (УДК),
- 2) фамилию и инициалы автора (авторов),
- 3) название статьи без использования аббревиатур,
- 4) полное наименование учреждения, в котором работает автор, в именительном падеже с обязательным указанием статуса организации (аббревиатура перед названием) и ведомственной принадлежности,
- 5) почтовый индекс учреждения, город, страну,
- 6) контактную информацию: Ф.И.О. (полностью), телефон и адрес электронной почты автора, ответственного за переписку. Если авторов несколько, у каждой фамилии и соответствующего учреждения проставляется цифровой индекс. Если все авторы статьи работают в одном учреждении, достаточно указать учреждение один раз.

На отдельной странице указываются дополнительные сведения о каждом авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования: Ф.И.О. полностью на русском языке и в транслитерации, e-mail, почтовый адрес организа-

ции для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов).

Для всех авторов следует указать ORCID ID. Для этого автору необходимо зарегистрироваться на сайте <http://orcid.org/> и получить идентификационный номер. Информацию о себе необходимо указать на английском языке.

2. Этические стандарты

2.1. Исследования с участием человека

Рукописи, подаваемые для публикации, должны содержать заявление о том, что исследования на людях были одобрены соответствующим комитетом по этике и проводились в соответствии с

- этическими стандартами, изложенными в Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (этическими принципами медицинских исследований с участием человека) пересмотра 2013 г., перевод на русский язык;
- рекомендациями по проведению, описанию, редактированию и публикации результатов научной работы в медицинских журналах, подготовленных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (раздел «Защита участников исследования», перевод на русский язык, раздел II Е).

В рубрике «Материалы и методы» должно быть указано о получении информированного согласия лиц, включенных в исследование. Детали, способствующие персонификации пациентов, должны быть исключены.

Призываем рецензентов обращать внимание на этические аспекты работ и сообщать редактору о возможных нарушениях в исследовании.

2.2. Исследования с участием животных

Экспериментальные исследования на животных должны соответствовать международным и национальным нормативным актам, рекомендациям и российским нормативно-правовым документам обращения с лабораторными животными:

- Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях: EST № 123 от 18 марта 1986 г., Страсбург;
- Приказом Минздрава России от 01.04.2016 № 199н «Об утверждении Правил надлежащей лабораторной практики» (Зарегистрировано в Минюсте России 15.08.2016 № 43232);
- ГОСТ 33044-2014. Межгосударственный стандарт. Принципы надлежащей лабораторной практики (вве-

ден в действие Приказом Росстандарта от 20.11.2014 № 1700-ст).

При направлении в журнал результатов экспериментальных исследований в сопроводительном письме необходимо подтвердить, что в обращении с животными соблюдены юридические и этические нормы.

3. Оформление статьи

3.1. Объем и формат полного текста рукописи

Текст статьи должен быть представлен в формате MS (*.doc, *.docx), шрифт Times New Roman, размер кегля 14 pt, межстрочный интервал 1,5 pt, размер полей не менее 2,5 см с каждой стороны страницы. Все страницы должны быть пронумерованы.

Объем статей не должен превышать 20 страниц (включая иллюстрации, таблицы, резюме и список литературы), клинического случая – 4-5 страниц, обзора – 25 страниц, рецензий и информационных сообщений – 3 стр.

Структурированное резюме должно включать пять обязательных разделов, отражающих хронологический порядок проведения исследования: Обоснование, Цель, Методы, Результаты и Заключение. Оно, как правило, содержит не более 200 - 250 слов.

Резюме должно сопровождаться ключевыми словами (не более 3–5), отражающими тематику статьи и облегчающими поиск статьи в информационных поисковых системах.

При написании несистематического обзора, описании клинического случая или серии наблюдений, подготовке публикации, содержащей мнение автора, текст статьи должен быть резюмирован в формате неструктурированного резюме. Однако и в этом случае, авторам следует придерживаться порядка повествования, следуя от постановки вопроса к средствам и результатам его решения. Объем неструктурированного резюме не должен превышать 150 слов.

Необходимо иметь в виду, что **аннотации** (рефераты, авторские резюме) **на английском языке** в русскоязычном издании являются для иностранных ученых и специалистов основным и, как правило, единственным источником информации о содержании статьи и изложенных в ней результатах исследований. Зарубежные специалисты по аннотации оценивают публикацию, определяют свой интерес к работе российского ученого, могут использовать ее в своей публикации и сделать на неё ссылку, открыть дискуссию с автором, запросить полный текст и т.д.

На английском языке предоставляются:

- 1) инициалы и фамилии авторов (транслитерация),
- 2) название публикуемого материала,
- 3) сведения об аффилиции: полное переводное, официально принятое название учреждения(ий), в котором(ых) была выполнена работа. На английский язык не переводят сокращения ФГБУ, ФНИЦ и т.д.

4) почтовый адрес учреждения,

5) аннотация – информативная, оригинальная, структурированная, без ссылок и аббревиатур,

6) ключевые слова (от 3-5).

При переводе фамилии авторов рекомендуется транслитерировать по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>.

Оригинальная статья должна соответствовать общепринятому шаблону: введение (актуальность), цель и задачи, методы (материал и методы), результаты, обсуждение, заключение (выводы). В больших статьях главы «Результаты» и «Обсуждение» могут иметь подзаголовки. В обзорах, описаниях случаев возможна другая структура текста.

3.2. Статистический анализ

Описание процедуры статистического анализа является неотъемлемым компонентом раздела «Материал и методы». Необходимо привести полный перечень всех использованных статистических методов анализа и критериев проверки гипотез. Недопустимо написание фраз типа «использовались стандартные статистические методы» без их конкретного указания. Обязательно указывается принятый в данном исследовании критический уровень значимости «р» (например, «Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05»). В каждом конкретном случае указывается фактическая величина достигнутого уровня значимости «р» для используемого статистического критерия (а не просто « $p < 0,05$ » или « $p > 0,05$ »). Кроме того, необходимо указывать конкретные значения полученных статистических критериев (например, критерий «Хи-квадрат» = 12,3 (число степеней свободы $df = 2$, $p = 0,0001$). Необходимо дать определение всем используемым статистическим терминам, сокращениям и символическим обозначениям (например, M – выборочное среднее, m (SEM) – ошибка среднего, STD – выборочное стандартное отклонение, p – достигнутый уровень значимости).

При использовании выражений типа $M \pm m$ необходимо указать значение каждого из символов, а также объем выборки (n). Если используемые статистические критерии имеют ограничения по их применению, укажите, как проверялись эти ограничения и каковы результаты этих проверок (например, при использовании параметрических методов необходимо указать, как подтверждался факт нормальности распределения выборки). Следует избегать неконкретного использования терминов, имеющих несколько значений (например, существует несколько вариантов коэффициента корреляции: Пирсона, Спирмена и др.). Средние величины не следует приводить точнее, чем на один десятичный знак по сравнению с исходными данными, среднеквадратичное отклонение и ошибку среднего – еще на один знак точнее.

Если анализ данных производился с использованием статистического пакета программ, то необходимо указать название этого пакета и его версию.

4. Требования к рисункам

Цветные штриховые рисунки: формат файла – TIFF (расширение *.tiff), любая программа, поддерживающая этот формат (Adobe Photo Shop, Adobe Illustrator и т. п.); режим – bitmap (битовая карта); разрешение 300 dpi (пиксели на дюйм); возможно использование сжатия LZW или другого. Текст на иллюстрациях должен быть четким.

Иллюстрации к статье (графики, рисунки, фотографии) должны быть помещены в текст и присланы отдельно. Все рисунки должны быть хорошего качества и последовательно пронумерованы, иметь заголовки и расшифровку всех сокращений.

5. Сокращения

В начале статьи все использованные в тексте аббревиатуры должны быть расшифрованы в виде списка.

Используйте общепринятые аббревиатуры: нестандартные сокращения могут запутать читателей. В названии статьи, заголовках в тексте статьи и аннотации не используют сокращения или аббревиатуры. Аббревиатура должна быть расшифрована при первом упоминании в тексте; исключение составляют единицы измерения. Не используйте аббревиатуры, если употребляете термин в тексте менее трех раз. Сокращения и аббревиатуры в таблицах и рисунках должны быть расшифрованы в примечании независимо от основного текста. Аббревиатуры на английском языке расшифровывают и переводят на русский язык.

6. Оформление таблиц

Сверху справа необходимо обозначить номер таблицы (если таблиц больше, чем одна), ниже дается ее название. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте и обязательно должны быть обработаны статистически. Таблицы можно давать в тексте, не вынося на отдельные страницы.

7. Библиографические списки

Правила оформления библиографии (пристатейных списков литературы) должны быть основаны на требованиях Международного комитета редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE), а также Правилах представления журналов в РИНЦ и требованиях ВАК.

Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке научной деятельности ее авторов и организаций, в которых они работают.

В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы – не более 50, в лекциях и других материалах – до 15.

Библиография должна содержать, помимо основополагающих работ, публикации за последние 5 лет.

В списке литературы все работы перечисляются в порядке их цитирования. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Недопустимо сокращение названия статьи и название отечественного журнала. Название англоязычных журналов следует приводить в сокращении в соответствии с каталогом названий базы данных MedLine (NLM Catalog). Если журнал не индексируется в MedLine, необходимо указывать его полное название.

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования как Web of Science и Scopus, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом).

В тех случаях, когда у цитируемого материала есть цифровой идентификатор (Digital Object Identifier - DOI), его необходимо указывать в самом конце библиографической ссылки. Проверять наличие doi у статьи следует на сайте <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com>. Для получения DOI нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке. Последний сайт, помимо DOI, автоматически генерирует правильно оформленное библиографическое описание статьи на английском языке в стиле цитирования AMA.

8. Рецензирование, подготовка к печати

Все статьи, принятые к рассмотрению, рецензируются. Статья направляется рецензентам без указания фамилий авторов. Авторы не знают, кто рецензировал статью. Использование двойного «слепого» рецензирования необходимо для улучшения качества принятых к печати статей. Замечания, требующие внесения исправлений в текст статьи, пересылаются автору редакцией. Доработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

Все рецензенты – высококвалифицированные ученые, обладающие глубокими профессиональными знаниями и опытом работы по конкретному научному направлению. Это – члены редакционной коллегии, приглашенные эксперты, ведущие специалисты НИИ страны. В процессе рецензирования рецензенты придерживаются базовых принципов, сформулированных Комитетом по этике научных публикаций (COPE). Любая рукопись, поданная на экспертизу, должна рассматриваться как конфиденциальный документ. Недопустимо ее обсуждение с другими экспертами без предварительного разрешения главного редактора.

Датой поступления статьи считается время поступления окончательного (переработанного) варианта статьи.

Статья, не рекомендованная решением редакционной коллегии к публикации, к повторному рецензированию не принимается.

Оплата за публикацию рукописей, а также гонорары не предусмотрены. Статьи размещены в свободном доступе на сайте НИИ www.kkbo.ru и платформе Научной электронной библиотеки eLIBRARY.ru

Автор, поставив свою подпись под статьей, передает свои права на издание.

Редакция не несет ответственность за приводимую авторами недостоверную информацию.

Редакция имеет право вносить литературную правку и изменять дизайн иллюстративного материала, не искажая смысла представленной информации.

9. Авторские права

Авторы, публикующие статьи в журнале, соглашаются со следующими условиями:

а) Авторы сохраняют за собой авторские права на работу и передают журналу право первой публикации вместе с работой, одновременно лицензируя ее на условиях Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным указанием авторства и ссылкой на оригинальную публикацию в этом журнале.

б) Авторам разрешается размещать их работу в сети Интернет (например, на их персональном веб-сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к про-

дуктивному обсуждению, а также к большему количеству ссылок на опубликованную работу (См. The Effect of Open Access).

в) Авторы согласны на литературное редактирование статьи редакцией журнала.

г) Статья может быть выбрана членами редакционной коллегии для перевода на английский язык.

10. Конфиденциальность

Данные, которые вы указываете на сайте (фамилию, имя, отчество, аффилиацию, должность и звание, электронную почту, финансирование исследования, конфликт интересов и долевое участие авторов), доступны для читателей журнала и пользователей сайта. Эта информация необходима для корректного индексирования публикации в отечественных и зарубежных базах данных. Сведения о корреспондирующем авторе (адрес работы и электронная почта) необходимы для общения с научным сообществом по поводу публикации.

11. Контакты

Получить справочную информацию и направить материалы для опубликования можно по

e-mail: imk-journal@mail.ru

Телефон редакции: +7(861)252-83-34

350029, Краснодар, ул. Российская, 140,

Центр грудной хирургии

Главному редактору, д.м.н., профессору,

академику РАН В.А. Порханову.