

Наименование издания:

«Инновационная
медицина Кубани»

№3(11)/2018

Учредитель:

ГБУЗ «НИИ – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского»
Министерства здравоохранения 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 медицина Кубани» зарегистрирован в Федеральной службе 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 № от 00.09.2018 г.
Дата выхода: 00.09.2018 г.

Подписка

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

Редакция журнала сообщает, что в издании соблюдаются принципы Международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee On Publication Ethics – COPE).

Воспроизведение опубликованных материалов без письменного согласия редакции не допускается. Авторские материалы могут не отражать точку зрения редакции. Ответственность за достоверность информации в рекламных материалах несут рекламодатели.

Журнал включен в национальную информационно-аналитическую систему – Российский индекс научного цитирования (РИНЦ) и зарегистрирован в Научной электронной библиотеке eLIBRARY.RU, лицензионный договор №444-08/2016.

Инновационная медицина Кубани

Научно-практический рецензируемый журнал

3(11) • 2018

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Publication name:
Innovative Medicine of Kuban
#3(11)/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 # 887, 00.09.2018
Issue date 00.09.2018

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

3(11) • 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)
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)
A.P. Selvaschuk, Dr. Sci. (Medicine) (Krasnodar)
I.M. Bykov, Dr. Sci. (Medicine) Professor (Krasnodar)
Yu.P. Malyshev, Dr. Sci. (Medicine), Professor (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
<i>А.Н. Петровский, И.В. Вагин, С.Л. Гобаева, А.Ю. Попов, А.Г. Барышев</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКИ АССИСТИРОВАННОЙ ГАСТРОСТОМИИ В ПРАКТИКЕ МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАЦИОНАРА	6	<i>A.N. Petrovsky, I.V. Vagin, S.L. Gobaeva, A.Y. Popov, A.G. Barishev</i> APPLICATION OF PERCUTANEOUS ENDOSCOPICALLY ASSISTED GASTROSTOMY IN MULTIFUNCTION HOSPITAL	6
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	11	CLINICAL RESEARCHES	11
<i>П.В. Катаев, Л.В. Тимченко, О.Н. Жадан, Д.К. Сичинава</i> НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ И ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У МОЛОДЫХ	11	<i>P.V. Kataev, L.V. Timchenko, O.N. Zhadan, D.K. Sichinava</i> HEREDITARY TROMBOPHILIA AND ISCHEMIC STROKE IN YOUNG PEOPLE ADULTS	11
СЛУЧАИ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ	16	CASE REPORTS	16
<i>С.Б. Богданов, И.В. Гилевич, Т.В. Федоренко, Е.А. Коломийцева, А.В. Поляков</i> ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ В КОЖНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ	16	<i>S.B. Bogdanov, I.V. Gilevich, T.V. Fedorenko, E.A. Kolomiytseva, A.V. Polyakov</i> CELL THERAPY APPLICATION IN SKIN GRAFTING SURGERY	16
<i>А.А. Калинин, Б.Б. Санжин, В.Ю. Голобородько, Г.Ю. Левина</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОТКРЫТОЙ ТЯЖЕЛОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ КРАНИО-ФАЦИАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ	22	<i>A.A. Kalinin, B.B. Sanzhin, V.Y. Goloborodko, G.Y. Levina</i> CLINICAL CASE OF A SUCCESSFULLY TREATED PATIENT WITH OPEN SEVERE PENETRATING CRANIOFACIAL INJURY	22
<i>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</i> ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: РЕТРОПЕРИТО- НЕАЛЬНЫЙ АЛЬВЕОКОККОЗ ПОД МАСКОЙ БОЛЕЗНИ ОРМОНДА	32	<i>V.L. Medvedev, O.A. Vorobieva, T.M. Morenets, E.I. Zyablova, O.N. Ponkina, E.A. Terman, V.V. Polegenkiy, N.S. Elistratova, A.V. Barsuk, L.A. Medvedeva</i> COMPLICATED DIAGNOSIS: RETROPERITONEAL ALVEOCOCCOSIS IN THE GUISE OF ORMOND'S DISEASE	32
<i>М.В. Борисков, А.Н. Федорченко, Н.В. Карахалис, Г.А. Ефимочкин, И.А. Ткаченко, П.Ю. Петшаковский, О.А. Ванин</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДВУХЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО С КОАРКТАЦИЕЙ И ГИПОПЛАЗИЕЙ ДУГИ АОРТЫ	40	<i>M.V. Boriskov, A.N. Fedorchenko, N.B. Karakhalis, G.A. Efimochkin, I.A. Tkachenko, P.J. Petshakovsky, O.A. Vanin</i> CLINICAL CASE OF TWO-STAGE TREATMENT OF A NEWBORN WITH COARCTATION AND AORTIC ARCH HYPOPLASY	40
<i>Р.А. Виноградов, В.В. Матусевич, А.Б. Закеряев</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕКТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ	44	<i>R.A. Vinogradov, V.V. Matusevich, A.B. Zakeryaev</i> CLINICAL CASE OF SURGERY FOR FALSE ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY AFTER CAROTID ENDARTERECTOMY AND CAROTID ANGIOPLASTY	44

С.В. Топилина, Е.И. Зяблова, А.М. Намитокон, Е.Д. Космачева АНОМАЛИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ. КОРОНАРНО-ЛЕГОЧНАЯ ФИСТУЛА49	S.V. Topilina, E.I. Zyablova, A.M. Namitokon, E.D. Kosmacheva CORONARY ARTERY ANOMALY. CORONARY PULMONARY FISTULA TECHNOLOGICAL ACHIEVEMENTS IN MEDICINE49
ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ДОСТИЖЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ53	TECHNOLOGICAL ACHIEVEMENTS IN MEDICINE53
Е.В. Выскубова, Н.В. Сорока, О.Ю. Солодилова, И.А. Шелестова ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА БЛАНДА-УАЙТА-ГАРЛАНДА У ВЗРОСЛЫХ53	E.V. Vyskubova, N.V. Soroka, O.Y. Solodilova, I.A. Shelestova ECHOCARDIOGRAPHY FEATURES FOR BLAND-WHITE-GARLAND SYNDROME DIAGNOSIS IN ADULTS53
Н.С. Рябин, М.И. Быков, А.Н. Катрич, В.В. Щава РОЛЬ ЭНДОСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ59	N.S. Ryabin, M.I. Bykov, A.N. Katrych, V.V. Schava ENDOSCOPIC ULTRASOUND INVESTIGATION FOR NEUROENDOCRINE PANCREATIC NEOPLASMS DIAGNOSIS59
ОБЗОРЫ69	REVIEWS69
В.Б. Карпук, В.А. Порханов, М.Д. Перова, И.В. Гилевич СТРОМАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ69	V.B. Karpuk, V.A. Porhanov, M.D. Perova, I.V. Gilevich STROMAL CELLS OF FAT TISSUE FOR REGENERATIVE SURGERY69
ХРОНИКА НАУЧНЫХ СОБЫТИЙ72	SCIENTIFIC EVENTS CHRONICLE72
45 ЛЕТ ОЖОГОВОЙ СЛУЖБЕ КУБАНИ72	45-YERS JUBILEE TO BURN SERVICE OF KUBAN REGION72
ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ75	MANUSCRIPT REQUIREMENTS75

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!



Осенний выпуск журнала «Инновационная медицина Кубани», как было заявлено в прошлом номере, содержит описание ряда исследований в области инновационных медицинских технологий на основе клеточной терапии, тканевой инженерии. Это касается ожоговых повреждений, трофических нарушений, сосудистой патологии.

На страницах издания можно ознакомиться с возможностями применения клеточной терапии в кожно-пластических операциях. Описан клинический случай выполнения пациенту аутопластики расщепленными кожными аутотрансплантатами с одномоментным закрытием раневых дефектов большим аутосальником. С целью лучшей адаптации биологических трансплантатов были использованы аутологичная, обогащенная тромбоцитами плазма, и аллогенные замороженные дермальные фибробласты.

Авторы статьи, посвященной стромальным клеткам жировой ткани в регенеративной хирургии, пришли к выводу, что трансплантация стромально-васкулярной фракции жировой ткани является безопасной и эффективной регенеративной технологией с потенциалом применения в широком диапазоне хирургических специальностей.

Думаю, что специалистов сосудистого профиля заинтересует представленный случай хирургического лечения ложной аневризмы внутренней сонной артерии после каротидной эндартерэктомии и ангиопластики, не менее интересен успешный результат двухэтапного лечения новорожденного с коарктацией и гипоплазией дуги аорты. Также в этом номере описана одна из аномалий коронарных артерий – коронарно-легочная фистула. До внедрения в современные методы диагностики высокоточных ультразвуковых аппаратов и кардиохирургического лечения верифицировать такую патологию было невозможно.

Эндосонография занимает важную роль в диагностике. В настоящее время это высокотехнологическое ультразвуковое исследование хорошо зарекомендовало себя в клинике, в частности при дифференциальной диагностике нейроэндокринных новообразований поджелудочной железы. Неврологи НИИ анализируют распространенные наследственные тромбофилии в контексте этиологии ишемического инсульта у лиц молодого возраста. Патоморфологам будет полезна статья, описывающая течение ретроперитонеального альвеококкоза под маской болезни Ормонда. Интересных тем для дискуссии много. Надеюсь, что опубликованные материалы помогут практикующим врачам в повседневной деятельности.

С огромным удовольствием спешу напомнить о масштабном научном событии – **Европейской школе торакальной хирургии**, которая состоится **4-5 октября 2018 г.** на базе научно-исследовательского института. Будем рады видеть всех, кому близка эта тема, кто готов поделиться опытом и применить все самое передовое в свою работу.

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

УДК 616.33-072.1: 616.33-089.86: 615.477.85: 615.874

А.Н. Петровский¹, И.В. Вагин¹, С.Л. Гобаева^{1}, А.Ю. Попов¹, А.Г. Барышев^{1,2}*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКИ АССИСТИРОВАННОЙ ГАСТРОСТОМИИ В ПРАКТИКЕ МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

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 РФ, Краснодар, Россия

✉ *С.Л. Гобаева, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: gobaeva86@mail.ru

Цель исследования Оптимизация процесса и улучшение эффективности продлённого 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.

A.N. Petrovsky¹, I.V. Vagin¹, S.L. Gobaeva^{1}, A.Y. Popov¹, A.G. Barishev^{1,2}*

APPLICATION OF PERCUTANEOUS ENDOSCOPICALLY ASSISTED GASTROSTOMY IN MULTIFUNCTION HOSPITAL

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 Krasnodar, Russia² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia✉ *S.L. Gobaeva, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: gobaeva86@mail.ru.

Background Optimization of the process and improved efficiency of the prolonged compulsory enteral feeding in the patients who require it for more than 4 weeks.

Materials and methods We analyzed the first experience of percutaneous endoscopically assisted gastrostomy in 32 patients. Patients were treated in the neurosurgical and neurologic department of Research Scientific Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1 Krasnodar.

Results Application efficiency of percutaneous endoscopically assisted gastrostomy for prolonged enteral feeding in patients with combined trauma and neurological deficiency was shown. is shown to a gastrostomy for carrying out a long enteral feeding at patients with the combined trauma and neurologic deficiency. The greatest number of complications 3 (33,3%) was observed in the group of patients with cranio-cerebral traumas.

Key words: enteral feeding, percutaneous endoscopic gastrostomy, enteral feeding complications.

Введение

Улучшение результатов лечения хирургических больных может быть достигнуто при помощи совершенствования мультидисциплинарного подхода [2, 7, 13]. В процессе подготовки к хирургическому вмешательству и послеоперационному лечению пациентов

активно участвуют врачи-терапевты, анестезиологи-реаниматологи, клинические фармакологи, реабилитологи и нутрициологи [5, 12]. Эффективность их взаимодействия определяет темпы выздоровления и качество последующей жизни пациентов [9, 11]. Также одним из важнейших аспектов, влияющих на судь-

бу хирургического пациента, является его нутритивный статус. Дефицит питания существенным образом зависит от особенностей патологии и длительности заболевания и прогностически является неблагоприятным фактором [1, 4, 17, 22]. Коррекция нутритивных нарушений с применением дополнительного энтерального питания (ЭП) проводится в настоящее время у 8,7% больных [12]. Преимущества ЭП перед парентеральным неоспоримы, поскольку обеспечивается физиологичный путь полноценной доставки нутриентов, энтеральная стимуляция и поддержание работы защитного барьера и биоценоза слизистой, тем самым снижается риск транслокации кишечной инфекции в кровеносное русло [2, 3, 13].

Процесс проведения ЭП зависит от состояния, клинических особенностей и перспектив выздоровления пациента. Если предполагается, что ЭП будет проводиться больному менее 4 недель, то обычно используется зондовое кормление; при планируемых больших сроках лечения и необходимости увеличения объема нутритивной поддержки осуществляются специальные хирургические вмешательства – гастростомия или еюностомия [6, 19]. Это объясняется ростом частоты возникновения воспалительных осложнений при длительном стоянии зонда со стороны органов носо- и ротоглотки, верхних отделов пищеварительной системы и трахеобронхиального дерева. При проведении незондового энтерального питания чаще используется гастростомия с применением эндоскопической техники, радиологической визуализации или хирургического метода – «открытого» и лапароскопического. Наиболее востребованным в настоящее время является эндоскопический способ гастростомии, поскольку его выполнение не требует общей анестезии, оснащенной операционной, длительного периода восстановления и лечения болевого синдрома [18, 22].

Цель исследования

Оптимизация процесса и улучшение эффективности продлённого принудительного энтерального питания у пациентов, нуждающихся в нем более 4-х недель.

Материал и методы

За период с октября 2015 по декабрь 2017 г. в нашей клинике выполнено 32 чрескожные эндоскопически-ассистированные гастростомии (ЧЭАГ) у 24 мужчин и 8 женщин в возрасте от 23 до 76 лет.

Большая часть пациентов, которым потребовалось формирование гастростомы для продлённого энтерального питания – 19 (59,4%) находились в клинике по поводу острого нарушения мозгового кровообращения, 9 (28,1%) перенесли тяжёлую сочетанную травму, 3 (6,8%) – изолированную черепно-мозговую травму и у 4 (12,5%) был диагностирован боковой амиотрофический склероз.

Для выполнения ЧЭАГ использовались стандартные наборы фирмы «Cook» с диаметром гастростомической трубки 20-24 Fr. Среднее время проведения вмешательства составило $17,5 \pm 1,2$ мин, для обезболивания использовали 1% раствор пропофола. На этапе освоения методики первые четыре ЧЭАГ были выполнены в условиях операционной, в дальнейшем все вмешательства выполнялись в условиях палаты реанимационного отделения или интенсивной терапии. ЧЭАГ накладывалась посредством использования техники «на себя» по Gauderer – Ponsky, когда струна вводится через пункционную иглу через брюшную стенку в желудок, захватывается эндоскопическими щипцами для биопсии, а затем выводится через пищевод и рот; затем к ней привязывается внешний конец питающей трубки, и трубка вытягивается через рот, пищевод, желудок, а затем брюшную стенку [14].

Результаты и обсуждение

При изучении ближайших результатов выполнения ЧЭАГ нами отмечено, что осуществление данной манипуляции не повлияло отрицательно на состояние пациентов. Все они находились в реанимационном отделении, где им проводилось интенсивное лечение основного заболевания и поддерживающая терапия. При принятии решения о проведении ЧЭАГ, за 3-4 часа до проведения манипуляции прекращалось зондовое энтеральное питание и гастростомия была наложена в реанимационной палате у 27 (84,4%) пациентов. Первые три операции в нашей практике, опасаясь возможных осложнений, выполняли в развернутой операционной.

Осложнения в послеоперационном периоде возникли у 4 (12,5%) пациентов. В одном случае произошла миграция гастростомической трубки в брюшную полость, пациент лечился по поводу инсульта. У 3-х пациентов после черепно-мозговой травмы наблюдали развитие «бампер» – синдрома (BBS), когда внутренний фиксатор мигрировал из желудка в пространство между слизистой желудка и поверхностью кожи. Частота возникновения BBS у наших больных составила 6,8%; по данным литературы данное осложнение встречается примерно у 0,3-2,4% взрослых пациентов [2, 9, 19] и достигает 22% в педиатрической практике [8, 16]. Данное осложнение возникло в период освоения методики и мы связываем его с излишним стремлением максимально эффективно сблизить фиксирующие диски, что привело к нарушению питания стенки желудка и развитию BBS. «Бампер» – синдром был выявлен из-за появления «малых» признаков миграции трубки из просвета желудка: гиперемии вокруг трубки, подтекания содержимого желудка и вводимых питательных смесей на кожу. У 1 пациентки гастростомическая трубка была извлечена и рядом выполнена новая ЧЭАГ (длительность стояния гастростомы превышала 1,5 месяца). В двух

других случаях (длительность стояния стомы не превышала 3-х недель) под эндоскопическим контролем проведено низведение гастростомы в просвет желудка, а для питания через просвет гастростомы в двенадцатиперстную кишку заведен еюнальный зонд.

Обращает внимание, что осложнения возникли у всех 3 пациентов после черепно-мозговой травмы (100%). Малый объем выборки не позволяет провести достоверную статистическую обработку, но от установки ЧЭАГ в нашей клинике у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму, мы отказались в пользу «открытой» или лапароскопической гастростомии.

Миграция гастростомы в брюшную полость была выявлена у 1 (3,1%) пациента в процессе проведения компьютерной томографии в связи с возникновением синдрома острого воспалительного ответа. При проведении рентгенологического исследования грудной клетки было обнаружено значительное скопление газа в поддиафрагмальном пространстве; при контрольной гастроскопии не обнаружили внутреннего фиксирующего диска гастростомы в желудке. Больной был взят в операционную в экстренном порядке; гастростома удалена, выполнено ушивание гастростомического отверстия. По данным послеоперационного гистологического исследования в иссеченном препарате – края острой язвы желудка.

Удаление гастростомической трубки произведено 4 пациентам в связи с восстановлением самостоятельной функции глотания. Удаление ЧЭГ-трубки производили по методике «на себя» под эндоскопическим контролем. Во всех случаях период функционирования гастростомы с момента первичной установки превысил 0,5 года; у всех этих пациентов было отмечено неосложненное закрытие свищей.

Еще раз хочется подчеркнуть, что у пациентов, которым выполнялась ЧЭАГ, во время и после вмешательства не было зафиксировано ухудшения общего состояния, осложнений основного заболевания и летальных исходов. Тем не менее многие авторы отмечают, что в процессе проведения данной манипуляции бывают повреждения внутренних органов ободочной или тонкой кишки, реже печени и селезенки [18-20], описаны случаи полного разрыва желудка после введения гастростомической трубки, кровотечения из сосудов желудка и окружающих его органов [14, 20].

Наиболее распространенным осложнением является инфицирование раны ЧЭАГ, его распространенность между 5-25% в разных исследованиях и в некоторых сообщениях оно достигает 65% [19, 20]. Незначительные проявления инфицирования в виде покраснения и отёчности раны фиксировали у наших пациентов. Обычно эти проблемы разрешаются применением местных антисептиков и ежедневных перевязок, но в случаях сохранения инфекции требу-

ется более широкая хирургическая обработка раны. Считается, что использование перистомальной мази должно иметь ограниченное применение, а упор при ведении пациента с данным осложнением необходимо делать на системную антибиотикотерапию. Систематический обзор десяти подходящих рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ), которые оценивали применение профилактических противомикробных препаратов у 1100 пациентов, показали статистически значимое снижение в распространении периостомальной инфекции при профилактической антибиотикотерапии (объединенные OR = 0,31, 95% ДИ: 0,22-0,44) [12]. В нашей практике использовали внутривенное введение разовой дозы цефалоспоринов в течение первого часа перед установкой гастростомической трубки.

Недавнее появление резистентного к цефалоспорином стафилококка *aureus* (MRSA) в качестве возбудителя инфекции при ЧЭАГ вызывает озабоченность в эффективности классической антибиотикопрофилактики. Некоторые исследования показали преимущества предварительного скрининга пациентов, нуждающихся в ЧЭАГ, на наличие MRSA в носоглотке, с целью проведения адресной деколонизации для снижения риска развития периостомальной раневой инфекции [20, 21].

Выводы

1. Операция ЧЭАГ является миниинвазивным, малотравматичным и технически несложным вмешательством, которое можно выполнить как в условиях операционной, так и в реанимационной палате, а также в отделении интенсивной терапии.

2. Имеется риск получения осложнений на этапе освоения методики проведения ЧЭАГ, поэтому целесообразно пройти «мастер-класс». При рутинном использовании данной процедуры риски возникновения интра- и послеоперационных осложнений минимальны.

3. Использование ЧЭАГ снижает частоту осложнений при проведении энтерального питания, которые характерны при длительном применении зонда. Пациент получает возможность проведения раннего энтерального питания в полноценном объеме, упрощается уход и улучшается процесс ранней адаптации и восстановления утраченных функций в связи с наличием основного заболевания.

Литература/References

1. Белевич В.Л., Струков Е.Ю., Бреднев А.О., Овчинников Д.В. Чрескожная эндоскопическая гастростомия – метод выбора для длительного энтерального питания. *Новости хирургии*. 2014. Т. 22. № 6. С. 750-754. [Belevich V.L., Strukov E.Y., Brednev A.O., Ovchinnikov D.V. Percutaneous endoscopic gastrostomy – the method of choice for long-term enteral nutrition. *Novosti Khirurgii*. 2014;22(6):750-754. (In Russ.)].

2. Вахонин А.Ю. Чрескожная эндоскопическая гастростомия: показания, техника выполнения, осложнения: автореф. дис... канд. мед. наук. Москва, 2009. 114 с. [Vakhonin A.Yu. Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, technique of performance, complications. Cand. med. sci. abstracts. diss. Moscow, 2009. 114 p. (In Russ.)].
3. Волков О.И. чрескожная эндоскопическая гастростомия Тихоокеанский медицинский журнал. 2004. №1. С. 75-76. [Volkov O.I. Transcutaneous endoscopic gastrostomy. *Pacific Medical Journal*. 2004; 1: 75-76. (In Russ.)].
4. Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Лисовский О.В., Гавщук М.В., Карпатский И.В., Погорельчук В.В., Миронова А.В. Энтеральное питание в паллиативной медицине у детей. Педиатр. 2017. Т. 8. №6. С. 105-113. [Zavyalova A.N., Gostimskii A.V., Lisovskii O.V., et al. Enteral nutrition in palliative medicine in children. *Pediatrician*. 2017;8(6):105-113. doi: 10.17816/PED86105-113].
5. Иванов Ю.В., Сазонов Д.В., Таймаскина М.Т., Панченков Д.Н. Чрескожная эндоскопическая гастростомия: возможности, особенности, эффективность. Доктор.Ру. 2015. №1(11). С. 60-65. [Iu. V. Ivanov1, 2, D. V. Sazonov1, M. T. Taimaskina1, D. N. Panchenkov1, 2 Percutaneous Endoscopic Gastrostomy: Options, Specific Issues, Efficacy. *Doctor. Ru*. 2015;1(11):60-65. (In Russ.)].
6. Кузьмин-Крутецкий М.И., Демко А.Е., Сафоев А.И., Аккалаева А.Э., Каримова Л.И. Чрескожная эндоскопическая гастростомия. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2014. Т. 173. №3. С. 19-23. [Kuzmin-Krutetskiy M.I., Demko A.E., Safoev A.I., Akkalaeva A.E., Karimov L.I. Percutaneous endoscopic gastrostomy. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova*. 2014; 173(3):19-23. (In Russ.)].
7. Разумовский А.Ю., Гераськин А.В., Обыденнова Р.В., Куликова Н.В. Лечение химических ожогов пищевода у детей. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. №1. С. 43-48. [Razumovskiy A.Yu., Geras'kin A.V., Obidenнова R.V., Kulilova N.V. The treatment of chemical burns of the esophagus in children. *Khirurgiia. Zurnal imeni N.I. Pirogova*. 2012;1:43-48. (In Russ.)].
8. Хорошилов И.Е. Эндоскопическая гастростомия: 35 лет применения в клинике. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2015. № 3-4. С. М17-М17а. [Khoroshilov I.E. Endoscopic gastrostomy: 35 years of use in the clinical. *Gastroenterology of St. Petersburg*. 2015;3-4:M17-M17a. (In Russ.)].
9. Гузь А.О., Захаров А.С., Карев А.В. Имплантационный метастаз рака гортани после наложения чрескожной эндоскопической гастростомы. Сибирский онкологический журнал. 2017. Т. 16. №3. С. 104-107. [Guz A.O., Zaharov A.S., Garev A.V. Implantation metastasis cancer of the larynx after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Siberian Journal of Oncology*. 2017;16(3):104-107. DOI: 10.21294/1814-4861-2017-16-3-104-107].
10. Badosa L.E., Tahull B.M., Casas V.N., Elguezabal Sangrador G., Faz Méndez C., Herrero Meseguer I., Izquierdo González À., López Urdiales R., Oca Burguete F.J., Tubau Molas M., Vilarasau Farré C., Llop Talaveron J.M. Hospital malnutrition screening at admission: malnutrition increases mortality and length of stay. *Nutr Hosp*. 2017 Jul 28;34(4):907-913.
11. Correia M.I., Permanb M.I., Waitzberg D.L. Hospital malnutrition in Latin America: A systematic review. *Clinical Nutrition*. 2017;36:958-967. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.06.025
12. Curtis L.J., Bernier P., Jeejeebhoy K., Allard J., Duerksen D., Gramlich L., Laporte M., Keller H.H. Costs of hospital malnutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(5):1391-1396.
13. Gauderer M.W., Ponsky J.L., Izant R.J. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg*. 1980;15:872-875. [PMID: 6780678]
14. Hogan R.B., DeMarco D.C., Hamilton J.K., Walker C.O., Polter D.E. Percutaneous endoscopic gastrostomy-to push or pull. A prospective randomized trial. *Gastrointest. Endosc*. 1986;32:253-258 [PMID: 3743977]
15. Kozarek R.A., Ball T.J., Ryan J.A. When push comes to shove: a comparison between two methods of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol*. 1986;81:642-646 [PMID: 3090872]
16. Moriana M., Civera M., Artero A., Real J.T., Caro J., Ascaso J.F., Martinez-Valls J.F. Validity of subjective global assessment as a screening method for hospital malnutrition. Prevalence of malnutrition in a tertiary hospital. *Endocrinol Nutr*. 2014;61(4):184-9.
17. Parrish R.A., Cohen J. Temporary tube gastrostomy. *Am Surg*. 1972;38(3):168-71. [PMID: 4536750]
18. Rahnemai-Azar A.A., Rahnemaiazar A.A., Naghshizadian R., Kurtz A., Farkas D.T. Percutaneous endoscopic gastrostomy: Indications, technique, complications and management. *World J Gastroenterol*. 2014;20(24):7739-7751.
19. Russell T.R., Brotman M., Norris F. Percutaneous gastrostomy. A new simplified and cost-effective technique. *Am J Surg*. 1984;148:132-137 [PMID: 6430111]
20. Said M.R., Rani A.R., Raja Ali R.A., Ngiu C.S. Abdominal wall necrotising fasciitis: A rare but devastating complication of the percutaneous endoscopic gastrostomy procedure. *Med J Malaysia*. 2017;72(1): 77-79.
21. Vanek V.W. Ins and outs of enteral access. Part 3: long-term access--jejunostomy. *Nutr Clin Pract*. 2003; 18(3):201-20. [PMID:16215037]

Сведения об авторах

Петровский А.Н., к.м.н., врач-хирург, хирургическое отделение №1, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: a_petrovsky@mail.ru.

Вагин И.В., врач-хирург, хирургическое отделение №1, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: vaginivan84@Gmail.ru

Гобаева С.Л., врач-эндоскопист, эндоскопическое отделение №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: gobaeva86@mail.ru

Попов А.Ю., заведующий хирургическим отделением №1, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: aquanavt07@icloud.com.

Барышев А.Г., д.м.н., заместитель главного врача по хирургической помощи, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, заведующий кафедрой хирургии №1 ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: a.g.baryshev@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 21.08.2018 г.

Author credentials

Petrovsky A.N., CMS, surgeon, surgical department #1, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: a_petrovsky@mail.ru.

Vagin I.V., surgeon, surgical department #1, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: vaginivan84@Gmail.ru.

Gobaeva S.L., endoscopy department #2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia. E-mail: gobaeva86@mail.ru.

Popov A.Y., head of surgical department #1, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: aquanavt07@icloud.com.

Baryshev A.G., PhD, assistant professor, head of the surgical department #1 FAT and PPS, Kuban State Medical University, deputy chief physician for surgery, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia. E-mail: a.g.baryshev@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 21.08.2018

УДК 616-005.6

П.В. Катаев *, Л.В. Тимченко, О.Н. Жадан, Д.К. Сичинава

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ И ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У МОЛОДЫХ

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

✉ * П.В. Катаев, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: pavel-leigh@mail.ru

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.

P.V. Kataev *, L.V. Timchenko, O.N. Zhadan, D.K. Sichinava

HEREDITARY TROMBOPHILIA AND ISCHEMIC STROKE IN YOUNG ADULTS

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

✉ * P.V. Kataev, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: pavel-leigh@mail.ru

In this article the most widespread hereditary thrombophilia in the setting of ischemic stroke etiology in young patients is considered. Own data on prevalence of various options of hereditary thrombophilia in 188 patients who were treated in neurologic department for patients with acute disorders of cerebral blood circulation in Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 are provided.

Key words: thrombophilia, ischemic stroke, young adults.

В последние десятилетия отмечается увеличение доли ишемических инсультов (ИИ) среди лиц молодого возраста (18-45 лет по данным ВОЗ) – около 20% от всех инсультов [1]. Заболеваемость, по разным данным, варьирует от 3 до 23 на 100000 человек [2]. Утрата трудоспособности, длительная инвалидизация и высокая смертность ставят ИИ у молодых в ряд наиболее актуальных проблем современной неврологии. Сложность ее для практикующего врача-невролога обусловлена недостаточной изученностью данного вопроса, отсутствием общепринятого алгоритма диагностики, отличием причин развития инсультов от таковых в старших возрастных группах. Так, в 25-43% случаев этиология остается неизвестной [3-4]. В качестве провокатора в данных ситуациях чаще всего можно рассматривать наследственную тромбофилию, так как у части пациентов при обследовании выявляется окклюзия церебральных артерий вследствие внутрисосудистого тромбоза [5-6].

Тромбофилия определяется как нарушение гемостаза и гемореологии, характеризующееся повышенной склонностью к развитию тромбозов или внутрисосудистого свертывания, в основе которого лежат

приобретенные и генетически обусловленные нарушения в различных звеньях гемостаза и гемореологии [7]. Тромбофилия не является болезнью per se и до возникновения первого эпизода тромбообразования практически не имеет клинических проявлений, что затрудняет ее клиническую диагностику [8]. В настоящее время известно более 100 факторов риска и состояний, которые в различных комбинациях способствуют развитию тромбозов и приводят к сосудистым эпизодам [9].

Различают первичные (наследственные) и вторичные (приобретенные) тромбофилии. Основные причины тромбофилий отражены в таблице 1 [10].

К первичным (генетически обусловленным) тромбофилиям относят:

- *G1691A* – мутацию гена фактора V (Лейден);
- *G20210A* – мутацию гена протромбина (II фактор свертывания крови);
- гомозиготную мутацию *C677T* гена метилтетрагидрофолатредуктазы (МТГФР);
- дефицит естественных антикоагулянтов (АТIII; протеина C, S);
- синдром «липких» тромбоцитов;

Таблица 1
Причины наследственных и приобретенных тромбофилий

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ		
Установленные генетические факторы	Редкие генетические факторы	Неопределенные факторы
Фактор V Лейдена Протромбин G20210A Дефицит протеина C Дефицит протеина S Дефицит антитромбина	Дисфибриногенемия Гипергомоцистеинемия	Увеличение фактора VIII Увеличение фактора IX Увеличение фактора XI Дефицит плазминогена Дефицит тканевого активатора плазминогена Увеличение липопротеина а Увеличение фактора VII Фактор XII Тромбоцитарный гликопротеин Дефицит кофактора гепарина II Дефицит тромбомодулина Высокий уровень ингибитора активатора плазминогена Богатые гистицином гликопротеины
ПРИОБРЕТЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ		
Основные этиологические группы приобретенных тромбофилий	Заболевания и состояния, вызывающие их развитие	
Заболевания сосудов	Атеросклероз артерий Диабетические ангиопатии Васкулиты Сосудистые протезы, стенты	
Нарушение реологии крови	Стаз крови (длительная иммобилизация, застойная недостаточность кровообращения) Повышенная вязкость крови (истинная полицитемия, болезнь Вальденстрема, острый лейкоз, серповидно-клеточная анемия)	
Патология тромбоцитов	Сахарный диабет Гиперлипидемии Миелопролиферативные заболевания Пароксизмальная ночная гемоглобинурия Гепарин-индуцированная тромбоцитопения	
Патологические изменения со стороны гемостатических протеинов	Операционная травма, послеоперационное состояние Злокачественные новообразования Беременность Прием оральных контрацептивов и эстрогенов Нефротический синдром	
Антифосфолипидный синдром Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания Воспалительные заболевания толстой кишки		

- гипергомоцистеинемии;
- повышение активности или количества VIII фактора;
- редкие причины (дисфибриногенемия, дефицит факторов XII, XI, кофактора гепарина II, плазминогена).

Врожденная тромбофилия обусловлена изолированными или комбинированными генетическими дефектами, которые проявляются:

- первичным дефицитом естественных антикоагулянтов;
- снижением активности фибринолиза;
- наличием в гемоциркуляции аномальных факторов гемокоагуляции, нечувствительных к естественным антикоагулянтам или фибринолитикам;
- высоким уровнем протромботических факторов;
- врожденной гиперфункцией тромбоцитов [7].

Частота тромбозов у лиц с наследственной тромбофилией различна и зависит от конкретного генотипа, наличия других генетических изменений и экологических факторов [11].

Мутация Лейдена (фактора V), которая вызывает резистентность к активированному протеину С (основному физиологическому антикоагулянту) в 90% случаев является одной из самых распространенных коагулопатий, ассоциирующихся с инсультами [12]. Данная мутация встречается в 10-12,3% случаев ИИ [13]. Носительство Лейденской мутации повышает риск инсульта в 3 раза у лиц моложе 45-50 лет, причем данный риск выше у женщин [14, 15]. Также отмечено, что риск ИИ выше при сочетании Лейденской мутации с другими факторами (курение, прием оральных контрацептивов, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, мерцательная аритмия) и тромбофилическими состояниями (мутация в гене протромбина, мутация в гене *MTHFR*) [16].

Ингибитор активатора плазминогена 1 типа (*PAI-1*) является основным ферментом, подавляющим фибринолиз. В настоящее время разными исследовательскими группами показана различная степень взаимосвязи ИИ с его генетическими полиморфизмами. Большая часть исследований продемонстрировала увеличение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний при высокой концентрации *PAI-1* в крови [16].

Протромбин (фактор II свертывания, F2) является предшественником тромбина – вещества, завершающего коагуляционный каскад, приводящего к образованию тромба. Носители мутации в гене, кодирующем его, имеют повышенный уровень протромбина в плазме крови, что увеличивает риск возникновения тромбозов не только в периферических венах и венах головного мозга, но и в артериях с развитием ИИ и ИБС, особенно в молодом возрасте [17].

Фактор VII (F7) – первый фермент в каскаде свертывания и в процессе гемостаза играет ключевую роль. Мутации в его гене способствуют риску развития тромботических событий [18].

Коагуляционный фактор XIII (F13) – энзим, ответственный за конечную стадию в каскаде коагуляции крови. Мутация, вызывающая его гиперпродукцию, ответственна за повышение риска развития тромбозов [19].

Ген *FGB* кодирует аминокислотную последовательность бета-цепи фибриногена, занимающего одно из главных мест в свертывающей системе крови. Из фибриногена образуется фибрин – основной компонент кровяного сгустка. Полиморфизм гена сопровождается повышенной экспрессией. Связанный с этим рост концентрации фибриногена в плазме, даже в пределах референсных значений, коррелиру-

ет с увеличением риска возникновения осложнений сердечно-сосудистых заболеваний [20].

Среди факторов, повышающих риск развития тромбоза, очень важны гены тромбоцитарных рецепторов. В данном случае проводится анализ генетического маркера гена тромбоцитарного рецептора к коллагену (*ITGA2 807C>T*) и фибриногену (*ITGB3 1565T>C*). При дефекте гена рецептора к коллагену усиливается прилипание тромбоцитов к эндотелию сосудов и к друг к другу, что ведет к повышенному тромбообразованию. При анализе генетического маркера *ITGB3 1565T>C* можно выявить эффективность или неэффективность антиагрегантной терапии аспирином. При нарушениях, обусловленных мутациями в этих генах, повышается риск тромбозов, инфаркта миокарда, ишемического инсульта [21].

Как одной из причин развития тромбофилии, наряду с рассмотренными выше факторами, в последнее время внимание также уделяется гипергомоцистеинемии (ГГЦ). Гомоцистеин – тиол-содержащая аминокислота, патофизиологически оказывающая выраженное токсическое воздействие на функционирование эндотелия. Повышение уровня гомоцистеина в крови вызывает выраженный атерогенный и тромбогенный эффект. Нормальное содержание гомоцистеина в плазме крови составляет 5-12 мкмоль/л. Легкой степенью гипергомоцистеинемии считается 15-30 мкмоль/л, средней степенью – 31-100 мкмоль/л, а тяжелой – более 100 мкмоль/л. Наиболее распространенным ферментным дефектом, который связан с повышением уровня ГЦ, является мутация гена, кодирующего метилентетрагидрофолатредуктазу (*MTHFR*), а также метионинсинтазу (*MTR*) и редуктазу *MTR* (*MTRR*), участвующие в фолатном цикле и метаболизме гомоцистеина. Опубликованные по данной теме данные позволяют с большой долей вероятности утверждать, что описанные нарушения способствуют развитию атеротромбоза [22].

Обследование на наличие наследственных тромбофилий у пациентов с ИИ неустановленной этиологии по критериям TOAST проводится в НИИ-ККБ №1 имени проф. С.В.Очаповского с 2014 года. Нами проанализированы данные 188 пациентов (123 мужчин и 65 женщин) в возрасте 18-45 лет (средний возраст составил $37 \pm 7,4$ лет). Диагноз ИИ во всех случаях подтвержден КТ и/или МРТ головного мозга. Также всем больным проведен комплекс лабораторных и инструментальных обследований, включающий общий анализ крови, коагулограмму, агрегацию тромбоцитов, биохимический анализ крови, исследование антител к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт, маркеры васкулитов, гомоцистеин, RW, исследование на ВИЧ, ЭКГ, триплексное сканирование брахиоце-

фальных артерий, эхокардиографию. Результаты анализа представлены в таблице 2.

Таблица 2
Распространенность генетических факторов, обуславливающих наследственные тромбофилии

Генетический-фактор	Встречаемость, %	Гомозиготное состояние, количество пациентов	Гетерозиготное состояние, количество пациентов
<i>PAI-1</i>	65	47	77
<i>MTHFR</i>	23,4	7	37
<i>F2</i>	10,1	2	17
<i>FGB</i>	25	9	38
<i>ITGA2</i>	42,6	10	70
<i>ITGB3</i>	27,7	9	43
<i>F5</i>	1	-	2
<i>F13</i>	37,2	9	61
<i>F7</i>	15,4	1	28
<i>MTR</i>	17	6	26
<i>MTRR</i>	29,8	19	37

Мутации в гене ингибитора активатора плазминогена (*PAI-1*) выявлены в 65% случаев (47 пациентов в гомозиготном состоянии, из них патологических гомозигот 16, 77 – в гетерозиготном), в гене метилентетрагидрофолатредуктазы (*MTHFR*) в 23,4% (7 в гомозиготном состоянии, 37 – в гетерозиготном), в гене протромбина (*F2*) в 10,1% (2 в гомозиготном состоянии, 17 – в гетерозиготном), в гене фибриногена (*FGB*) в 25% (9 в гомозиготном состоянии, 38 – в гетерозиготном), в гене интегрин альфа-2 (*ITGA2*) в 42,6% (10 в гомозиготном состоянии, 70 – в гетерозиготном), в гене интегрин бета-3 (*ITGB3*) в 27,7% (9 в гомозиготном состоянии, 43 – в гетерозиготном), в гене фактора V (*F5* или «мутация Лейдена») в 1% (2 гетерозиготы), в гене фактора XIII (*F13*) в 37,2% (9 в гомозиготном состоянии, 61 – в гетерозиготном), в гене фактора VII (*F7*) в 15,4% (1 в гомозиготном состоянии, 28 – в гетерозиготном), в гене *MTR* в 17% (6 в гомозиготном состоянии, 26 – в гетерозиготном), в гене *MTRR* 29,8% (19 в гомозиготном состоянии, 37 – в гетерозиготном). Повышение уровня фибриногена (выше 4,0 г/л) выявлено у 34% обследованных, из них наличие мутации в гене *FGB* у 15 из 64. Гипергомоцистеинемия отмечена у 25,5% обследованных (40 пациентов с гипергомоцистеинемией легкой степени, 8 – со средней степенью). Из них с мутациями в генах фолатного цикла 11 пациентов из 48.

Мутация в одном гене встречалась у 8% пациентов, в двух генах – у 16%, в трех и более – у 76%. Наиболее часто встречаемая мутация, по нашим данным, была в гене ингибитора активатора плазминогена (*PAI-1*).

Выводы

Наличие описанных полиморфизмов в большинстве случаев требует назначения с профилактической целью антикоагулянтов, антиагрегантов и витаминов группы В в сочетании с фолиевой кислотой. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости проведения скрининга на наследственные тромбофилии всем пациентам с ИИ в возрасте младше 45 лет, а также среди пациентов с ИИ неустановленной этиологии с целью разработки вторичной профилактики.

Литература/References

1. Kissela B.M., Khoury J.C., Alwell K. et al. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology*. 2012;79:1781-1787. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318270401d. PMID: 23054237.
2. Kay W.P. Ng, Pei K. Loh, and Vijay K. Sharma. Role of Investigating Thrombophilic Disorders in Young Stroke. *Stroke Research and Treatment*. Vol. 2011 (2011). ID 670138. 9 p. doi:10.4061/2011/670138.
3. Guercini F., Acciarresi M., Agnelli G. et al. Cryptogenic stroke: time to determine aetiology. *J Thromb Haemost*. 2008;6(4):549-554. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2008.02903.x. PMID: 18208534.
4. Palomeras S.E., Fossas F.P., Cano O.A.T. et al. Cryptogenic infarct. A follow-up period of 1 year study. *Neurologia*. 2009;24(5):304-308. PMID: 19642032.
5. Hart R.G., Diener H.C., Connolly S.J. Embolic strokes of undetermined source: support for a new clinical construct – authors' reply. *Lancet Neurol*. 2014;13(10):967. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70197-8. PMID: 25231516.
6. Добрынина Л.А., Калашникова Л.А., Патрушева Н.Л. и др. Полиморфизм генов 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы, протромбина и V фактора свертывания крови у молодых больных с ишемическим инсультом. *Клиническая медицина*. 2012. №3. С. 37-40. [Dobrinina L.A., Kalashnikova L.A., Patrusheva N.L. i dr. Polimorfizm genov 5,10 - metilentetragilrofolatreduktazi, protrombina i V faktora svertivaniya krovi u molodih bolnih s ishemicheskim insultom. *Klinicheskaya medicina*. [Clinical Medicine]. 2012;3:37-40. (In Russ.)].
7. Пизова Н.В. Тромбофилии: генетические полиморфизмы и сосудистые катастрофы. М.: ИМА-ПРЕСС, 2013. С. 248. [Pizova N.V. Trombofilii geneticheskie polimorfizmi i sosudistie katastrofi. М.: IMA-PRESS, 2013.248 p. (In Russ.)].
8. Egeberg O. Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia. *Thromb. Diath. Haemorrh.* 1965;13:516-530. PMID: 14347873.
9. Воробьев А.И. Гиперкоагуляционный синдром в клинике внутренних болезней. Доклад на заседании МГНОТ 12 ноября 2008 года. Московский

доктор. Вестник Московского городского научно-общества терапевтов. 2009;3(92):1,4-5. [Vorobev A.I. Giperkoagulyacionnii sindrom v klinike vnutrennih boleznei. Doklad na zasedanii MGNOT 12 noyabrya 2008 goda. Moskovskii doktor. *Vestnik Moskovskogo gorodskogo nauchnogo obschestva terapevtov. [Bulletin of the Moscow City Scientific Society of Physicians]*. 2009;3(92):1,4-5.(In Russ.)].

10. Salwa Khanr and Joseph D. Dickerman. Hereditary thrombophilia. *Thrombosis Journal*. 2006;4:15. DOI: 10.1186/1477-9560-4-15.

11. Dahlbäck B. Advances in understanding pathogenic mechanisms of thrombophilic disorders. *Blood*. 2008;112(1):19-27. DOI: 10.1182/blood-2008-01-077909. PMID: 18574041.

12. Martiskainen M., Pohjasvaara T., Mikkelsen J. et al. Fibrinogen gene promoter 455-A allele as a risk factor for lacunar stroke. *Stroke*. 2003;34:886-891. DOI: 10.1161/01.STR.0000060029.23872.55. PMID: 12637691.

13. Moster M. Coagulopathies and arterial stroke. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2003;23(1):63-71. PMID: 12616091.

14. Aznar J., Mira Y., Vayá A. et al. Factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in young adults with cryptogenic ischemic stroke. *Thromb Haemost.* 2004;91(5):1031-1034. DOI: 10.1160/TH03-11-0690. PMID: 15116266.

15. Margaglione M., D'Andrea G., Giuliani N. et al. Inherited prothrombotic conditions and premature ischemic stroke: sex difference in the association with factor V Leiden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19:1751-1756. PMID: 10397694.

16. Пизова Н.В. Ишемический инсульт и наследственные тромбофилические состояния. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017;11(4):71-80. DOI: 10.18454/ACEN.2017.4.8 [Pizova N.V. Ishemicheskii insult i nasledstvennie trombofilicheskie sostoyaniya. *Annali klinicheskoi i eksperimentalnoi nevrologii. [Annals of clinical and experimental neurology]*. 2017;11(4):71-80. (In Russ.)]. DOI: 10.18454/ACEN.2017.4.8

17. Rosendaal F.R., Doggen C.J.M., Zivelin A. et al. Geographic distribution of the 20210G to A prothrombin variant. *Thromb Haemost.* 1998;79(4):706-8.

18. Pinotti M., Toso R., Girelli D. et al. Modulation of factor VII levels by intron 7 polymorphisms: population and in vitro studies. *Blood*. 2000;95(11):3423-8.

19. Schwartz M.L., Pizzo S.V., Hill R.I. et al. Human factor XIII from plasma and platelets: molecular weight, subunit structures, proteolytic activation and cross-linking

of fibrinogen and fibrin. *J Biol Chem*. 1973;248(4):1395-407.

20. Mosesson M.W. Dysfibrinogenemia and thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 1999;(35)3:311-9.

21. Gohil R., Peck G., Sharma P. The genetics of venous thromboembolism. A meta-analysis involving approximately 120,000 cases and 180,000 controls». *Thromb Haemost.* 2009 Aug;102(2):360-70. PMID:19652888. DOI: 10.1160/TH09-01-0013.

22. Welch G., Loscalo J. Homocysteine and atherosclerosis. *New Engl J Med*. 1998;338(15):1042-50.

Сведения об авторах

Катаев П.В., врач-невролог, неврологическое отделение для больных с ОНМК, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: pavel-leigh@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.

Жадан О.Н., врач-невролог, заведующая нейрореабилитационным отделением, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: olga_krr2@mail.ru.

Сичинава Д.К., к.м.н., врач-невролог, консультативно-диагностическая поликлиника, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: jambul.kon@bk.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 10.09.2018 г.

Author credentials

Kataev P.V., neurologist, neurological department for patients with ACVE, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: pavel-leigh@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.

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.

Sichinava D.K., CMS, neurologist, consulting and diagnostic clinic, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: jambul.kon@bk.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 10.09.2018

УДК 617.52-089.844

С.Б. Богданов*, И.В. Гилевич, Т.В. Федоренко, Е.А. Коломийцева, А.В. Поляков

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ В КОЖНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

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

✉ *С.Б. Богданов, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: bogdanovsb@mail.ru

Представлен клинический случай лечения больной с обширными дефектами тканей волосистой части головы и лица. Пациентке была выполнена аутопластика расщепленными кожными аутоотрансплантатами 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.

S.B. Bogdanov*, I.V. Gilevich, T.V. Fedorenko, E.A. Kolomiytseva, A.V. Polyakov

CELL THERAPY APPLICATION IN SKIN GRAFTING SURGERY

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

✉ *S.B. Bogdanov, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: bogdanovsb@mail.ru

The clinical case of treatment in a patient with extensive defects of hairy part skin of the head and face is presented. The autoplasty with split skin with one-stage closing of wound defects with a big auto-omentum was performed. For the best adaptation of biological transplants the autologous platelet enriched plasma, and the allogenic frozen dermal fibroblasts were applied. The good esthetic and functional result was received.

Key words: skin grafting, greater omentum, cell therapy, allogenic fibroblasts, platelet enriched plasma.

Введение

Лечение глубоких дефектов мягких тканей головы и лица является не только сложной хирургической проблемой, но и несет в себе решение эстетических и социальных задач [1-3].

В настоящее время для решения технических трудностей, возникающих при наличии обширного поражения тканей и высокой степени их инфицирования, рассматриваются разные способы. Один из них связан с использованием аутологичного сальника в качестве пластического материала для закрытия глубоких ран [4, 5].

В литературе описаны разные методики его применения как отечественными [6, 7], так и зарубежными коллегами [8, 9].

Инфицированные и ишемические раны особенно пригодны для восстановления сальником из-за его большой площади поверхности, гибкости, податливого объема, чрезвычайно богатого кровоснабжения [10].

Несмотря на его универсальность и достаточно простой способ получения, возможно разви-

тие осложнений. Прежде всего, это связано с потерей жизнеспособности донорского участка сальника вследствие нарушения его кровоснабжения и отсутствия адаптации. При использовании кожных трансплантатов вместе с аутосальником может возникнуть ситуация, когда произойдет либо отторжение кожного участка, либо его частичная адаптация. В таких случаях, с целью улучшения адаптации трансплантатов, возможно использование стимуляторов регенерации.

Регенеративная медицина, одним из направлений которой является клеточная терапия, может быть весьма полезной. Известно, что основной механизм действия клеточной терапии заключается в создании локально оптимального микроокружения. Представляется, что применение дермальных фибробластов, основного клеточного компонента соединительной ткани, а также обогащенной тромбоцитами плазмы (platelet rich plasma, PRP), оказывающей многофакторное воздействие [11], позволит создать условия для лучшего приживания различных трансплантатов.

Целью нашей работы явилась разработка способа улучшения условий приживления кожных аутодермотрансплантатов на аутосальник.

Материалы и методы

Был проведен анализ истории болезни пациентки с сочетанной травмой. Учитывая характер повреждения, клиническую картину, больной было выполнено оперативное вмешательство с использованием аутосальника, аллогенных дермальных фибробластов и обогащенной тромбоцитами плазмы (platelet rich plasma, PRP), после подписания информированного согласия.

Получение аллогенных дермальных фибробластов

Для приготовления суспензии аллогенных фибробластов были использованы фенотипированные донорские клетки третьего пассажа, находящиеся на криогенном хранении. Клетки размораживали по стандартному протоколу при 37 °С в стерильных условиях и восстанавливали полной питательной средой DMEM (Gibco) с 10% аутологичной сывороткой. Фибробласты ресуспендировали в физиологическом растворе NaCl 0,9% в конечной концентрации 2,0 млн. клеток в 1 мл из расчета расхода не менее 35 тыс.

Получение обогащенной тромбоцитами плазмы (PRP)

Для приготовления PRP в день операции было взято 50 мл периферической крови с добавлением гепарина из расчета 300 UI/мл. Методом двойного центрифугирования была приготовлена PRP, так, чтобы конечное содержание тромбоцитов в готовом продукте объемом 20 мл составило 1×10^6 /мл.

Результаты

Клиническое наблюдение

Больная Д., 18 лет, поступила в ожоговое отделение ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» с диагнозом: Сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма. Посттравматический некроз и гранулирующие раны головы, правой голени с дефектами мягких тканей. Открытая непроникающая черепно-мозговая травма. Множественные переломы костей черепа. Рубцовый стеноз трахеи. Больная была направлена для проведения оперативного вмешательства по восстановлению лицевого скелета через 1 месяц после получения травмы и лечения в стационаре по месту жительства.

При локальном осмотре у больной имелся обширный некроз мягких тканей лица с обнажением глубоких анатомических структур (рис. 1), представленный плотным струпом с явлениями активной секвестрации.

В первые сутки при поступлении больной выполнена некрэктомия (рис. 2), в ходе которой при удалении остеонекротозов обнажилась лобная пазуха (рис. 3).



Рис. 1. Пациентка с рвано-ушибленными ранами головы при поступлении в стационар.



Рис. 2. Вид раны до некрэктомии. Секвестрация струпа.



Рис. 3. Вид раны после некрэктомии. Гранулирующие раны с остеонекротозом.

Был выявлен глубокий дефект с обнажением костей черепа, вскрытыми лобными пазухами. Для сохранения жизни было показано закрытие раневого дефекта размером 15×20 см. На третий день с целью про-

филактики рубцового выворота век в стационаре была выполнена блефароррафия левого глаза (рис. 4).

Радикальное удаление пораженных тканей с одномоментной пластикой образовавшегося раневого дефекта большим аутосальником и кожными аутоотрансплантатами выполнены на седьмой день в стационаре после подготовки ран. Операция началась с иссечения грануляций, секвестрэктомии участков лобной кости, тангенциальной остеонекрэктомии лобной кости и иссечения слизистого покрова лобной пазухи (рис. 5).

Для заполнения раневого дефекта использовали аутопластику большим сальником на сосудистой ножке с подшиванием к левой наружной сонной артерии (рис. 6). Перед пластикой аутосальником на раневой дефект путем орошения наносили аутологичную PRP и суспензию аллогенных дермальных фибробластов. Сальником были заполнены глубокие анатомические структуры: послойно тампонирована лобная

пазуха и смоделировано лицо. После замещения раневого дефекта сальник жизнеспособен. На аутосальник была произведена аутопластика расщепленными свободными кожными аутоотрансплантатами толщиной 0,7-0,8 мм, взятыми электродерматомом ДЭ-60 с левого бедра (рис. 7). Перед тем, как использовать трансплантаты, на них наносили суспензию аллогенных фибробластов путем орошения.

Послеоперационный период протекал гладко. Дополнительно проводилась системная антибактериальная терапия по результатам бактериологического исследования раневого отделяемого. Несмотря на наличие признаков гнойного воспаления в ране, в послеоперационном периоде признаков нагноения мягких тканей, ишемических расстройств не наблюдалось. Со стороны головного мозга и его оболочек менингеальных симптомов и другой неврологической симптоматики не выявлено. Лапаротомная рана заживала первичным натяжением.



Рис. 4. Выполнение блефароррафии левого глаза.



Рис. 5. Вид раны после хирургической обработки перед имплантацией аутосальника.



Рис. 6. Имплантация большого аутосальника.



Рис. 7. Кожная пластика полнослойными аутоотрансплантатами.

Первая перевязка раны произведена на 3 день после операции, отмечена адаптация жизнеспособного кожного аутотрансплантата. Полная адаптация произошла в течение 14 дней после операции. Наблюдалось удовлетворительное приживление и полная жизнеспособность ткани большого сальника (рис. 8).

Швы сняты на 14-й день после операции. Спустя 3 недели после оперативного вмешательства больная в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение. Через 1,5 месяца после операции пациентке была устранена блефароррафия (рис. 9). При контрольном обследовании через 6, 9 месяцев после выписки был виден удовлетворительный косметический и функциональный результат (рис. 10). При амбулаторном осмотре пациентки Д. за период послеоперационного наблюдения в течение 9 месяцев мы определяли удовлетворительное состояние мягких тканей в области оперативного вмешательства, а также умеренно выраженную гиперпигментацию кожных трансплантатов. Было отмечено снижение объёма сальника вследствие уменьшения его отёка и регресса жировой ткани. На границе пересаженной и здоровой кожи отмечено формирование нормотрофических рубцов.

Главным результатом оперативного лечения стало полное восстановление кожного покрова при максимально возможном сохранении подлежащих глубоких анатомических структур, что достигнуто с помощью примененного способа. Субъективно больная чувствовала себя удовлетворительно. Полученный эстетический результат устраивал как пациентку, так и хирургическую бригаду.

В дальнейшем больной планируется выполнить экспандерную пластику волосистой части головы, пластику местными тканями на лице для выравнивания контура. Продолжено ее диспансерное наблюдение.

Таким образом, в представленном клиническом случае была продемонстрирована эффективность использования аутологичного сальника для восполнения глубокого дефекта мягких тканей лицевого скелета. С нашей точки зрения, применение клеточных технологий при оперативных вмешательствах, замещающих дефекты мягких тканей, представляется важным в тех случаях, когда требуется достичь приживления трансплантатов.

Литература/References

1. Кротов М.А., Соболевский В.А., Бекашев А.Х., Лысов А.А., Диков Ю.Ю. Реконструкция дефектов кожи волосистой части головы и костей свода черепа после удаления опухолей. *Анналы хирургии*. 2015;1:21-30 [Kropotov M.A., Sobolevskiy V.A., Bekyashev A.Kh., Lysov A.A., Dikov Yu.Yu. Scalp and



Рис. 8. Адаптация кожных трансплантатов через 14 дней после операции.



Рис. 9. Результат операции через 1,5 месяца.



Рис. 10. Результат операции через 9 месяцев.

calvarial reconstruction after tumor resection. *Annaly khirurgii. [Annals of surgery]*. 2015;1:21-30. (in Russ.).

2. Богданов С.Б. Хирургические аспекты выполнения пластики лица цельным полнослойным кожным аутотрансплантатом. *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. 2016; 1: 12-20

[Bogdanov S.B. Surgical aspects making of plastic face by one full thickness transplant. *Annaly plasticheskoi, rekonstruktivnoi i esteticheskoi khirurgii. [Annals of plastic, reconstructive and esthetic surgery]*. 2016;1:12-20. (in Russ.)].

3. Волох М.А., Мантурова Н.Е., Уйба В.В., Восканян С.Э., Турченко С.Н., Калакуцкий Н.В., Губарев К.К., Алексеенко С.А., Середя А.П., Абзалова Г.Р. Отдаленный результат реконструкции центральной зоны лица реваскуляризованным композитным аллотрансплантатом. Первый российский опыт. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2018;2(65):19-26. [Vолох М.А., Manturova N.E., Ujba V.V., Voskanyan S.E., Turchenyuk S.N., Kalakuckij N.V., Gubarev K.K., Alekseenko S.A., Sereda A.P., Abzaleva G.R. Otdalennyj rezul'tat rekonstrukcii central'noj zony lica revaskulyarizirovannym kompozitnym allotransplantatom. Pervyj rossijskij opyt. *Voprosy rekonstruktivnoj i plasticheskoi khirurgii*. 2018;2(65):19-26. (in Russ.)].

4. Трофимов Е.И., Бармин Е.В., Степанкина Е.С., Пашинцева Н.Н. Устранение обширных инфицированных дефектов: 15-летний опыт. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. 2017;4:59-64. [Trofimov E.I., Barmin E.V., Stepankina E.S., Pashintzeva N.N. Closure of extensive infected wounds: 15-year experience. *Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J*. 2017;5(4):59-64. (in Russ.)].

5. Дюдин Л.П., Обыденнов С.А., Ларионов М.В., Обыденнов Д.С. Возможность применения большого сальника для закрытия дефектов мягких тканей волосистой части головы и костей свода черепа. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2007;3-4(22-23):42-43. [Dyudin L.P., Obydenov S.A., Larionov M.V., Obydenov D.S. Vozmozhnost primeneniya bolshogo salnika dlya zakrytiya defektov myagkih tkanei volosistoi chasti golovy i kostei svoda cherepa. The possibility of greater omentum using to close defects of the soft tissues of the scalp and bones of the skull vault. *Voprosy rekonstruktivnoi i plasticheskoi khirurgii. Questions of reconstructive and plastic surgery*. 2007;3-4(22-23):42-43. (in Russ.)].

6. Миланов Н.О., Эюбов Ю.Ш. Использование аутокожи для укрытия свободных реваскуляризуемых аутоотрансплантатов. Анналы хирургии. 2003;4:23-26. [Milanov N.O., Eyubov Yu.Sh. Ispolzovanie autokozhi dlya ukrytiya svobodnykh revaskulyariziruemykh autotransplantatov. The use of skin autografts to cover free revascularizing autotransplants. *Annaly khirurgii. [Annals of surgery]*. 2003;4: 23-26.(in Russ.)].

7. Эюбов Ю.Ш., Старцева О.И., Миланов Н.О. Большой сальник с аутокожей в реконструктивной микрохирургии. Состояние проблемы. Анналы пласти-

ческой, реконструктивной и эстетической хирургии. 2003;4:58-64. [Eyubov Yu.Sh., Startseva O.I., Milanov N.O. Bolshoi salnik s autokozhei v rekonstruktivnoi mikrokhirurgii. Sostoyanie problemy. The use of greater omentum with skin autografts in reconstructive microsurgery. State of the problem. *Annaly plasticheskoi, rekonstruktivnoi i esteticheskoi khirurgii. [Annals of plastic, reconstructive and aesthetic surgery]*. 2003;4: 58-64. (in Russ.)].

8. О'Брайен Б. Микрососудистая восстановительная хирургия. М.: Медицина. 1981;422 с. [O'Brien B. Microvascular reconstructive surgery. Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone; 1977:422 (Russ. ed.: O'Brien B. Mikrososudistaya vosstanovitel'naya khirurgiya. Moscow: Meditsina Publ.; 1981;422 p. (in Russ.)].

9. Sun Y.-H., Tsao D.-S., Ma R.-L., Wang X.-W., Wang S.-H., In D.-Q., Davies J.W.L. Use of autogenous omentum for grafting electrical injury affecting the scalp and skull. *Burns*. 1985;11:289-292. doi: 10.1016/0305-4179(85)90127-5.

10. Hultman C.S., Carlson G.W., Losken A. et al. Utility of the omentum in the reconstruction of complex extraperitoneal wounds and defects: donor-site complications in 135 patients from 1975 to 2000. *Annals of surgery*. 2002;235(6):782.

11. Зорин В.Л., Зорина А.И. PRP в пластической и реконструктивной хирургии. Что нового? Эстетическая медицина. 2014;6:6-18 [Zorin V.L., Zorina A.I. PRP v plasticheskoi i rekonstruktivnoi khirurgii. Chto novogo? The use of PRP in plastic and reconstructive surgery. What's new? *Esteticheskaya meditsina*. 2014;6:6-18. (in Russ.)].

Сведения об авторах

Богданов С.Б., д.м.н., заведующий ожоговым центром, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: bogdanovsb@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 (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.

Поляков А.В., к.м.н., врач ожогового отделения, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: 350000@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 21.08.2018 г.

Author Credentials

Bogdanov S.B., PhD, head of the burns center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: bogdanovsb@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 (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.

Kolomiytceva 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.

Polyakov A.V., surgeon head of the burns center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: 350000@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 21.08.2018

УДК [616.711:616-007.271]:616-089

А.А. Калинин^{1,2*}, Б.Б. Санжин¹, В.Ю. Голобородько², Г.Ю. Левина²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОТКРЫТОЙ ТЯЖЕЛОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ КРАНИО-ФАЦИАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет», Иркутск, Россия² НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД», Иркутск, Россия

✉ * А.А. Калинин, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 10, e-mail: andrei_doc_v@mail.ru.

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.

A.A. Kalinin^{1,2*}, B.B. Sanzhin¹, V.Y. Goloborodko², G.Y. Levina²

CLINICAL CASE OF A SUCCESSFULLY TREATED PATIENT WITH OPEN SEVERE PENETRATING CRANIOFACIAL INJURY

¹ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia² Road Clinical Hospital Irkutsk at the station of Irkutsk-Passenger ОАО «RZD», Irkutsk, Russia

✉ A.A. Kalinin, Irkutsk State Medical University, Krasnogo Vosstaniya st., 10, Irkutsk, 664003, e-mail: andrei_doc_v@mail.ru

In 80% cases, craniofacial injury is followed by the cerebrospinal liquid leak from natural ways. The leading life-threatening states at the same time are infectious complications. Approaches for treating such patients are ambiguous and first of all depend on severity of a patient condition. Results of mini-invasive surgical interventions for penetrating craniocerebral trauma are studied insufficiently. In this article we discuss a clinical example of successful staged surgical treatment in a patient with the open severe craniofacial injury.

This clinical case includes two hospital stays: the first has been connected to the severity of craniofacial injury itself, the second – with its complication (rhinoliquorrhea). Following the offered algorithm of managing patients with this pathology, at primary admission we performed a dynamic assessment of the patient and then conservative treatment was carried out, at the repeated admission surgical treatment was performed: lumboperitoneal shunting.

Primary severity of this injury and staged approach to treatment have allowed to achieve positive clinical dynamics at the stage of mini-invasive surgery and also considerably reduce risks for the patient's life and carry out full rehabilitation at the shortest possible time.

Key words: open penetrating craniofacial injury, rhinoliquorrhea, lumboperitoneal shunting, minimally invasive surgery.

Пациенты с проникающей кранио-фациальной травмой имеют ряд сложностей в лечении, поскольку характер повреждений нередко сопровождается ранением сосудистых структур, что ведет к мас-

сивному кровотечению [12]. Кроме этого, пациенты с проникающей травмой подвержены высокому риску развития инфекционных осложнений [1, 3, 12, 14]. В свою очередь, повреждения лицевого черепа тре-

буют дополнительного косметического восстановления [12]. Также одним из нередких осложнений таких травм черепа является ликворея [8, 14].

Истечение ликвора (ликворея) в результате травмы в литературе описывается как посттравматическая базальная ликворея (ПБЛ) – истечение цереброспинальной жидкости из полости черепа вследствие повреждения костей его основания и твердой мозговой оболочки при нарушении герметичности субарахноидального пространства, а также при ранении стенок желудочков головного мозга или базальных цистерн [4].

По данным литературы, ликворея наблюдается у 75 пациентов из 625 (12%) с травмой основания [4]. Причиной ликвореи в 80% случаев является кранио-фациальная травма [5].

Ликворея встречается в 2-3% наблюдений от всех больных с травмой головы и у 5-11% пациентов с переломами основания черепа. При краниофациальных повреждениях с переломами назотомоидальноорбитального комплекса процент ликвореи может увеличиваться до 40% [4]. ПБЛ отнесена к значимым неблагоприятным риск-факторам, оказывающим влияние на течение и исходы черепно-мозговой травмы из-за угрозы развития менингита, частота которого варьирует в пределах от 3 до 50%. Вероятность его развития тем выше, чем длительнее существует ликворея [6].

Ниже приводим клинический случай успешного лечения пациента с тяжелой открытой проникающей кранио-фациальной травмой, осложненной поздней, явной, скудной, периодической риноликвореей смешанного (цистернального и субарахноидального) генеза. Односторонняя фистула была локализована в клиновидной пазухе.

Клинический пример

Пациент У., 23 года, поступил в приемное отделение НУЗ «Дорожной клинической больницы на станции Иркутск-Пассажирский» ОАО «РЖД». При поступлении сбор жалоб был затруднен ввиду нарушения сознания и тяжести общего состояния.

Анамнез заболевания: Со слов сопровождающих, был сбит автомобилем 11.01.18 г. Отмечалась продолжительная потеря сознания (около 30 мин). Бригадой скорой медицинской помощи доставлен в НУЗ Дорожную клиническую больницу на станции Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД-Медицина». Для проведения инструментальной диагностики, динамического наблюдения, противошоковых мероприятий пациент в экстренном порядке госпитализирован в отделение интенсивной терапии и реанимации № 1.

Неврологический статус при поступлении: Сознание нарушено по типу глубокого оглушения (12 баллов по ШКГ). Положение пассивное. На вопросы и обращенную речь отвечает односложно, быстро утомляется. Во времени, пространстве, личности дезори-

ентирован. Конградная амнезия. Зрачки средней величины D = S, реакция на свет сохранена, вялая, симметричная. Сухожильные рефлексы высокие. Клонусы стоп с двух сторон. Симптом Бабинского – положительный справа. Рефлексы орального автоматизма исследовать не представляется возможным ввиду травмы лицевого черепа. Менингеальные знаки – ригидность затылочных мышц.

Локальный статус: лицо со множеством ран, отчетное, имеются визуальные признаки перелома лицевого скелета, болезненность, отмечается кровотечение в области правого слухового прохода, истечение из носа светлой жидкости, окрашенной кровью (признак риноликвореи).

Рвано-ушибленные раны:

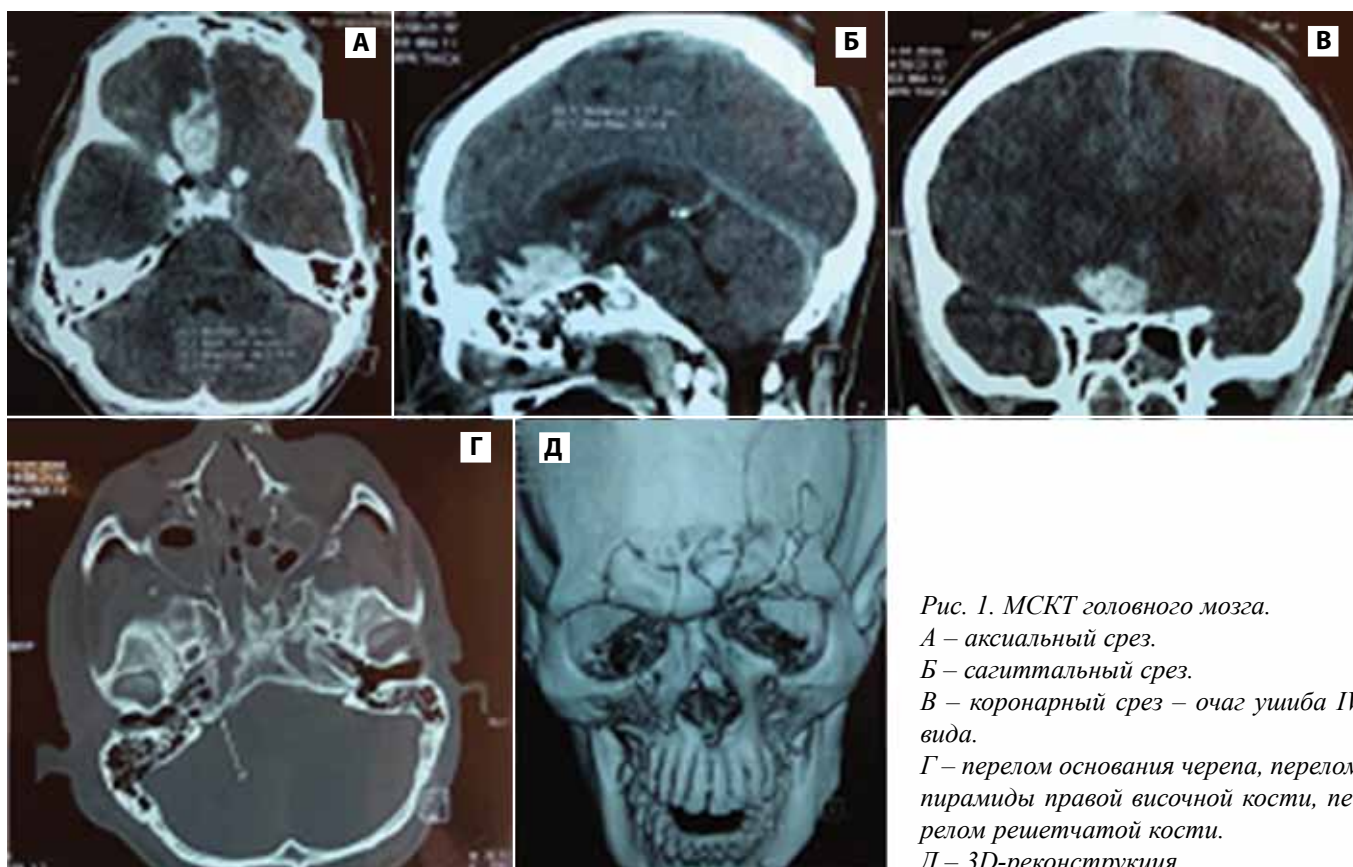
- 1) раны в области лба слева размерами 0,5 и 2 см;
- 2) раны верхней и нижней губы размерами 1 см и 1,5 см соответственно;
- 3) рана правой ушной раковины размером 2,5 см.

Также отмечается отек, болезненность в области левого голеностопного сустава.

По МСКТ головного мозга: очаг ушиба правой лобной доли IV вида. Субдуральная гематома в проекции левой лобной доли без дислокационного синдрома. Оскольчатый импрессионный перелом лобной кости слева. Перелом основания черепа: перелом пирамиды правой височной кости, перелом верхней стенки левой орбиты со смещением отломков в полость орбиты. Множественные сочетанные переломы костей лицевого черепа: перелом обеих верхнечелюстных костей, костей носа. Перелом решетчатой кости. Тотальный гемосинусит (рис. 1).

Учитывая анамнестические данные со слов сопровождающих, тяжелое состояние пострадавшего, клинико-неврологический осмотр и результаты дополнительных методов исследования установлен диагноз: Сочетанная травма от 11.01.18 г. (в результате ДТП). Открытая проникающая кранио-фациальная травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени с формированием очага ушиба IV вида правой лобной доли. Острый период. Субдуральная гематома в проекции левой лобной доли без дислокационного синдрома. Оскольчатый импрессионный перелом лобной кости слева. Перелом основания черепа: перелом пирамиды правой височной кости, перелом верхней стенки левой орбиты со смещением отломков в полость орбиты. Риноликворея. Множественные сочетанные переломы костей лицевого черепа: перелом обеих верхнечелюстных костей, костей носа. Перелом решетчатой кости. Тотальный гемосинусит. Множественные рвано-ушибленные раны лица.

Первым этапом выполнена первичная хирургическая обработка рвано-ушибленных ран лица в виде формирования кожных узловых швов по Макмиллану-Донати в количестве:



1. 3-х швов на рану в области лба слева размером 2 см; 1 шов на рану в области лба слева размером 0,5 см;
2. 2-х швов на обе раны верхней и нижней губы размерами 1 см и 1,5 см;

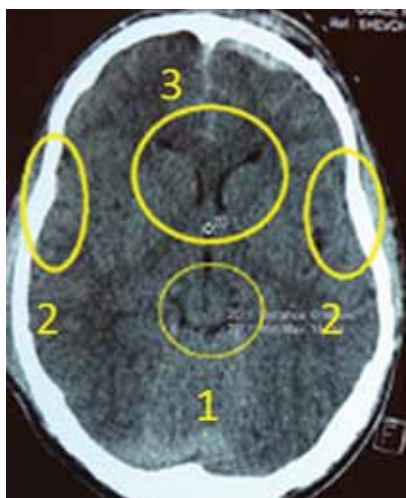
3. 3-х швов на рану правой ушной раковины размером 2,5 см.

Границей вышеуказанных ран являлся апоневроз. Рана правой ушной раковины в пределах кожи, без повреждения хрящевых структур.



Рис. 2. МСКТ головного мозга. Аксиальный срез. Желтым обведены:

1. Охватывающая цистерна.
2. Сильвиевы цистерны.
3. Передние рога боковых желудочков.



Согласно внутриклиническому разбору от 12.01.18 г. рекомендован динамический контроль, в случае ухудшения состояния, нарастания отека головного мозга и его дислокации показано экстренное оперативное вмешательство. Учитывая тяжесть состояния пациента, показано лечение в условиях отделения Анестезиологии и реанимации №1. Находясь в отделении, пациент получал консервативное лечение в объеме [1, 13]:

- антибактериальная терапия (цефотаксим 2 г → ванкомицин 1 г → меропенем 1 г);
- гемостатическая терапия (транексам 1000 мг);
- противосудорожная терапия (конвулекс 5,0);
- ноотропная терапия (церебролизин 10,0);
- противоотечная терапия (диакارب 250 мг);
- сосудорасширяющая терапия (нимотоп через инфузомат 1,0 мл в час);

Пациент находился в отделении анестезиологии и реанимации №1 с 11.01. по 22.01.18 г. (11 койко/дней), с последующим переводом в НХО.

Обоснование выбранной тактики [13], (см. схему «Алгоритм ведения пациента с посттравматической базальной ликвореей» [16]).

1. Малый объем субдуральной гематомы без дислокации срединных структур головного мозга ($< 10 \text{ см}^3$).
2. Объем очага пропитывания $\approx 75 \text{ см}^3$, без дислокации срединных структур головного мозга.
3. Отсутствие компрессии охватывающей цистерны, сильвиевой цистерны.
4. Отсутствие дислокационного синдрома при клиническом осмотре по данным нейровизуализации.
5. Симметричное расположение передних рогов боковых желудочков (рис. 2).

Рекомендовано консервативное лечение, наблюдение в условиях нейрореанимации.

По данным МСКТ от 18.01.18 г. в динамике (7-е сутки после травмы) визуализируется перифокальный отек в области очага ушиба без признаков увеличения последнего (рис. 3), что соответствует сроку и характеру полученной травмы.

Принимая во внимание наличие менингеальных симптомов, отсутствие нарастания неврологической симптоматики, дислокационного синдрома, положительную динамику общего состояния на фоне лечения 22.01.18 г. выполнена люмбальная пункция с санационной и декомпрессивной целью. ЦСЖ взята на общий анализ и стерильность. В дальнейшем выполнены 4 люмбальные пункции с интервалом в 3-4 суток.

Динамика анализа цитоза ЦСЖ:

При 1-ой пункции: ≈ 400 эритроцитов.

При 4-ой пункции: ≈ 90 эритроцитов.

По данным МРТ головного мозга в динамике 26.01.18 г. (15-е сутки после травмы) визуализирует-

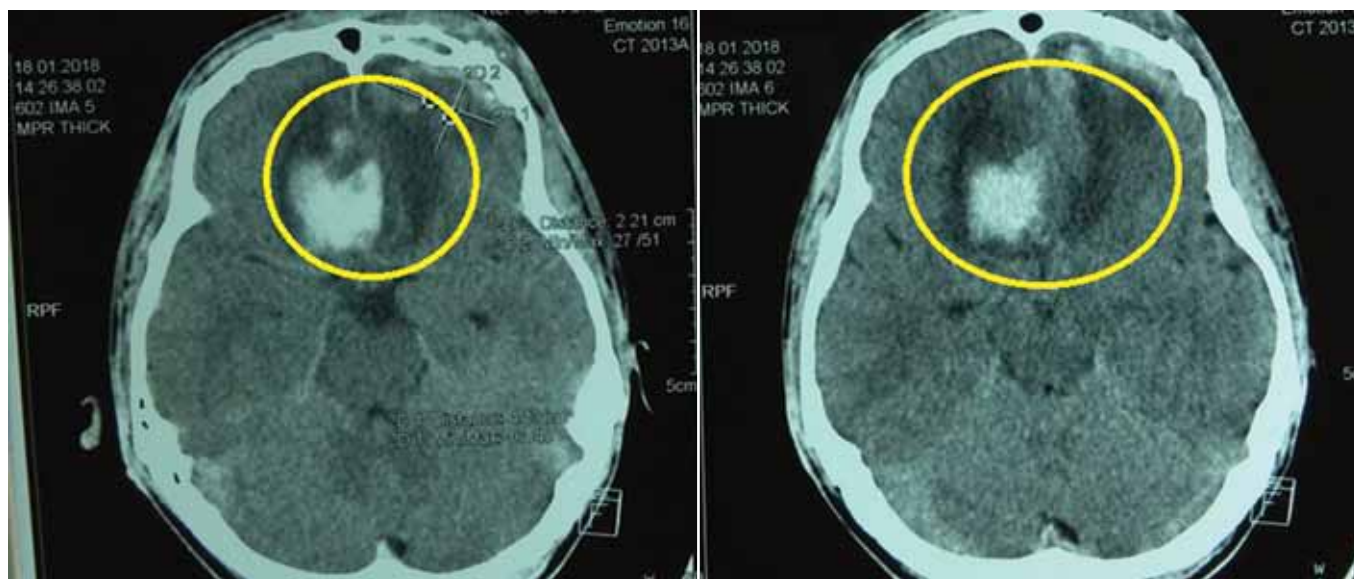
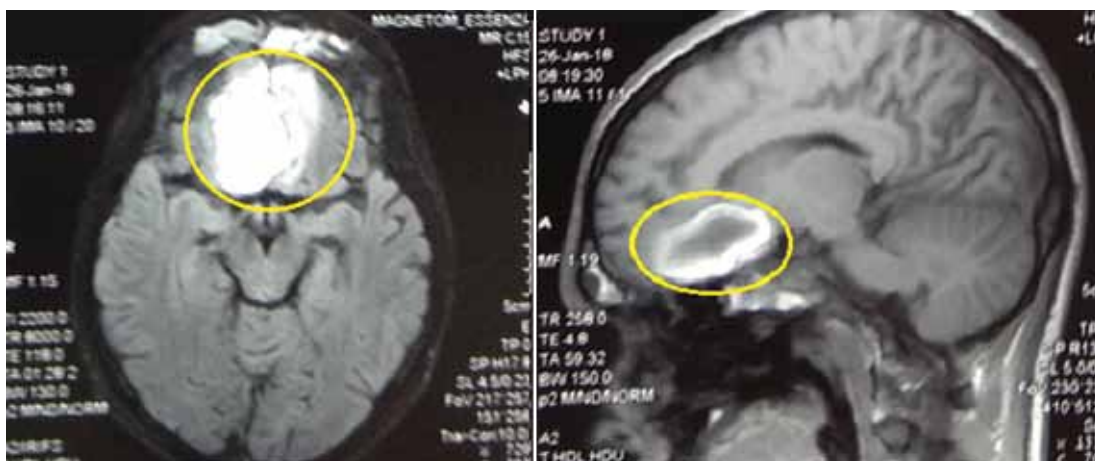


Рис. 3. МСКТ головного мозга. Аксиальный срез. Желтым обведен перифокальный отек вокруг очага ушиба.

Рис. 4. МРТ головного мозга. Аксиальный и саггитальный срезы. Желтым выделена посттравматическая киста.



ся организация очага пропитывания с формированием посттравматической кисты (рис. 4).

По ЭЭГ от 26.01.18 г.: очаговой и эпилептической активности не выявлено.

При консультации врачей смежных специальностей (оториноларинголог, офтальмолог) за время госпитализации экстренной патологии не отмечено.

На фоне вышеуказанной консервативной терапии состояние пациента с положительной динамикой. 08.02.18 г. пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание, наблюдение у невролога по месту жительства, с рекомендациями выполнить МРТ и МСКТ головного мозга через 1 месяц.

Таким образом, пациент находился в отделении анестезиологии и реанимации №1 с 11.01. по 22.01.18 г. (11 койко/дней), в центре Нейрохирургии с 22.01. по 08.02.18 г. (17 койко/дней).

По данным МРТ головного мозга в динамике (амбулаторно) 22.02.18 г. (42-е сутки после травмы) визуализируется посттравматическая киста размерами 1,76×3,24×1,53 см (рис. 5).

По данным МСКТ головного мозга в динамике (амбулаторно) 22.02.18 г. (42-е сутки после травмы):

визуализируются два гиподенсивных очага, свидетельствующих об организации внутримозгового пропитывания, а также субдуральной гематомы с формированием посттравматических кист. Обе посттравматические кисты без признаков дислокации головного мозга.

На 3-D реконструкции МСКТ в динамике 22.02.18 г. (42-е сутки после травмы) имеются консолидированные множественные переломы лицевого черепа (рис. 6).

Повторная госпитализация в НХО ДКБ 02.03.18 г.

Пациент повторно госпитализирован в связи с жалобами на выраженные головные боли диффузного характера, истечение прозрачной жидкости из правого носового хода.

Из анамнеза выяснено, что вышеуказанные жалобы стали беспокоить за 3 дня до данной госпитализации. Консультирован нейрохирургом, рекомендована госпитализация в центр Нейрохирургии НУЗ Дорожная клиническая больница на станции Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД-Медицина» для дообследования и определения дальнейшей тактики лечения.

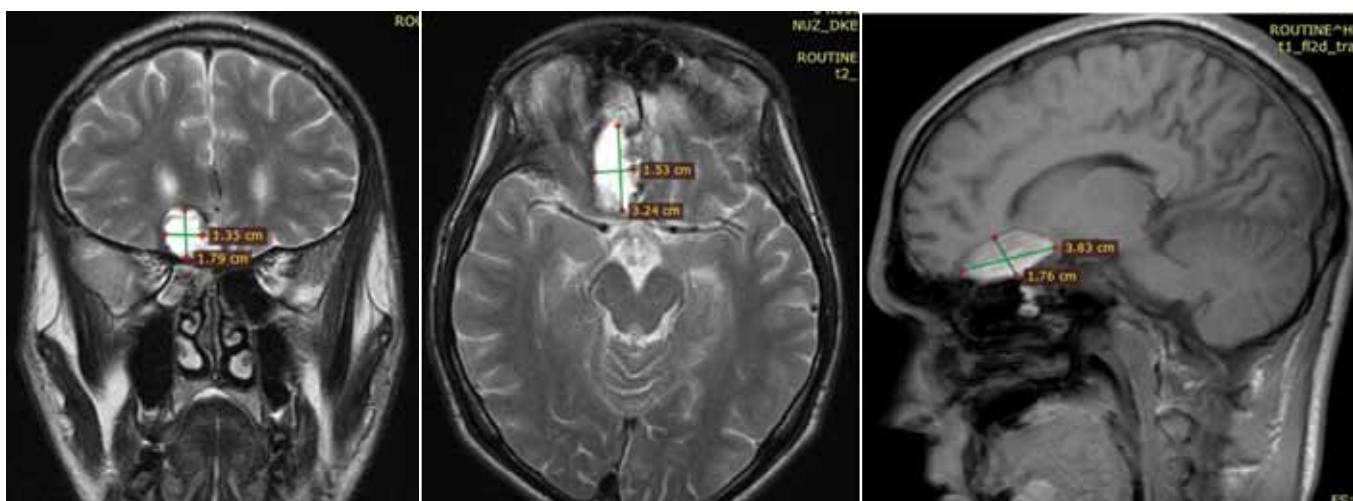


Рис. 5. МРТ головного мозга в трех плоскостях.

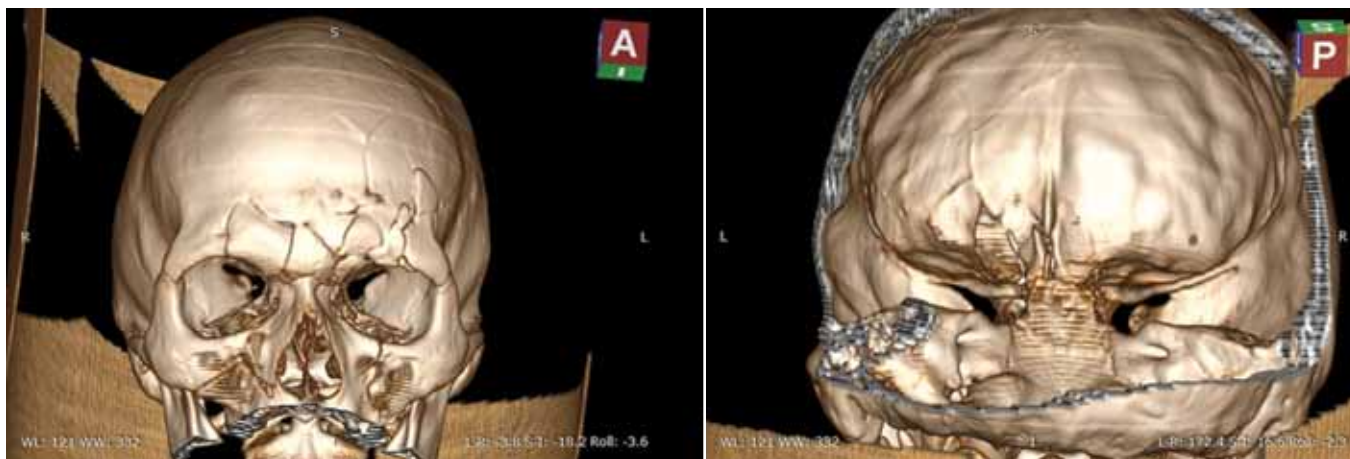


Рис. 6. 3-D реконструкция черепа. Множественные консолидированные переломы лицевого черепа.

Неврологический статус: речь замедленная, отмечает некоторое ухудшение мыслительных функций по сравнению с периодом до получения черепно-мозговой травмы. Черепно-мозговые нервы без патологии. Внешние признаки риноликвореи. Рефлексы карпорадиальные D<S, с бицепса D<S, с трицепса D<S. Коленные рефлексы D<S, высокие. Ахиллов рефлекс D-высокий, слева исследовать невозможно ввиду иммобилизации конечности.

МСКТ с реконструкцией передней черепной ямки 22.02.18 г. – обнаружена фистула основания черепа (рис. 7).

Учитывая анамнестические данные, состояние пациента, клинко-неврологический осмотр и результаты дополнительных методов исследования установлен диагноз: Сочетанная травма от 11.01.18 г. (ДТП). Открытая проникающая кранио-фациальная травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Промежуточный период. Хроническая субдуральная гематома в проекции левой лобной доли без дислокационного синдрома. Консолидирующиеся переломы основания черепа: перелом пирамиды правой височной кости,

перелом верхней стенки левой орбиты со смещением отломков в полость орбиты. Риноликворея. Множественные консолидирующиеся сочетанные переломы костей лицевого черепа: Оскольчатый импрессионный перелом лобной кости слева, перелом обеих верхнечелюстных костей, костей носа. Перелом решетчатой кости. Левосторонняя анизорефлексия. Выраженный цефалгический синдром.

При лечении использовался вышеприведенный алгоритм ведения пациентов с данной патологией [16].

06.03.18 г. поэтапно следуя алгоритму, был произведен анализ истекающей жидкости из носа: белок = 2,26 г/л; глюкоза = 4,4 ммоль/л. Данные анализа взятой жидкости интерпретированы как истекающий ликвор с примесью содержимого основной пазухи, дренируемой через фистулу. Выполнена люмбальная пункция на уровне L_{III}-L_{IV}. Без технических сложностей. Подсоединен манометр, ликворное давление больше 100 мм вод. ст. Ликвор светлый, прозрачный, поступает под умеренно-высоким давлением, 80-90 капель в минуту. Взят на общий анализ, на стерильность в объеме 35 мл. Ликвородинамические

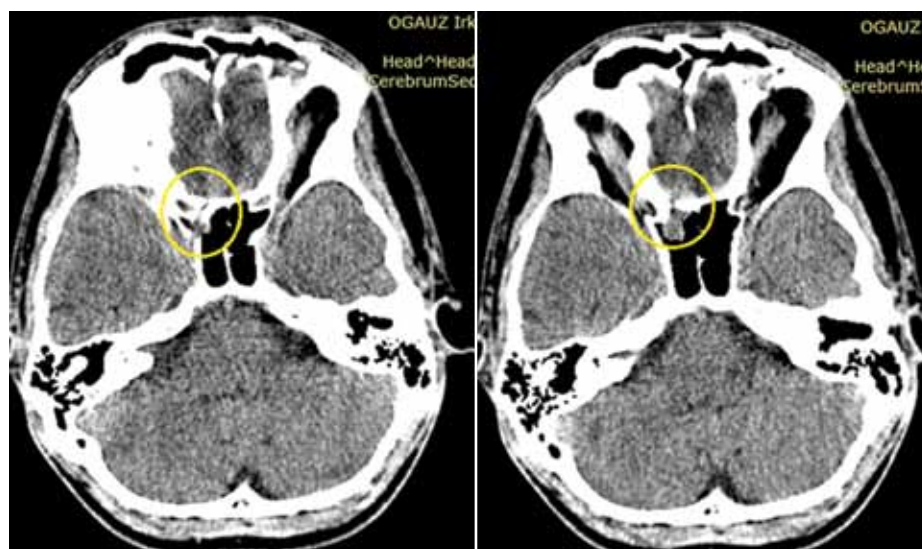


Рис. 7. МСКТ головного мозга. Аксиальный срез. Желтым выделена фистула основания черепа.

пробы (Квекенштедта, Стуккея) положительные – субарахноидальные пространства сообщаются.

07.03.18 г. при осмотре пациент предъявляет прежние жалобы – истечение прозрачной жидкости из правого носового хода продолжается. Анализ ЦСЖ 06.03.18 г.: белок = 0,24 г/л; цитоз = 24/3 лимфоцитов.

При последующих люмбальных пункциях выявлено высокое ликворное давление. Жалобы на истечение жидкости из носа у пациента сохранялись, что свидетельствовало о неэффективности люмбальных пункций.

Учитывая данные жалоб, анамнеза, клинико-неврологического обследования, лабораторно подтвержденного наличия ликвореи, а также фистулы по данным методов нейровизуализации, а также неэффективность многократных люмбальных пункций, высокие риски развития менингоэнцефалита, первым этапом пациенту показано оперативное лечение в объеме люмбоперитонеального шунтирования.

15.03.18 г. выполнено люмбоперитонеальное шунтирование под нейрофизиологическим контролем.

Осуществлена установка стимулирующих электродов транскраниально для транскраниальных моторных вызванных потенциалов (ТкМВП) в точках С3, С4, Сз, Fz [17]. Регистрирующие электроды установлены билатерально в M. Adductor pollicis; M. Vastus lateralis; M. Tibialis anterior; M. extensor hallucis; M. adductor hallucis. На момент начала хирургического доступа TOF = 97%. Транскраниальная стимуля-

ция проводилась с интервалом 5 мин. В течение всей операции амплитуда и латентность моторных вызванных потенциалов не изменилась, что свидетельствует о сохранности моторной функции на исследуемых уровнях.

Под рентген-контролем произведена разметка на уровне предполагаемого разреза: L_{III}-L_{IV}. Под тотальной внутривенной анестезией с использованием искусственной вентиляции легких, после трехкратной обработки операционного поля раствором антисептика, произведен разрез кожи и мягких тканей в проекции L_{III}-L_{IV} межпозвонкового промежутка, выполнена пункция субарахноидального пространства иглой Туохи, получен прозрачный ликвор под умеренно-высоким давлением, по игле субарахноидально установлен шунт, игла извлечена. Подкожно сформирован канал по направлению к передней брюшной стенке. Параректально справа осуществлен доступ к передней поверхности брюшной полости, под внутренней косой мышцей живота визуализирован париетальный листок брюшины. Брюшина рассечена острым путем. После контроля проходимости шунта система опущена в брюшную полость. Брюшина ушита кетгутом. Мышечный слой восстановлен. Подкожно-жировая клетчатка сопоставлена швами. Сформированы кожные швы по Макмиллану-Донати. Наложена асептическая повязка.

При осмотре 16.03.18 г. (1-е сутки после операции) общее состояние пациента оценено как средней степени тяжести. Истечение жидкости из носа не беспокоит. Пациент переведен из отделения анестезиологии и реанимации № 1 в центр Нейрохирургии. Активизация пациента произведена на 2-е сутки после операции.

По данным поясничной спондилографии визуализируется люмбо-перитонеальный шунт на протяжении Th_{xii}-L_{II} позвонков (рис. 8).

По результатам УЗИ брюшной полости и малого таза свободной жидкости не обнаружено.

Послеоперационный период протекал без особенностей, швы сняты на 11-е сутки после операции, послеоперационная рана зажила первичным натяжением, признаков воспаления нет. Истечения жидкости из носового хода не верифицировано. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, в активном положении, с отсутствием ликвореи, для продолжения лечения и наблюдения у невролога по месту жительства, с возможным дальнейшим допуском к работе. Больной провел в центре Нейрохирургии 24 койко/день и 1 койко/день в отделении анестезиологии и реанимации №1.

Пациент осмотрен через 2 месяца после выписки – полный регресс неврологической общемозговой симптоматики, рецидива ликвореи не зарегистрировано. Учитывая полное функциональное восстановление, допущен к труду по специальности.



Рис. 8. Послеоперационная поясничная спондилография для контроля локализации шунта (указан стрелкой).

Обсуждение

По данным специализированной литературы, около 47% фистул основания черепа регрессируют спонтанно, 11,8% эффективно поддаются лечению с помощью люмбального дренирования и 41,2% успешно лечатся с помощью эндоскопической или открытой хирургии [7, 11]. Согласно «Клиническим рекомендациям по лечению посттравматической базальной ликвореи», ранняя риноликворея прекращается спонтанно в течение первой недели у 85% пострадавших [6].

Несмотря на хорошие статистические данные, в указанном клиническом случае риноликворея оказалась резистентной к системным люмбальным пункциям с декомпрессивной и санационной целью [10, 16]. В такой ситуации следующим шагом для создания постоянной искусственной гипотензии была возможна установка люмбального дренажа [18, 19], но учитывая достаточно низкий процент эффективности лечения с помощью данного метода, а также значительные риски инфекционных осложнений, наиболее безопасной процедурой стала постановка люмбоперитонеального шунта [11, 15, 16]. При этом использование такого имплантата после неэффективного люмбального дренажа становится возможным только через 1 месяц (рис. 8) [16]. Стоит отметить, что при недостаточной функции люмбального дренажа, методом выбора может стать оперативное вмешательство с целью закрытия ликворной фистулы эндоскопическим эндоназальным доступом или пластика передней черепной ямки [8, 15, 16].

С активным внедрением эндоскопических методик, в литературе появилось большое количество исследований, свидетельствующих о их высокой эффективности [20]. Banks et al [8] сообщают о 98% успешного эндоскопического оперативного лечения у 193 пациентов с риноликвореей. Что касается осложнений при данной методике, то Senior et al [9] указывают о 2,5% осложнений при 90% успешного лечения у 522 пациентов с риноликвореей. В данном клиническом случае, учитывая невозможность выполнения КТ-цистернографии, а также латеральную локализацию ликворной фистулы относительно клиновидной пазухи по данным МСКТ, риски и возможные осложнения при эндоскопической операции не оправданы [7, 10]. Таким образом, успешным методом купирования ликвореи у пациента стало оперативное лечение в объеме люмбоперитонеального шунтирования.

Заключение

Данный клинический случай демонстрирует:

- Возможность лечения пациентов с открытой тяжелой проникающей черепно-мозговой травмой консервативно.
- Эффективность лечения посттравматической ликвореи с использованием алгоритма ведения паци-

ентов с данной патологией, согласно которому клинически оправданным является мининвазивное оперативное лечение с имплантацией люмбоперитонеального шунта, как в данном клиническом случае.

- Правильное предоперационное планирование, в результате которого послеоперационный период протекал без осложнений, удалось в кратчайшие сроки провести полноценную реабилитацию с дальнейшим благоприятным прогнозом для жизни и возвращением пациента к трудовой деятельности по специальности.

Литература/References

1. Bell R.B., Dierks E.J., Homer L., Potter B.E. Management of cerebrospinal fluid leak associated with craniomaxillofacial trauma. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62(6):676-84.
2. Hoshida R., Steinberg J., Wali A., Ko A., Pannell J.S., Chen C.C. Management of through-and-through penetrating skull injury: a railroad stake that transgressed the anterior skull base. *World Neurosurgery.* 2018; Vol 110: 65-70.
3. Охлопков В.А., Потапов А.А., Крачук А.Д., Капитанов Д.Н. Клинические рекомендации по лечению посттравматической базальной ликвореи. Москва, 2015. 31 с. [Okhlopkov V.A., Potapov A.A., Krachuk A.D., Capitanov D.N. Clinical recommendations for the treatment of post-traumatic basal liquorhea. Moscow, 2015. 31 p.]
4. Abuabara A. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea: diagnosis and management. *Med Oral Patol Oral Cir Buccal.* 2007;12:397-400.
5. Archer J.B., Sun H., Bonney P.A., Zhao Y.D., Hiebert J.C., Sanclement J.A., Little A.S., Sughrue M.E., Theodore N., James J., Safavi-Abbasi S. Extensive traumatic anterior skull base fractures with cerebrospinal fluid leak: classification and repair techniques using combined vascularized tissue flaps. *Journal of Neurosurgery.* 2016;124(3):647-656.
6. Banks C.A., Palmer J.N., Chiu A.G., O'Malley B.W., Woodworth B.A., Kennedy D.W. Endoscopic closure of CSF rhinorrhea: 193 cases over 21 years. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;140:826-833.
7. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Оконешникова А.К., Будаев А.Э. Травматическая пневмоцефалия: Этиопатогенез, диагностика, способы хирургического лечения. Клинический пример. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2016. Т.1. №4 (110). С. 9-18. [Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Okoneshnikova A.K., Budaev A.A. Traumatic pneumocephalus. Etiopathogenesis, Diagnostics, methods of surgical treatment. Case report. Bulletin of the East Siberian Scientific Center SBRAMS. 2016;110(4):9-18. (In Russ.)].

8. Hasheminia D., Kalantar Motamedi M.R., Hashemzahi H., Nazeri R., Movahedian B. A 7-year study of 1,278 patients with maxillofacial trauma and cerebrospinal fluid leak. *J. Maxillofac. Oral Surg.* 2015;14(2):258-262.
9. Phang S.Y., Whitehouse K., Lee L., Khalil H., McArdle P., Whitfield P.C. Management of CSF leak in base skull fractures in adults. *British journal of neurosurgery.* 2016;30(6):596-604.
10. Lin D.T., Lin A.C. Surgical treatment of traumatic injuries of the cranial base. *Otolaryngologic clinics of North America.* 2013;46(5):749-757.
11. Бывальцев В.А., Белых Е.Г., Жданович Г.С., Шепелев В.В. Нетравматические внутричерепные кровоизлияния. Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2015. Т. 61. № 3. С. 76-87 [Byvaltsev V.A., Belykh E.G., Zhdanovich G.S., Shepelev V.V. Non-traumatic intracranial hemorrhage. Health. Medical ecology. Science. 2015;61(3):76-87. (In Russ.)].
12. Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Khachikyan A.F., Zhdanovich G.S., Egorov A.V., Panasenkov S.Y., Daminov B.B., Belykh E.G., Antipina S.L., Sorokovikov V.A. A case of successful treatment of post-traumatic frontal lobe brain abscess in patient during subacute period of penetrating craniovertebral trauma. *The new Armenian medical journal.* 2015;9(4): 80-88.
13. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б., Талыпов А.Э., Гаврилов А.Г., Петриков С.С. Клинические рекомендации по лечению пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Москва, 2014. 21 с. [Potapov A.A., Krylov V.V., Likhtherman L.B., Talipov A.E., Gavrilov A.G., Petrikov S.S. Clinical recommendations for the treatment of victims with severe head injury. Moscow, 2014. 21 p. (In Russ.)].
14. Samii M, Tatagiba M. Skull base trauma: diagnosis and management. *Neurological Research.* 2002;24(2):147-156.
15. Senior BA, Jafri K, Benninger M. Safety and efficacy of endoscopic repair of CSF leaks and encephaloceles: a survey of the members of the American Rhinologic Society. *Am J Rhinol.* 2001;15:21-25.
16. Yadav YR, Parihar V, Sinha M. Lumbar peritoneal shunt. *Neurol India.* 2010;58:179-184.
17. Левина Г.Ю., Борисов А.С., Калинин А.А., Бывальцев В.А. Анализ результатов применения интраоперационного нейромониторинга в центре Нейрохирургии Дорожной клинической больницы на станции Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД». Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2016. Т. 110. № 4. С. 46-50. [Levina G.Yu., Borisov A.S., Kalinin A.A., Byvaltsev V.A. Analysis of the results of intraoperative neuromonitoring in the Neurosurgery Center of the Road Clinical Hospital at the Irkutsk-Passenger Station of JSCo Russian Railways. *Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2016;110(4):46-50. (In Russ.)].
18. Бывальцев В.А., Будаев А.Э., Сороковиков В.А., Белых Е.Г., Калинин А.А., Жданович Г.С., Асанцев А.О., Шепелев В.В. Варфаринассоциированная эпидуральная гематома с компрессией спинного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т. 116. №9. С. 81-87. [Byvaltsev V.A., Budaev A.E., Sorokovikov V.A., Belykh E.G., Kalinin A.A., Zhdanovich G.S., Asantsev A.O., Shepelev V.V. Warfarin-associated epidural hematoma with compression of the spinal cord. *Journal of Neurology and Psychiatry of S.S. Korsakov.* 2016;116(9):81-87. (In Russ.)].
19. Бывальцев В.А., Белых Е.Г. Оценка эффективности эндоскопического и микронейрохирургического способов удаления внутримозговых гематом гипертензионного происхождения. Эндоскопическая хирургия. 2008. №9. С. 17-22. [Byvaltsev V.A., Belykh E.G. Evaluation of the effectiveness of endoscopic and microneurosurgical methods of removal of intracerebral hematomas of hypertensive origin. *Endoscopic surgery.* 2008;9:17-22. (In Russ.)]
20. Бывальцев В.А., Белых Е.Г. Внутримозговые гематомы: этиопатогенез, классификация, выбор лечебной тактики и возможности использования эндоскопической техники. Эндоскопическая хирургия. 2008. №2. С. 36-44. [Byvaltsev V.A., Belykh E.G. Intracerebral hematomas: etiopathogenesis, classification, choice of therapeutic tactics and the possibility of using endoscopic techniques. *Endoscopic surgery.* 2008;2:36-44. (In Russ.)].

Сведения об авторах

Калинин А.А., к.м.н., доцент кафедры нейрохирургии и инновационной медицины, Иркутский государственный медицинский университет, врач-нейрохирург центра Нейрохирургии НУЗ Дорожной клинической больницы на станции Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД» (Иркутск, Россия). E-mail: andrei_doc_v@mail.ru.

Б.Б. Санжин, клинический ординатор кафедры нейрохирургии и инновационной медицины, Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск, Россия). E-mail: bair-san@yandex.ru.

В.Ю. Голобородько, заведующий отделением анестезиологии и реанимации №1, НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД» (Иркутск, Россия). E-mail: gra4ova.viky@gmail.com.

Г.Ю. Левина, врач-невролог центра Нейрохирургии, НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД» (Иркутск, Россия). E-mail: levina@vrach-neurolog.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 09.09.2018 г.

Author Credentials

Kalinin A.A., CMS, associate professor of the neurosurgery and innovative medicine department, Irkutsk State Medical University, neurosurgeon, Neurosurgery centre, Dorozhnaya Clinical Hospital, Irkutsk-Passazhirsky Station of JSCo Russian Railways (Irkutsk, Russia). E-mail: andrei_doc_v@mail.ru.

Sanzhin B.B., resident of neurosurgery and innovative medicine department, Irkutsk State Medical University (Irkutsk, Russia). E-mail: bair-san@yandex.ru.

Goloborodko V.Y., head of anesthesiology and re-suscitation department #1, Dorozhnaya Clinical Hospital Irkutsk-Passazhirsky Station of JSCo Russian Railways (Irkutsk, Russia). E-mail: gra4ova.viky@gmail.com.

Levina G.Y., neurologist of Neurosurgery center, Dorozhnaya Clinical Hospital Irkutsk-Passazhirsky Station OAO of JSCo Russian Railways (Irkutsk, Russia). E-mail: levina@vrach-neurolog.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 09.09.2018

УДК 616.6-091.8-07:616.36-002.9

**В.Л. Медведев^{1,2}, О.А. Воробьева², Т.М. Моренец³, Е.И. Зяблова¹, О.Н. Понкина^{1*}, Е.А. Терман¹,
В.В. Полегенький¹, Н.С. Елистратова², А.В. Барсук¹, Л.А. Медведева¹**

ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ АЛЬВЕОКОККОЗ ПОД МАСКОЙ БОЛЕЗНИ ОРМОНДА

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

² ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики», Санкт-Петербург, Россия

³ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия

✉ *О.Н. Понкина, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: ponkina_olga@mail.ru

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.

**V.L. Medvedev^{1,2}, O.A. Vorobieva², T.M. Morenets³, E.I. Zhablova¹, O.N. Ponkina^{1*}, E.A. Terman¹,
V.V. Polegenkiy¹, N.S. Elistratova², A.V. Barsuk¹, L.A. Medvedeva¹**

COMPLICATED DIAGNOSIS: RETROPERITONEAL ALVEOCOCCOSIS IN THE GUISE OF ORMOND'S DISEASE

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

² ООО 'National Center of Clinical Morphological Diagnosis', Saint Petersburg, Russia

³ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

✉ *O.N. Ponkina, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: ponkina_olga@mail.ru

Diagnosis of parasitic diseases, in a type of their rarity and diversity, always presents considerable difficulties. Clinical observation of an alveococcosis with invasion in the retroperitoneal space with distribution on mediastinal fat proceeding with progressing retroperitoneal fibrosis with ureteral obstruction and hydronephrosis development, with an aorta lumen stenosis, with formation of SVC syndrome in the absence of changes in other parts of the body, first of all in the liver, in the absence of eosinophilia in the peripheral blood throughout all disease and lack of antibodies to echinococci in the blood serum, twice during observation determined by an immunofermental method is presented in this article.

Key words: alveococcosis, retroperitoneal space, retroperitoneal fibrosis.

Эхинококкозы – группа паразитарных заболеваний человека, вызываемых паразитированием личиночных стадий цепней рода *Echinococcus*. Представители рода *Echinococcus* вызывают у человека 3 заболевания: эхинококкоз гидатидозный (цистный эхинококкоз), эхинококкоз альвеолярный (многокамерный), полицистный эхинококкоз.

Ежегодно в Российской Федерации регистрируется свыше 500 случаев эхинококкоза, доля которого в структуре биогельминтозов составляет 1,2%. Эпиде-

миологическая значимость эхинококкозов определяется широким распространением, возможным тяжелым клиническим течением с множественными и сочетанными поражениями различных органов, что может приводить к длительной потере трудоспособности, инвалидизации и летальным исходам. Последние регистрируются ежегодно: в 2013 г. было 5 случаев смерти от эхинококкоза, в 2014 г. – 2 и в 2015 г. – 1 случай [1].

Эхинококкозы относятся к природно-очаговым гельминтозам, при которых основными хозяевами яв-

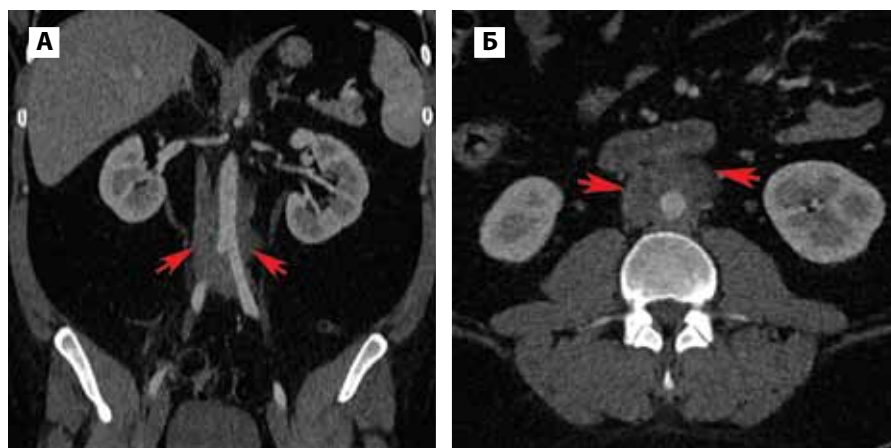
ляются собаки и представители семейства псовых, дикие плотоядные (лисица, волк, корсак и др.), а в организме человека гельминт существует в личиночной стадии в виде паразитарных кист различной локализации. Это обуславливает разнообразие и неспецифичность клинической симптоматики, тем более, что кисты растут очень медленно, и с момента инфицирования до установления диагноза может пройти от 5 до 20 лет. Наиболее тяжелой формой эхинококкозов является альвеолярный (многокамерный) эхинококкоз – альвеококкоз, где патологический процесс характеризуется инфильтративным опухолеподобным ростом и тенденцией к диссеминации. С учетом этого, с 2013 г. альвеококкоз регистрируется в форме федерального статистического наблюдения №2 «Сведения об инфекционных и паразитарных болезнях» как отдельная нозология [2]. Численность лисиц – основного окончательного хозяина альвеококка – на территории РФ с 1993 г. увеличилась в 2,6 раза, за период 2013-2015 гг. зарегистрировано 174 случая альвеококкоза человека в 31 субъекте РФ [1]. Если эхинококкоз цистный (однокамерный) распространен широко, особенно в странах с пастбищным животноводством, то альвеококкоз регистрируется в основном в Северном полушарии с максимальным ростом заболеваемости на территории России в Ямало-Ненецком и Чукотском автономных округах [1, 3, 4]. Человек может заражаться эхинококкозами при контакте с собаками, на охоте, при обработке шкур животных, сборе ягод, употреблении зараженной яйцами гельминта воды; проживание в природном очаге гельминтоза имеет значение для клинической диагностики. За 25-летний период заболеваемость эхинококкозами в России выросла в 3 раза (с 0,1/100 тыс. населения в 1991 г. до 0,3/100 тыс. населения в 2015 г.) [1]. В Краснодарском крае, по данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии», заболеваемость гидатидозным эхинококкозом также возрастает: с 0,06-0,04/100 тыс. населения в 2012-2014 гг. до 0,15/100 тыс. населения в 2017 г. Однако случаи альвеококкоза на территории края до настоящего времени не регистрировались [5].

Представляем случай поздней диагностики импортированного альвеококкоза с летальным исходом, протекавшего под маской болезни Ормонда. Диагноз цестодоза был установлен через 13 месяцев с момента обращения пациента за медицинской помощью и за 17 дней до летального исхода.

Пациент К., 32 года, житель г. Краснодара, заболел в апреле 2016 г. Заболевание манифестировало появлением прогрессирующего болевого синдрома в поясничной области. После консультации уролога и нейрохирурга выполнены: МРТ поясничного отдела позвоночника, спиральная компьютерная томография (СКТ), на которой была обнаружена забрюшинная лимфаденопатия и установлен диагноз: Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника. Поясничные остеохондроз. Срединные грыжи межпозвоночных дисков L4-L5-S1. Стойкая люмбалгия. Забрюшинная лимфаденопатия.

Через 3 месяца после первичного обследования в отделении сосудистой хирургии выполнена контрастная ангиография, после чего установлен диагноз: Неспецифический аортоартериит, стеноз терминального отдела аорты, гемодинамически незначимый. Пациенту, в соответствии с диагнозом, назначена пульс-терапия кортикостероидами и цитостатиками (метипред 1000 мг/сутки, циклофосфан 1000 мг однократно). Эта же терапия в течение последующих 3-х месяцев продолжена амбулаторно под наблюдением ревматолога. Несмотря на лечение, болевой синдром в поясничной области прогрессировал. Через 6 месяцев с момента обращения при повторной СКТ брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием (рис. 1 А, Б) и МРТ поясничного отдела позвоночника (рис. 2 А, Б) подтвержден диагноз: Неспецифический аортоартериит II степени активности с преимущественным поражением дуги аорты, инфраренального отдела аорты, что послужило поводом для госпитализации в ревматологическое отделение. В периферической крови лейкоцитоз $14,7 \times 10^9/\text{л}$ (нейтрофилы – 82,7%, лимфоциты – 10,9%, моноциты – 5,1%, эозинофилы – 0,4 %), СОЭ – 15 мм/час. Учитывая сопутствующий

Рис. 1. КТ-исследование брюшной полости и забрюшинного пространства с болюсным введением контрастного вещества 14.10.2016 г.: А – мультипланарная реконструкция в коронарной плоскости, Б – аксиальный срез. Вокруг инфраренального отдела брюшной аорты и обих подвздошных артерий видны патологические мягкотканые массы (красные стрелки), невыраженно накапливающие контрастное вещество (с 14-25 единиц Хаунсфилда до 20-40 ед.Х).



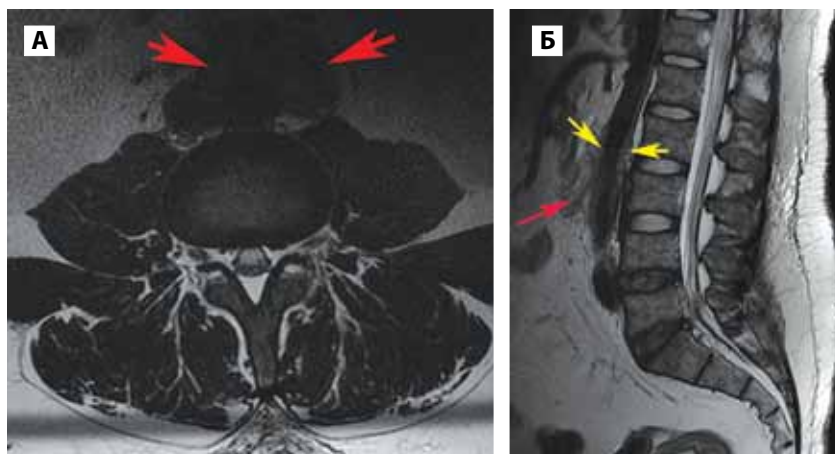


Рис. 2. МРТ-сканы поясничного отдела позвоночника 26.10.2016 г., T2-ВИ: А – аксиальный срез, Б – сагиттальный срез. Патологические массы вокруг инфраренального отдела брюшной аорты изо- и слабо гиперинтенсивного сигнала (красные стрелки). Утолщение стенок аорты (желтые стрелки).

диагноз: Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника. Поясничные остеохондроз, спондилоартроз, фасеточный болевой синдром L4-S1 с обеих сторон. Секвестрированная грыжа диска LL4-5, дегенеративный относительный стеноз на уровне LL4-5, LL5-S1, который был причиной выраженного болевого синдрома, пациенту было произведено оперативное вмешательство: радиочастотная абляция L5, S1 с обеих сторон, блокада крестцово-подвздошного сочленения. В лечении больного применялись препараты, улучшающие реологию, и обезболивающие средства, а также транквилизаторы. В последующие 3 ме-

сяца продолжено амбулаторное лечение преднизолоном, но по данным СКТ в динамике сохранялась прогрессия аортоартериита и лимфаденопатии забрюшинной клетчатки (рис. 3 А, Б). Также сохранялся лейкоцитоз $17,42 \times 10^9/\text{л}$ (нейтрофилы – 80,6%, лимфоциты – 13,4%, моноциты – 4,3%, эозинофилы – 0,5%), СОЭ – 54 мм/час. При повторной госпитализации в ревматологическое отделение в марте 2017 года, в связи с появлением у больного признаков обструкции мочеточников и двустороннего гидронефроза, был заподозрен ретроперитонеальный фиброз (рис. 4 А, Б). Пациент переведен в отделение онкоурологии, где

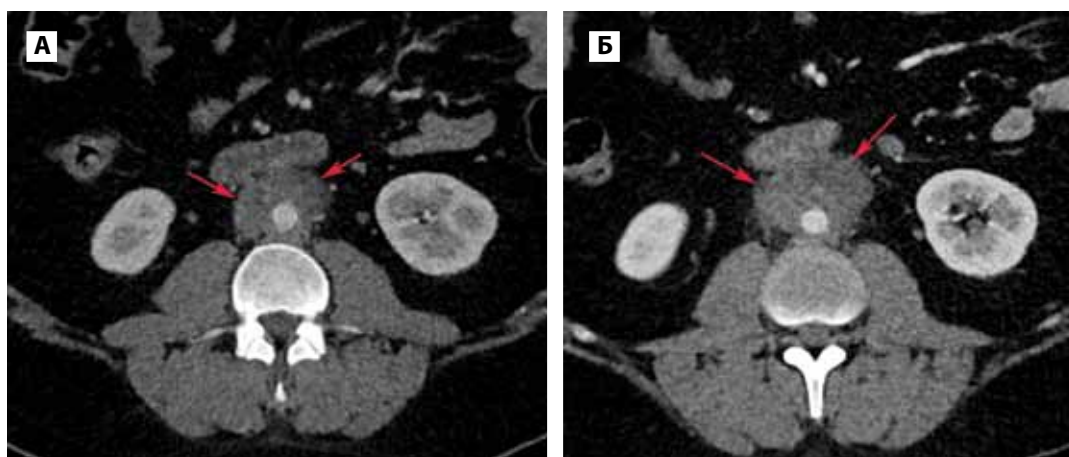


Рис. 3. В динамике визуализируется увеличение толщины патологических масс вокруг аорты. А – КТ-сканы от 14.10.2016 г.; Б – КТ-сканы от 10.02.2017 г.

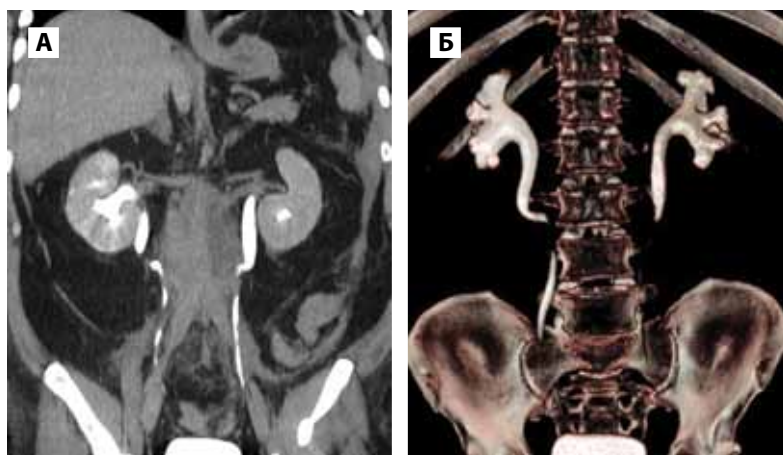


Рис. 4. КТ-сканы от 24.03.2017 г. А – мультипланарная реконструкция толстыми срезами; Б – 3D-изображение. Определяется дилатация лоханок почек и мочеточников вследствие вовлечения в процесс средней трети мочеточников.

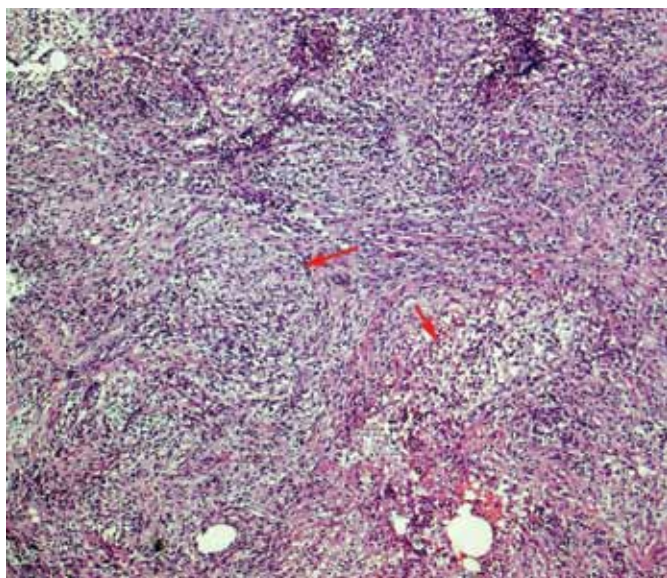


Рис. 5. Биопсия инфильтрата в парааортальной жировой клетчатке. Гистологический препарат, окраска гематоксилин-эозином, увеличение 200. Макрофагально-эпителиоидные гранулемы с фиброзированием.

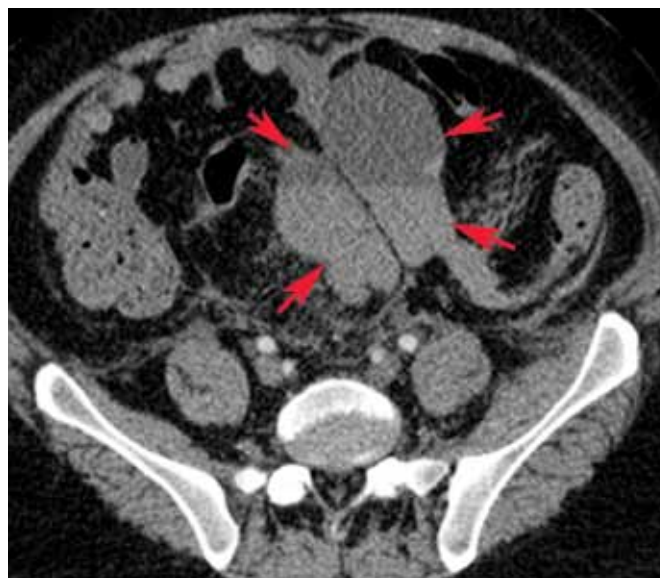


Рис. 6. КТ-сканы от 24.03.2017 г., аксиальный КТ-срез. Вдоль фасции Героты парасрединно слева визуализируется жидкостное скопление с характеристиками крови (отмечено стрелками).

с диагностической целью произведена биопсия паранефральной жировой клетчатки. Жировая клетчатка при биопсии была изменена и представлена плотной тканью в виде протяженного инфильтрата на участке 8 см, нормального цвета, при вскрытии инфильтрата выделилось 30 мл желтой сливкообразной жидкости, при бактериологическом исследовании рост микрофлоры отсутствовал, цитологический анализ обнаружил гнойно-воспалительный экссудат. При гистологическом исследовании обнаружена фиброзно-жировая ткань с признаками продуктивного васкулита, очагами некроза, густой лимфомакрофагальной инфильтрацией с примесью полинуклеаров, эпителиоидноклеточными гранулемами, липогранулемами и участками фиброза с формированием рубцовой ткани (рис. 5). При окраске по Циль-Нильсену кислотоустойчивых микобактерий в очагах некроза и цитоплазме эпителиоидных клеток не выявлено. При иммуногистохимическом исследовании клеточный состав инфильтрата представлен большим количеством макрофагов и миелоцитов, небольшим количеством Т- и В-лимфоцитов. Иммуноморфологических признаков лимфопролиферативного заболевания, эпителиальной опухоли не выявлено. Заключение: Парааортальная клетчатка с некрозом и хроническим экссудативно-продуктивным воспалением с формированием макрофагально-эпителиоидноклеточных гранул с фиброзированием и тенденцией к рубцеванию.

Таким образом, пациенту 14 апреля 2017 г. установлен клинический диагноз: Болезнь Ормонда (ретроперитонеальный фиброз, фиброз клетчатки в области дуги аорты, инфраренального отдела).

На вторые сутки послеоперационного периода у больного появился болезненный отек правой нижней конечности, по результатам выполненного триплексного сканирования диагностирован неокклюзивный тромбоз наружной подвздошной, общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной, задней большеберцовой, малоберцовых и сурральных вен правой нижней конечности. Назначена терапия антикоагулянтами прямого действия. На 9-е сутки после биопсии на фоне медикаментозной коагулопатии появилась клиника внутреннего кровотечения, выполнена контрольная СКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, обнаружен гемоперитонеум с косвенными признаками продолжающегося кровотечения (рис. 6). В экстренном порядке больному произведена лапаротомия, выявлено 700 мл сгустков крови и 500 мл жидкой крови в брюшной полости. Произведена санация и дренирование брюшной полости. По поводу сохраняющейся дилатации верхних мочевыводящих путей произведена уретроцистоскопия, ретроградная уретеропиелография с установкой мочеточниковых стентов внутреннего дренирования с обеих сторон под R-контролем (рис. 7 А, Б, В). В связи с отрицательной динамикой размеров инфильтрата на фоне патогенетической терапии возникли сомнения в достоверности наличия у больного ретроперитонеального фиброза. Гистологический материал прижизненной биопсии паранефральной жировой клетчатки направлен на консультацию в ООО «Национальный центр морфологической клинической диагностики» (г. Санкт-Петербург). С учетом наличия данных гистологического исследования о гранулематозном воспалении, с апреля 2017 г. реше-

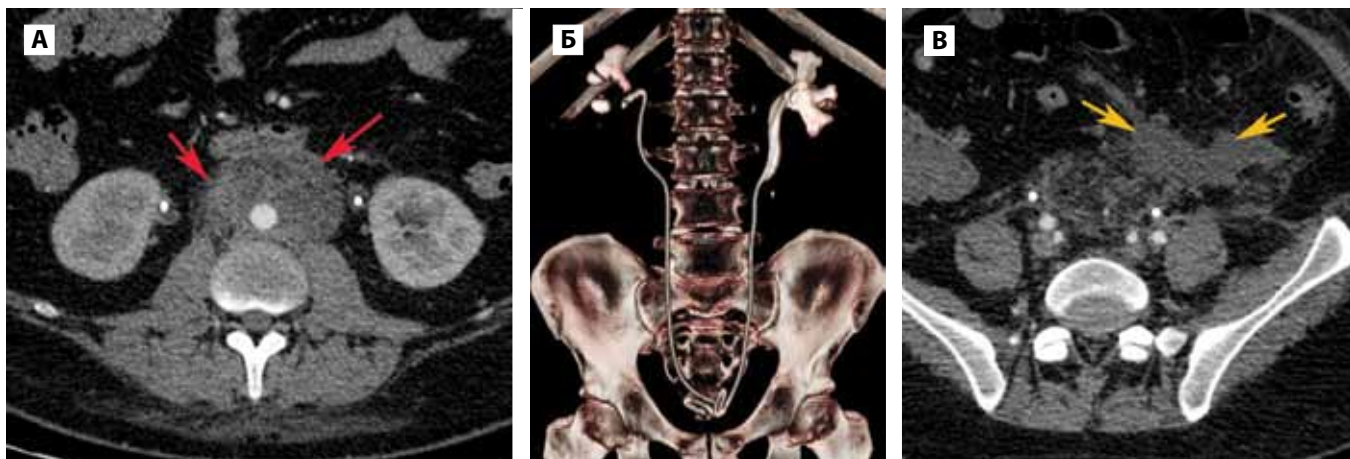


Рис. 7. КТ-сканы от 10.04.2017 г. А – аксиальный КТ-срез. Толщина патологических масс вокруг брюшной аорты еще больше, массы с жидкостными участками; Б – 3D-изображение. Стенты внутреннего дренирования с двух сторон. Лоханки почек дилатированы в меньшей степени; В – аксиальный КТ-скан. На месте гематомы определяется небольшое жидкостное скопление в забрюшинной жировой клетчатке (отмечено стрелками).

но отменить терапию кортикостероидами и цитостатиками. У больного сохранялся стойкий абсолютный и относительный нейтрофилез, лимфопения (лейкоциты – $12,9 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы – 87 %, лимфоциты – 6,6 %, моноциты – 5,7 %, эозинофилы – 0,5 %), тромбоцитоз – $489 \times 10^9/\text{л}$, нарастающая анемия (эритроциты $2,96 \times 10^{12}/\text{л}$), СОЭ – 30–40–30 мм/час.

По результатам консультативного заключения от 15.05.17 г. в биоптатах забрюшинного пространства на фоне измененной забрюшинной клетчатки выявлен ретроперитонеальный многокамерный эхинококкоз с диффузным тяжелым гранулематозным некротизирующим целлюлитом и выраженным десмопластическим фиброзом. При окраске гематоксилином и эозином и PAS-реакцией определяются эхинококковые кисты (гидатиды) округло-овальной и неправильной формы с множественными дивертикулоподобными

ответвлениями, отчетливой оболочкой, представленной слоем фиброзной ткани и хитина (рис. 8), в просветах кист определяются сколексы (рис. 9), по периферии гидатид мелко- и среднезернистый кальциноз. После получения консультативного заключения прижизненного патологоанатомического исследования у больного впервые был собран эпидемиологический анамнез, согласно которому пациент с рождения до 25-летнего возраста проживал в г. Ханты-Мансийске Ямало-Ненецкого автономного округа, где регулярно собирал дикорастущие травы и ягоды в тундровой зоне. Территория Ямало-Ненецкого округа, как указывалось выше, является активным природным очагом альвеококкоза. Данные экспертного прижизненного патологоанатомического исследования забрюшинной клетчатки в сочетании с характерным эпидемиологическим анамнезом позволили через 13 ме-

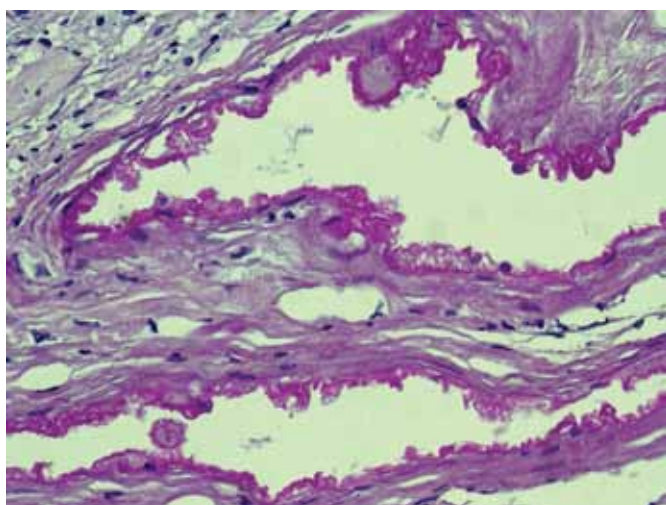


Рис. 8. Гидатиды в инфильтрате парааортальной жировой клетчатки. Гистологическое исследование. PAS-реакция, увеличение 200.

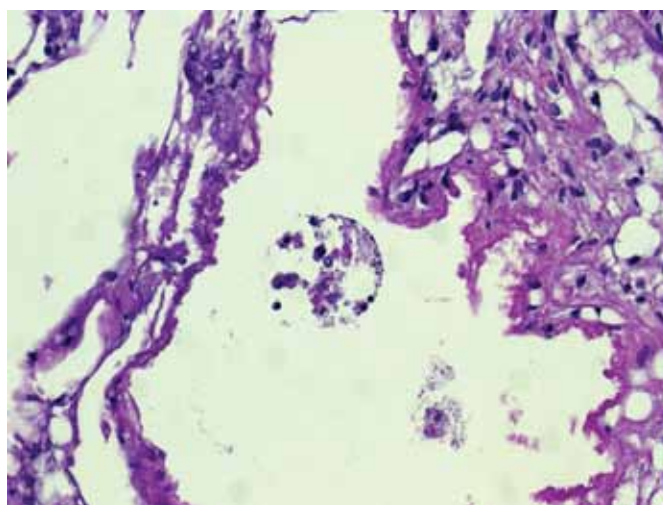
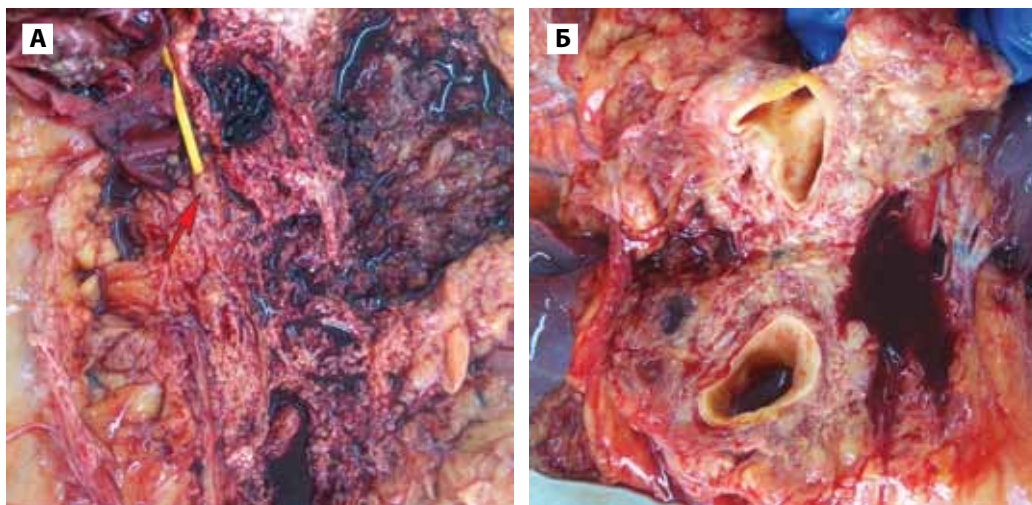


Рис. 9. Сколексы в просвете гидатид. Гистологическое исследование. PAS-реакция, увеличение 400.

Рис. 10. Аутопсия. Измененная парааортальная жировая клетчатка с обширной деструкцией и рубцовыми изменениями, А – стент в просвете правого мочеточника; Б – деформированный просвет аорты в инфильтрате хрящевой плотности.



сяцев с момента клинической манифестации и обращения пациента за медицинской помощью сформулировать окончательный диагноз: Ретроперитонеальный многокамерный эхинококкоз с диффузным тяжелым гранулематозным некротизирующим целлюлитом, выраженным десмопластическим фиброзом с вовлечением аорты, общих подвздошных и нижней полой вены, мочеточников. При исследовании антител к эхинококку в сыворотке крови иммуноферментным методом получен отрицательный результат (19.05.17 г.). Распространенный альвеококковый целлюлит с интоксикацией привел к развитию полиорганной недостаточности, на фоне которой этиотропная терапия была невозможна (ввиду наличия печеночной недостаточности). Через 17 суток после установки диагноза, на 82 сутки с момента первого оперативного вмешательства наступил летальный исход от прогрессирующей полиорганной недостаточности.



Рис. 11. Аутопсия. Эпикардальная жировая клетчатка резко уплотнена, пористая, с полостями, заполненными сливкообразной непрозрачной жидкостью (стрелкой отмечена огибающая ветвь левой коронарной артерии).

При эвисцерации, производимой при аутопсии, возникли значительные трудности из-за выраженного спаечного процесса и деформации забрюшинной жировой клетчатки. Клетчатка с обширными неправильной формы полостями деструкции, заполненными детритом, стенки полостей были представлены хрящевидной плотности белесоватой тканью с включениями жировой ткани и участками пористого ячеистого строения. В плотной белесоватой ткани «замурованы» мочеточники, аорта и нижняя полая вена (рис. 10 А, Б). Эти изменения распространялись на клетчатку малого таза, средостения, в том числе на эпикардальную жировую ткань (рис. 11) и клетчатку корня легкого.

Печень обычной формы, массой 1800 г, мягко-эластичной консистенции, коричнево-желтого цвета, поверхность гладкая, капсула полупрозрачная, на разрезе ткань однородная. Желчный пузырь размером 6 x 2 x 2 см, слизистая бархатистая, в просвете темно-зеленая желчь обычной консистенции. Внепеченочные желчные протоки обычного вида. Поджелудочная железа размером 18 x 4 x 3 см, массой около 40 г, плотноэластической консистенции, светло-желтая, на разрезе однородная дольчатая. Почки общим весом 400 г, капсула снималась легко, обнажая гладкую пеструю поверхность, при этом капсула не отделялась от прилежащей измененной паранефральной клетчатки. На разрезе корковое вещество резко выбухало, сероватого цвета с мелким красноватым крапом, толщиной 1,8 см, пирамидки бледные, синюшные, анатомический рисунок нечеткий. Лоханки расширены до 1 см, слизистая мочевыводящих путей белесоватая, с множественными петехиальными кровоизлияниями, стенки мочеточников утолщены, просвет сужен. Мочевой пузырь плотно спаян с измененной жировой клетчаткой, просвет его пуст, слизистая сглажена с множественными сливающимися мелкоточечными кровоизлияниями. Селезенка размером 9 x 5 x 3 см, массой 170 г, дряблая,

поверхность гладкая. На разрезе ткань однородная темно-красного цвета с обильным пульпарным скопом. Лимфатические узлы всех групп несколько увеличены, бобовидной формы.

При гистологическом исследовании аутопсийного материала на фоне гнойного и продуктивного гранулематозного воспаления обнаружены сферические микрокистозные образования, содержащие сколексы, морфологически соответствующие личиночной стадии гельминтов класса Cestoda.

Патологоанатомический диагноз: код по МКБ-X B67.6

Основное заболевание: Альвеококкоз с диффузным поражением жировой клетчатки средостения, забрюшинного пространства, малого таза. Гнойно-некротический гранулематозный целлюлит.

Осложнения: Вторичный десмопластический фиброз жировой клетчатки забрюшинного пространства, малого таза и средостения со сдавлением мочеочников, аорты и полых вен. Гидронефроз. Двусторонний гидроторакс. Гидроперикард. Асцит. Интоксикация с полиорганной недостаточностью: центрлобулярные некрозы печени, некронефроз, фокальные некрозы коры надпочечников. Вторичная миелотоксическая анемия тяжелой степени. Отек головного мозга.

Таким образом, ретроперитонеальный фиброз в этом случае имел вторичный характер, но выявление его паразитарной этиологии было затруднительно ввиду «монолокализации» в забрюшинной клетчатке и отсутствия характерных для эхинококкоза изменений в других органах, прежде всего в печени. Отсутствие антител к эхинококку явилось следствием предшествующей иммуносупрессивной терапии.

Данный случай указывает на необходимость включения возможной паразитарной природы заболевания в случае дифференциальной диагностики забрюшинного фиброза, особенно при характерном эпидемиологическом анамнезе. Следует указать на важность своевременного сбора эпидемиологического анамнеза. Это наблюдение демонстрирует также необходимость осторожного назначения иммуносупрессивной терапии у больных с неясным диагнозом, особенно в тех случаях, когда отсутствует ожидаемый терапевтический эффект. Выявление этиологии поражения забрюшинной клетчатки у данного больного могло иметь принципиальное значение для прогноза, поскольку терапия глюкокортикоидами и цитостатиками, которая необходима при первичном ретроперитонеальном фиброзе, противопоказана при эхинококкозах из-за опасности диссеминации и активации роста паразита. В данном случае на стадии субкомпенсации процесса специфическая антипаразитарная терапия могла быть успешной.

Литература/References

1. Письмо Роспотребнадзора № 01/7782-16-27 от 20.06.2016 г. «О заболеваемости эхинококкозом и альвеококкозом в Российской Федерации». [Letter of Rospotrebnadzor No. 01/7782-16-27 dated June 20, 2016 «On the incidence of echinococcosis and alveococcosis in the Russian Federation». (In Russ.)].

2. Приказ Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека №1203 от 2.12.2014 г. «Об утверждении инструкций по заполнению форм федеральной статистического наблюдения». [Order of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare No. 1203 of December 2, 2014 «On Approval of Instructions for Completing Federal Statistical Surveillance Forms». (In Russ.)].

3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей /Под редакцией В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2008. С.306-322. [Parasitic diseases of man (protozooses and helminthiasis): A guideline for doctors. Sergiev V.P., Lobzin Yu.V., Kozlova S.S., editors. SPb: ООО «Publishing House Foliant», 2008, p.306-322. (In Russ.)].

4. Сергиев В.П., Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Завойкин В.Д. Тропические болезни. Руководство для врачей. М.: Издательство БИНОМ, 2015. С. 535-541. [Sergiev V.P., Yushchuk N.D., Vengerov Yu.Ya., Zavoykin V.D. Tropical diseases. A guidelines for doctors. Moscow: BINOM Publishing 2015. p. 535-541. (In Russ.)].

5. «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Краснодарском крае в 2017 году: Государственный доклад. Краснодар: Управление Роспотребнадзора по Краснодарскому краю. 2018. С. 78. [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Krasnodar Territory in 2017: State report. Krasnodar: Office of Rospotrebnadzor Krasnodar Region. 2018. p. 78. (In Russ.)].

Сведения об авторах

Медведев В.Л., д.м.н., профессор, заместитель главного врача по урологии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, руководитель уронефрологического центра, главный внештатный уролог и трансплантолог Министерства здравоохранения Краснодарского края, заведующий кафедрой урологии, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: medvedev_vl@mail.ru.

Воробьева О.А., к.м.н., врач-патологоанатом отделения патологии, ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики» (Санкт-Петербург, Россия). E-mail: olvorob70@gmail.com.

Моренц Т.М., к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФПК и ППС, Ку-

банский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: kafinfec@mail.ru.

Зяблова Е.И., к.м.н., заведующая рентгеновским отделением, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

Понкина О.Н., к.м.н., заведующая патологоанатомическим отделением, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: ponkina_olga@mail.ru.

Терман Е.А., врач-патологоанатом, патологоанатомическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: terman77@mail.ru.

Полегенький В.В., врач-уролог, онкоурологическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: polegenkiy87@mail.ru.

Елистратова Н.С., врач-рентгенолог, рентгеновское отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: elistrnat@mail.ru.

Барсук А.В., врач-патологоанатом, патологоанатомическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: hasehem@rambler.ru.

Медведева Л.А., заведующая патоморфологической лабораторией, патологоанатомическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: larisa_medvedeva@rambler.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 21.08.2018 г.

Author Credentials

Medvedev V.L., PhD, professor, deputy chief doctor on urology, head of urology and nephrology center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, chief nontenured urologist and transplantologist of Health Care Ministry Krasnodar Region, head of urology

department, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: medvedev_vl@mail.ru.

Vorobieva O.A., CMS, morbid anatomist, department of morbid anatomy, ООО ‘National Center of Clinical Morphological Diagnosis’ (Saint Petersburg, Russia). E-mail: olvorob70@gmail.com.

Morenets T.M., CMS, associated professor, department of infectious diseases and epidemiology ATF, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: kafinfec@mail.ru.

Zyablova E.I., head of radiology department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

Ponkina O.N., CMS, head of pathological anatomy department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ponkina_olga@mail.ru.

Terman E.A., forensic surgeon, department of morbid anatomy, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: terman@mail.ru.

Polegenkiy V.V., urologist, oncological urology department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: polegenkiy87@mail.ru.

Elistratova N.S., radiologist, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: elistrnat@mail.ru.

Barsuk A.V., forensic surgeon, department of morbid anatomy, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: hasehem@rambler.ru.

Medvedeva L.A., head of pathological laboratory, department of morbid anatomy, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: medvedev_vl@mail.ru.

Conflict of interest: none declared

Accepted 21.08.2018

УДК 616.132.15

**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

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

✉ *И.А. Ткаченко, ГБУЗ НИИ – ККБ№1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: tkachenko1791@gmail.com

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.

**M.V. Boriskov, A.N. Fedorchenko, N.B. Karakhalis, G.A. Efimochkin,
I.A. Tkachenko*, P.J. Petshakovsky, O.A. Vanin**

CLINICAL CASE OF TWO-STAGE TREATMENT OF A NEWBORN WITH COARCTATION AND AORTIC ARCH HYPOPLASIA

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

✉ *I.A. Tkachenko, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: tkachenko1791@gmail.com

In the present article we report a clinical case of successful two-stage treatment for juvenile aortic coarctation with aortic arch dysplasia in a newborn. We demonstrated possible application of balloon angioplasty, as a palliative procedure in children with severe health condition.

Key words: juvenile aortic coarctation, aortic arch hypoplasia, balloon angioplasty.

Введение

Лечение новорожденных с коарктацией аорты остается актуальной проблемой современной кардиохирургии. По данным ряда авторов, послеоперационная летальность у новорожденных с коарктацией и гипоплазией дуги аорты составляет 1-3% [1, 2, 3, 4]. Клинические симптомы у больных возникают при сужении или закрытии артериального протока в виде кардиогенного шока, метаболического ацидоза и полиорганной недостаточности [5, 6]. На сегодняшний день оптимальным методом лечения коарктации аорты является открытое хирургическое вмешательство [4, 7], в частности, резекция коарктации аорты с наложением расширенного анастомоза конец в конец [8, 9]. Тем не менее, исходная тяжесть больного, наличие полиорганной недостаточности, сепсиса, некротического энтероколита в значительной степени увеличивают риски летального исхода при одномоментной реконструкции дуги аорты и закрытии внутрисердечных эффектов.

В данной работе представлен клинический случай успешного двухэтапного лечения ювенильной коарктации с гипоплазией дуги аорты у новорожденного в критическом состоянии. Первым этапом была вы-

полнена баллонная ангиопластика перешейки аорты для стабилизации состояния больного с последующей радикальной коррекцией порока.

Описание случая

Больная С., 5 дней, вес – 2,6 кг. Диагноз при поступлении: Ювенильная коарктация с гипоплазией дуги аорты, дуктус-зависимая системная циркуляция, дефект межпредсердной перегородки. Полиорганная недостаточность (сердечно-сосудистая, почечная, печеночная). Некротический энтероколит. Сепсис. Из анамнеза: роды срочные на 38 неделе. Пренатально порок не был диагностирован. На 4-е сутки после рождения ребенок стал вялым, отказался от груди, была выполнена эхокардиография, заподозрен порок сердца – ювенильная коарктация аорты. Ребенок переведен в НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского.

Состояние ребенка при поступлении крайне тяжелое, кожные покровы бледные с серым оттенком. Периферическая пульсация на верхних конечностях отчетливая, на нижних конечностях не определялась. Гемодинамика: ЧСС 140 уд. в минуту, АД на верхних конечностях – 67/34 мм рт.ст., на нижних конечностях – 47/31 мм рт.ст., осуществляется инотроп-

ная поддержка допамином в дозировке 5 мкг/кг/мин. Ребенок на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) воздухом, аускультативно в легких аппаратное дыхание, хрипов нет. SpO₂ = 93%. Живот вздут, передняя брюшная стенка отечна, уплотнена, с выраженным венозным рисунком. Печень +2,5 см. Пальпации живот недоступен. По желудочному зонду застойное отделяемое. Стула не было. Анурия на фоне стимуляции фуросемидом 0,2 мг/кг/час.

Лабораторные исследования

В ОАК: WBC – 3,1 x 10⁹/л, HGB – 136.00 г/л, PLT – 89.00 x 10⁹/л.

Биохимический анализ крови: креатинин – 316.90 мкмоль/л, мочевины – 23 ммоль/л, аланинаминотрансфераза – 132 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 412 Ед/л.

Газы крови (венозная кровь): pH – 7,08, лактат – 11,3 ммоль/л, pCO₂ – 63 мм рт. ст., pO₂ – 20 мм рт. ст.).

Инструментальные методы исследования

По данным эхокардиографии отмечалось снижение глобальной сократимости левого желудочка (EF-

30%), стенки левого желудочка гипертрофированы, сужение дистальной дуги аорты – до 3,7 мм, область перешейка сужена до 1,5 мм, закрывающийся открытый артериальный проток – 1 мм, скорость кровотока в нисходящей аорте составила 3,4 м/с со средним градиентом 37 мм рт. ст., определялась недостаточность 2 степени на трикуспидальном клапане.

Для уточнения анатомии порока и оценки размеров дуги аорты была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки, по данным которой выявлена значимая гипоплазия дуги аорты (Z-score = -11,7) и перешейка (Z-score = -6,4) (рис. 1).

Выполнена обзорная рентгенография брюшной полости в боковой проекции (рис. 2): определялся выраженный пневматоз стенок кишечника.

Эффекта от назначенного в дозировке 0,02 мкг/кг/мин вазопростана не получено, диаметр артериального протока по данным ЭхоКГ – 1 мм. Учитывая крайне тяжелое исходное состояние больной, обусловленное полиорганной недостаточностью, некротическим энтероколитом, сепсисом, а также высокий риск выполнения одномоментной операции по реконструкции дуги аорты и закрытию межпредсердного дефекта в условиях искусственного кровообращения, принято решение о выполнении экстренного вмешательства в объеме транслуминальной баллонной ангиопластики (ТЛБАП) перешейка аорты. По данным интраоперационной аортографии область перешейка сужена до 1,7 мм, дуга аорты – до 3 мм. Выполнена ТЛБАП с положительным гемодинамическим эффектом: диаметр аорты на уровне перешейка – 3,5 мм. Пациент переведен в отделение реанимации.

Тяжелое течение послеоперационного периода обусловлено полиорганной недостаточностью (сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная, печеночная), некротическим энтероколитом, сепсисом. Ребенок находился в отделении реанимации 18 койко-дней. Проводимая интенсивная терапия включала в себя: инотропную поддержку допамином (240 ч), адреналином (192 ч), искусственную вентиляцию легких (в течение 12 сут.); в течение 14 суток проводилась антибиотикотерапия меропенемом и линезолидом, осуществлялось парентеральное питание с последующим переводом на зондовое питание. На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная динамика: разрешение полиорганной недостаточности и некротического энтероколита, нормализация лабораторных показателей. Учитывая стабилизацию состояния пациента, на фоне сохраняющегося ускоренного кровотока в нисходящей аорте по данным эхокардиографии (2,6 м/с со средним градиентом 31 мм рт. ст.), было принято решение о радикальной коррекции порока.

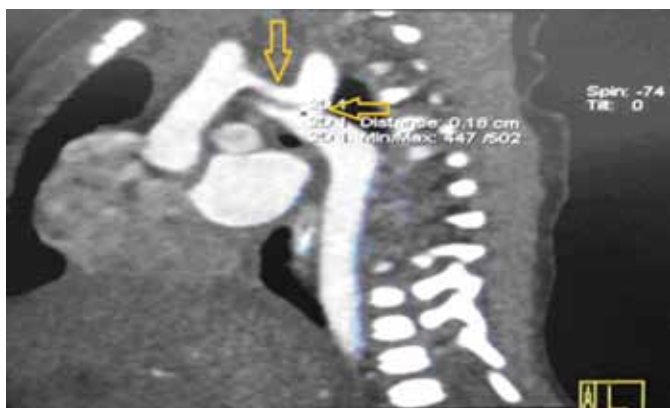


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением. На рисунке определяется гипоплазия дуги аорты. Стрелками отмечены суженный перешеек и гипоплазия дистальной дуги аорты.



Рис. 2. Обзорная рентгенография брюшной полости в боковой проекции: выраженный пневматоз стенок кишечника.

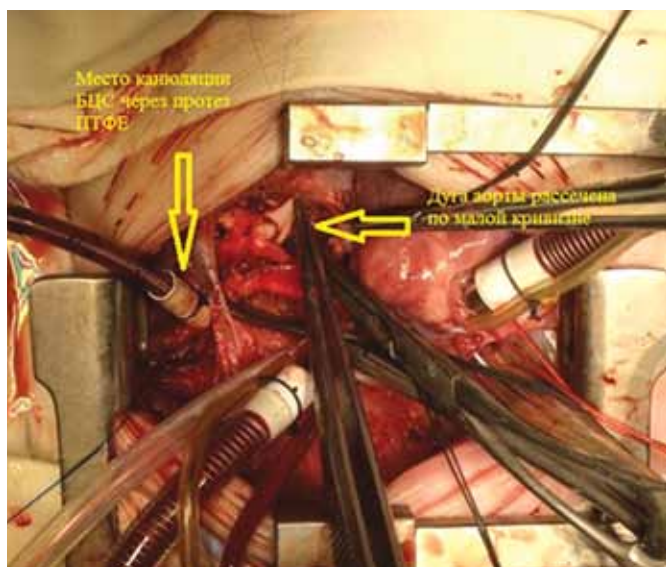


Рис. 3. Канюляция восходящей аорты через протез ПТФЕ, имплантированный в брахиоцефальный ствол, реконструкция дуги аорты.

Проведена срединная стернотомия, выделен брахиоцефальный ствол, в который имплантирован протез ПТФЕ 4 мм, через протез канюлирована восходящая аорта артериальной канюлей, полые вены канюлированы угловыми армированными канюлями. Левожелудочковый дренаж установлен через устье правой верхней легочной вены. Начата низкопоточная гипотермическая перфузия с охлаждением тела больной до 32 °С. Полукруглым сосудистым зажимом одновременно пережимались все ветви дуги аорты (начало антеградной перфузии головного мозга), зажимом Сатинского – нисходящая аорта. Иссекалась зона коарктации аорты с резекцией дуктальной ткани до здорового сосуда. Дуга аорты рассекалась по малой кривизне за основание БЦС с рассечением нисходящей аорты в дистальном направлении. Выполнен радикально «расширенный» анастомоз восходящей дуги аорты с нисходящей аортой, использовалась нить пролен 6-7/0. После удаления воздуха из восходящей аорты накладывался обычный сосудистый зажим дистально на восходящую аорту и возобновлялась полная перфузия.

После реконструкции дуги аорты выполнена пластика ДМПП по стандартной методике. Общее время искусственного кровообращения составило 77 минут, пережатия аорты – 29 минут, антеградная перфузия головного мозга – 18 минут.

Послеоперационный период протекал с явлениями сердечной и дыхательной недостаточности. Проводилась инотропная поддержка допамином 144 часа, ИВЛ в течение 12 суток. На 13-е сутки в стабильном состоянии пациентка была переведена в профильное отделение. За время нахождения в стационаре эпизодов лихорадки не наблюдалось, пациентка выписана

в удовлетворительном состоянии на 21-е сутки после операции.

Обсуждение

Лечение новорожденных с коарктацией аорты остается актуальной проблемой современной кардиохирургии. Оптимальным методом лечения на сегодняшний день является открытое хирургическое вмешательство, в частности, резекция коарктации аорты с наложением расширенного анастомоза конец в конец. Данный метод является стандартом, в том числе и в нашем центре. Баллонная ангиопластика не является радикальным методом лечения и имеет целый ряд осложнений, таких как: высокая частота образования рестенозов коарктации аорты, аневризм, а также периферических осложнений со стороны пунктируемых сосудов [10, 11]. Совершенствование хирургической техники, анестезиологическое обеспечение создают все необходимые условия для одномоментной радикальной коррекции порока. Тем не менее, выбор способа лечения должен определяться индивидуально, в зависимости от состояния больного. Клинические симптомы у пациентов с ювенильной коарктацией аорты возникают при сужении или закрытии артериального протока в виде кардиогенного шока, метаболического ацидоза и полиорганной недостаточности. Эти осложнения вторичны и являются результатом гипоперфузии соответствующих органов. Назначение вазопростана обычно способствует поддержанию проходимости открытого артериального протока. В нашем же случае назначение вазопростана клинического эффекта не принесло, диаметр артериального протока по данным эхокардиографии оставался недостаточным для адекватного кровоснабжения нижней половины тела. Полиорганная недостаточность, некротический энтероколит, сепсис в значительной степени увеличивают риск неблагоприятного исхода при одномоментной одномоментной реконструкции дуги аорты и закрытии внутрисердечных дефектов. У таких больных целесообразно рассмотреть этапный подход в хирургической стратегии. Данный клинический случай наглядно демонстрирует возможность использования метода баллонной ангиопластики в качестве паллиативной процедуры, позволяющей стабилизировать состояние пациента, тем самым значительно снизив риск последующего оперативного вмешательства в условиях искусственного кровообращения и антеградной перфузии головного мозга [12].

Выводы

1. Возможно использование баллонной ангиопластики нисходящей аорты в качестве паллиативной процедуры для стабилизации состояния больного с последующей радикальной коррекцией.
2. Выбор метода лечения определяется индивидуально, в зависимости от исходной степени тяжести пациента.

Литература/References

1. Mery C.M., Guzmán-Pruneda F.A., Carberry K.E. et al. Aortic arch advancement for aortic coarctation and hypoplastic aortic arch in neonates and infants. *Ann Thorac Surg.* 2014;98:625-633.
2. Ungerleider R.M., Pasquali S.K., Welke K.F. et al. Contemporary patterns of surgery and outcomes for aortic coarctation: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145:150-7; discussion 157-8.
3. Sakurai T., Stickley J., Stumper O. et al. Repair of isolated aortic coarctation over two decades: impact of surgical approach and associated arch hypoplasia. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;15:865-70.
4. Kaushal S., Backer C., Patel J. et al. Coarctation of the aorta: midterm outcomes of resection with extended end to end anastomosis. *Ann Thorac Surg.* 2009;56:1932-1938.
5. Richard A. Jonas Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease, Second Edition, 2013, ISBN 1444112155, 323-345.
6. Assaf K., Fesseha, Benjamin W., Eidem, Daniel J., Dibardino, Stanley G., Cron, E., Dean McKenzie, Charles D., Fraser Jr, Jack F., Price, Anthony C., Chang, and others. Neonates With Aortic Coarctation and Cardiogenic Shock. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2005;79(5):1650-1655.
7. Fiore A.C., Fischer L.K., Schwartz T., Jureidini S., Balfour I., Carpenter D. et al. Comparison of angioplasty and surgery for neonatal aortic coarctation. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:1659-64.
8. Carl L. Backer, MD, Constantine Mavroudis, MD Repair of Coarctation With Resection and Extended End-to-End Anastomosis. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1365-71.
9. Thomson J.D.R., Mulpur A., Guerrero R., Nagy Z., Gibbs J.L., Watterson K.G. Outcome after extended arch repair for aortic coarctation. *Heart.* 2006;92:90-94.
10. Siyamek Neragi-Miandoab, Edward Skripochnik, Madeleine Coleman and Jeffry P Schwartz, Review of Surgical and Endovascular Repair of Coarctation of the Aorta. *Open Access J Surg.* 2017;3(3):555-615. DOI: 10.19080/OAJS.2017.03.555615
11. Mehdi G., Mojdeh G. Medium term Follow up Treatment of Severe Native Coarctation of Aorta Using of Balloon Angioplasty in Young Infants Less Than one Year's age. *J Cardiol & Cardiovasc Ther.* 2016;2(1):555-580. DOI:10.19080/JOCCT.2016.02.555580
12. Edwin Francis, Gayathri S., BaluVaidyanathan, Kannan B.R.J and R Krishna Kumar. Emergency balloon dilation or stenting of critical coarctation of aorta in newborns and infants: An effective interim palliation. *Ann Pediatr Cardiol.* 2009;2(2):111-115.

Сведения об авторах

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

Федорченко А.Н., д.м.н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Карахалис Н.Б., к.м.н., заведующий отделением анестезиологии и реанимации №9, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: karakhalis@mail.ru.

Ефимочкин Г.А., врач-хирург отделения кардиохирургии №1, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Ткаченко И.А., врач-хирург отделения кардиохирургии №1, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: tkachenko1791@gmail.com.

Петшаковский П.Ю., врач-хирург отделения кардиохирургии №1, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Ванин О.А., врач-хирург отделения кардиохирургии №1, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 31.07.2018 г.

Author credentials

Boriskov M.V., CMS, head of cardiac surgery department #1, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Fedorchenko A.N., PhD, head of x-ray diagnosis and treatment department #1, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Karakhalis N.B., CMS, head of anesthesiology and resuscitation #9, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: karakhalis@mail.ru.

Efimochkin G.A., surgeon, cardiac surgery department #1, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Tkachenko I.A., surgeon, cardiac surgery department #1, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: tkachenko1791@gmail.com.

Petshakovsky P.Y., surgeon, cardiac surgery department #1, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Vanin O.A., surgeon, cardiac surgery department #1, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 31.07.2018

УДК 616.133.3

Р.А. Виноградов^{1,2}, В.В. Матусевич^{2*}, А.Б. Закеряев¹

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕКТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ

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

² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия

✉ *В.В. Матусевич, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: dr.matusevich@mail.ru

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.

R.A. Vinogradov^{1,2}, V.V. Matusevich^{2*}, A.B. Zakeryaev¹

CLINICAL CASE OF SURGERY FOR FALSE ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY AFTER CAROTID ENDARTERECTOMY AND CAROTID ANGIOPLASTY

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

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

✉ *V.V. Matusevich, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: dr.matusevich@mail.ru

In this article a clinical case of surgical treatment for false aneurysm of extracranial department of an internal carotid artery in a 69-year-old patient after numerous surgical treatment for stenosis atherosclerosis of an internal carotid is described. The diagnostic algorithm consisted of triplex scanning of brachiocephalic arteries, a cerebral angiography and a multispiral computer tomography with intravenous contrast enhancement. This patient underwent carotid endarterectomy in combination with reconstruction of an internal carotid and removal of earlier implanted stent and a synthetic patch were performed. The postoperative period was uneventful. Histological assessment proved that extension of an internal carotid was caused by a false aneurysm. Previous surgery and atherosclerosis were the reasons of aneurysm formation.

Key words: false aneurysm of carotid artery, aneurysms of peripheral arteries, carotid endarterectomy, internal carotid artery reconstruction, carotid angioplasty.

Введение

Ложная аневризма внутренней сонной артерии может быть вызвана травмой, перенесенным ранее оперативным вмешательством, инфильтрированием метастатических лимфатических узлов и новообразованиями [1]. После перенесенной каротидной эн-

мы составляет 0,3-0,6% [2]. Аневризмы этой локализации, по мнению разных авторов, могут достигать до 0,4-4% от числа аневризм периферических артерий различных локализаций [3]. Формирование ложных аневризм может быть сопряжено с инфекцией на фоне ранее выполненного оперативного вмешательства с применением синтетической заплаты, а раз-

вите ложных аневризм может наблюдаться в любое время после операции [4]. Хирургическое лечение аневризм внутренних сонных артерий является одной из самых сложных и актуальных проблем сосудистой хирургии. Сложность оперативного лечения аневризм экстракраниального отдела внутренних сонных артерий обусловлена тесным расположением к анатомически важным структурам: подъязычному, языкоглоточному, блуждающему нервам; многообразием топографо-анатомических особенностей, клиническим течением заболевания. Операции на сонных артериях – одни из самых распространенных в практике сосудистого хирурга, однако только 0,1-2% оперативных вмешательств выполняются по поводу аневризм на экстракраниальном отделе сонных артерий [5].

Клиническое наблюдение

Больной С., 69 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского г. Краснодара в декабре 2017 года с жалобами на наличие пульсирующего образования в области переднемедиальной поверхности шеи слева. Из анамнеза стало известно, что ранее выполнялась каротидная эндартерэктомия из левой внутренней сонной артерии по классической методике синтетической заплатой Jotec в 2009 году, затем ангиопластика левой внутренней сонной артерии с имплантацией стента Wallstent 4,0x70 mm в 2011 году. В 2013 году перенес ишемический инсульт в левом каротидном бассейне.

При триплексном сканировании: диаметр в проксимальной части внутренней сонной артерии аневризматически расширен до 22 мм на протяжении 40 мм с пристеночными тромботическими наслоениями, более выраженными по передней стенке. В проекции бифуркации общей сонной артерии и внутренней сонной артерии, в просвете аневризматически рас-

ширенной внутренней сонной артерии определяются гиперэхогенные сигналы от стента, диаметр проксимальной части 9 мм, дистальное – 5 мм, с ЛСК на выходе – 50 см/с.

При МСКТ с внутривенным контрастированием (омнипак 50 мл) определяется картина энцефалопатии, постинсультных изменений в левой теменной области. Состояние после имплантации стента внутренней сонной артерии слева, КТ-картина аневризмы левой внутренней сонной артерии (более вероятно, ложная аневризма). Стеноз стента в проксимальном отделе. Задняя трифуркация правой ВСА (рис. 1-4).

При проведении церебральной ангиографии в проксимальной трети стента определяется стеноз 50%, в дистальной трети – 45%, также определяется аневризма общей сонной артерии с вовлечением устья внутренней сонной артерии округлой формы размерами 10x10 мм.

На основании проведенного обследования больному установлен диагноз: Ложная аневризма левой внутренней сонной артерии. ХСМН IV ст. Состояние после классической каротидной эндартерэктомии из левой внутренней сонной артерии с пластикой из синтетического материала Jotec (2009 г.), транслюминальной баллонной ангиопластики левой внутренней сонной артерии с имплантацией стента Wallstent 4,0x70 mm (2011 г.).

Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь 1 степени, 2 стадии, риск 3. ХСН ПА, II ФК по NYHA.

Принято решение о выполнении оперативного лечения в объеме: аневризмэктомии, удаления стента и синтетической заплаты, реконструкции левой внутренней сонной артерии.

Операция проводилась под эндотрахеальным наркозом, положение больного – на спине с валиком под



Рис. 1. Аксиальный срез КТ (аневризма внутренней сонной артерии, имплантированный стент внутренней сонной артерии).



Рис. 2. Просвет аневризмы внутренней сонной артерии с ранее имплантированным стентом.

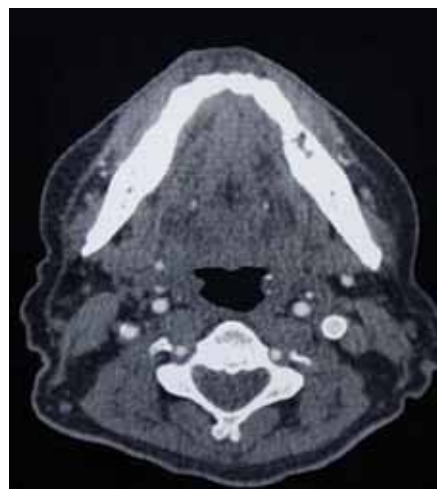


Рис. 3. Просвет сонных артерий на уровне основания нижней челюсти.

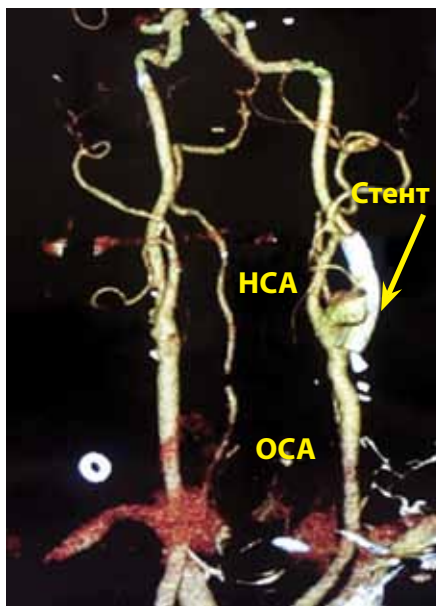


Рис. 4. 3D картина аневризмы внутренней сонной артерии.

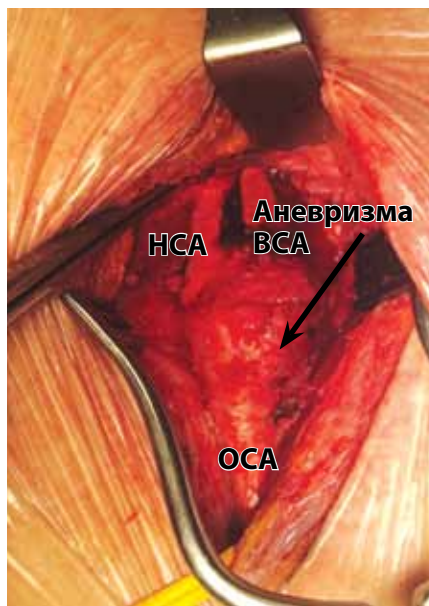


Рис. 5. Скелетизированная бифуркация сонных артерий.

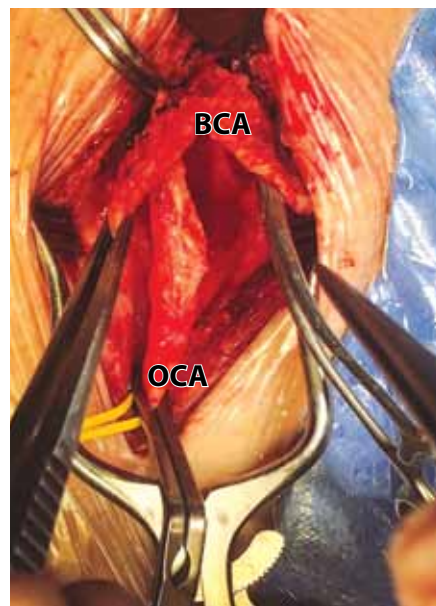


Рис. 6. Аневризмотория внутренней сонной артерии.

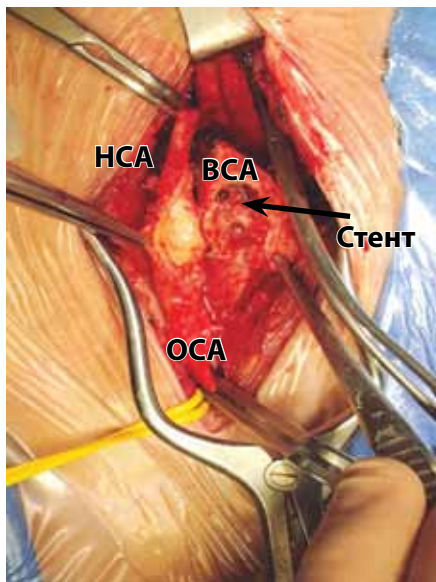


Рис. 7. Ранее имплантированный стент в просвете внутренней сонной артерии.

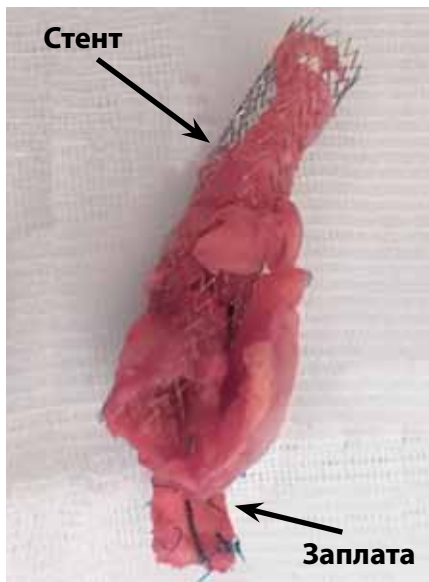


Рис. 8. Макропрепарат, синтетическая заплата, ранее имплантированный стент.

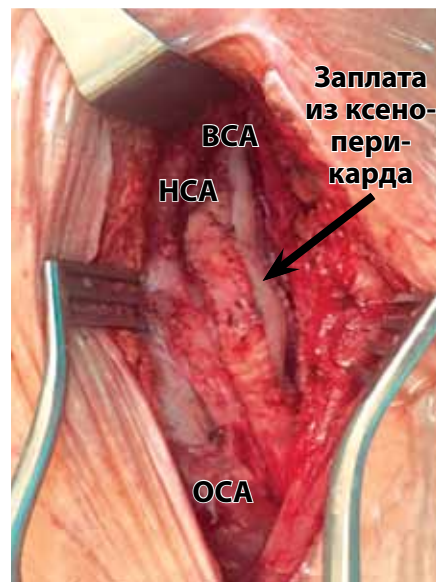


Рис. 9. Бифуркация сонных артерий после реконструкции с помощью ксеноперикарда.

7-ым шейным позвонком, голова повернута в противоположную сторону. После обработки операционного поля растворами антисептиков произведен разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы слева длиной 10 см. Послойно тупо и остро разделены ткани. Скелетизирована общая, наружная и внутренняя сонные артерии, выделена капсула ложной аневризмы приустьевое отдела внутренней сонной артерии (рис. 5). Артерии взяты на держалки. Внутривенно введено 5000 ЕД. гепарина внутривенно. Пережаты сосудистыми атравматичными зажимами. Вскрыта фиброзная капсула ложной аневризмы от устья левой внутренней сонной артерии (рис. 6). В просвете определяется ранее имплантиро-

ванный стент и стенозирующая атеросклеротическая бляшка (рис. 7). Лопаткой для эндактерэктомии извлечена атеросклеротическая бляшка вместе со стентом (рис. 8) в просвете и фрагмент протеза, составляющий нижнюю стенку левой внутренней сонной артерии (после пластики при классической каротидной эндактерэктомии). Иссечены стенки ложной аневризмы, отправлены на ПГИ. Нижняя стенка пересечена продольно, сформировано два лоскута. Лоскуты подшиты нитью пролен 6,0 непрерывным обвивным швом к общей сонной артерии. С целью профилактики послеоперационного стеноза бифуркации сонных артерий принято решение выполнить пластику сонных артерий заплатой из ксеноперикарда (рис. 9) ни-

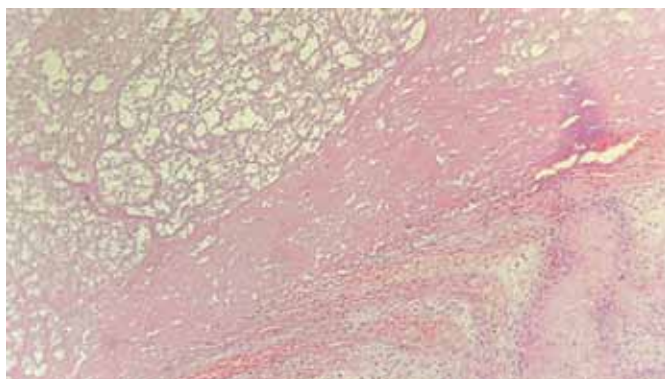


Рис. 10. Гистологическая картина.

тью пролен 6,0 непрерывным обвивным швом. Время окклюзии – 26 минут. Пуск кровотока, тщательный гемостаз. Дренирование раны по Редону. Послойное ушивание раны. Наложена асептическая повязка.

При гистологическом исследовании микропрепарата: фрагмент стенки сосуда с пристеночными атероматозными массами и гиалинозом, кровоизлиянием и умеренной диффузной лейкоцитарной инфильтрацией (рис. 10).

Антибиотикопрофилактика проводилась препаратами группы цефалоспоринов в дозировке 2,0 внутривенно однократно перед оперативным вмешательством. В послеоперационном периоде пациент получал гипотензивную, антиагрегантную и антибиотикотерапию.

На 7-е сутки пациенту выполнено триплексное сканирование сонных артерий слева, область анастомоза проходима, линейная скорость кровотока в пределах нормы. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, без особенностей и осложнений, рана заживала первичным натяжением, швы без признаков воспаления, дренаж удален на 2-е сутки после операции. В течении первых суток после оперативного вмешательства пациент находился в условия отделения анестезиологии и реанимации. На 2-е сутки переведен в палату. Выписан из стационара на 8-е сутки после операции.

Обсуждение

Успехом в лечении ложных аневризм внутренних сонных артерии является ранняя диагностика. Диагностическим минимумом при выявлении пульсирующих образований шеи является триплексное сканирование брахиоцефальных артерий, к тому же УЗ-диагностика позволяет выявить ложные аневризмы на ранней стадии развития [6]. МСКТ также вносит неоценимый вклад в диагностику ложных аневризм брахиоцефальных артерий, особенно с целью визуализации проходимости интракраниального отдела внутренней сонной артерии. При естественном течении ложные аневризмы брахиоцефальных артерий могут приводить к летальности и неврологиче-

ским нарушениям с частотой 80 и 40% соответственно [7]. Подводя итоги, можно сказать что, ложная аневризма экстракраниального отдела внутренней сонной артерии – это редкая патология, единственным радикальным методом лечения является открытая реконструктивная операция, за счет которой можно добиться хороших результатов в раннем и позднем послеоперационном периоде.

Выводы

1. При наличии пульсирующего образования шеи, выполнение триплексного сканирования брахиоцефальных артерий является обязательным, а выполнение МСКТ позволяет планировать объем реконструкции при оперативном вмешательстве.

2. При наличии ложной аневризмы внутренней сонной артерии стоит придерживаться активной хирургической тактики с целью профилактики разрыва и развития неврологических осложнений в результате эмболизации артерий головного мозга фрагментами аневризматической чаши.

3. При проведении транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием в отдаленные сроки после классической каротидной эндартерэктомии по поводу рестеноза возможна дислокация стента, развитие тромбоза полости ложной аневризмы, что повышает риски нарушения мозгового кровообращения.

Литература/References

1. Kim H.O., Ji Y.B., Lee S.H., Jung C., Tae K. Cases of common carotid artery pseudoaneurysm treated by stent graft. *Case Rep Otolaryngol.* 2012;2012;674-827. DOI: 10.1155/2012/674827.
2. Ahuja V., Tefera G. Successful covered stent-graft exclusion of carotid artery pseudoaneurysm: two case reports and review of literature. *Ann. Vasc. Surg.* 2007; 21:367-372.
3. Rowell R.J., Rzucidlo E.M., Schermerhorn M.L. Stent-graft treatment of a large internal carotid artery vein graft aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2003;37:1310-1313.
4. Naylor A.R. Prosthetic Patch Infection After Carotid Endarterectomy / Naylor A.R., Payne D., London N.J.M., Thompson M.M., Dennis M.S., Sayers R.D., Bell P.R.F. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2002;23:11-16.
5. R.El-Sabrou, Cooley D.A. Extracranial carotid artery aneurysm: Texas Heart Institute experience *J. Vasc. Surg.* 2000;31(4):702-712.
6. Lazaris A., Sayers R.D., Thompson M.M., Bell P.R., Naylor A.R. Patch corrugation on duplex ultrasonography may be an early warning of prosthetic path infection. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005;29:91-92.
7. Berkmen T., Troffkin N., Wakhloo A.K. Direct percutaneous puncture of a cervical internal carotid artery aneurysm for coil placement after previous incomplete stent assisted endovascular treatment. *AJNR Am. Neuroradiol.* 2003;24:1230-1233.

Сведения об авторах

Виноградов Р.А., к.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, ассистент кафедры хирургии №1 ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: viomal@mail.ru.

Матусевич В.В., клинический ординатор кафедры кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: dr.matusevich@mail.ru.

Закеряев А.Б., сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: aslan.zakeryaev@gmail.com.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 26.07.2018 г.

Author credentials

Vinogradov RA, CMS, head of the vascular surgery department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, assistant of surgery department №1 ATF, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: viomal@mail.ru.

Matusevich V.V., resident of cardiac surgery and cardiology department ATF, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: dr.matusevich@mail.ru.

Zakeryaev A.B., cardiovascular surgeon, department of vascular surgery, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: aslan.zakeryaev@gmail.com.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 26.07.2018

УДК 616.12-005.4:616.131-005

С.В. Топилина*, Е.И. Зяблова, А.М. Намиток, Е.Д. Космачева**АНОМАЛИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ. КОРОНАРНО-ЛЕГОЧНАЯ ФИСТУЛА**

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

✉ *С.В. Топилина, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: top-cveta@mail.ru

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.

S.V. Topilina*, E.I. Zyablova, A.M. Namitokov, E.D. Kosmacheva**CORONARY ARTERY ANOMALY. CORONARY-PULMONARY FISTULA**

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

✉ *S.V. Topilina, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: top-cveta@mail.ru

True coronary and pulmonary fistulas occur quite seldom. Most often this defect is a casual finding at diagnosis of other cardiac diseases. Hemodynamics of this defect is caused by the affected coronary artery shunt into the cardiac chamber or the great vessel. Before introduction in modern diagnosis methods of high-precision ultrasonic devices and cardiac treatment to verify such anomaly as a coronary artery fistula, it was impossible. In our study we present a clinical case with right and left coronary artery fistulas into a pulmonary artery and a left atrium.

Key words: coronary artery anomaly, coronary-pulmonary fistula.

*Список сокращений:**АК – артериальный клапан**ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь**КТ-КАГ – коронароангиография**ЛА – легочная артерия**ЛКА – левая коронарная артерия**ОВ – огибающая вена**ПКА – правая коронарная артерия**ПНА – передняя нисходящая артерия*

Аномалии развития коронарных артерий встречаются примерно у 1% населения [1-4].

Врожденные фистулы между венечными артериями и полостями сердца достаточно редкая патология. Их частота колеблется от 0,08 до 0,4% от всех врожденных пороков сердца и составляет примерно 1 случай на 50000 живорожденных [1-4]. По данным литературы, из 363 случаев коронарных фистул 50% исходили из бассейна правой коронарной артерии, 42% – из левой коронарной артерии и 5% случаев – из бассейна обеих коронарных артерий [6-9].

Существуют несколько классификаций аномалий коронарных артерий, но наиболее всеобъемлющей

является классификация Р. Angelini, предложенная в 1999 г. [5]:

А. Аномалии отхождения и следования коронарных артерий:

1. отсутствие левой главной артерии;
2. аномальное местоположение коронарного устья в пределах корня аорты или около синусов Вальсальвы (для каждой артерии);
3. аномальное местоположение коронарного устья вне нормальных коронарных аортальных синусов;
4. аномальное отхождение коронарного устья от противоположного коронарного синуса (который может иметь объединенное происхождение или смежное двойное отверстие);
5. единая коронарная артерия.

В. Аномалии, свойственные коронарной анатомии:

1. врожденный стеноз устья или атрезия (ЛКА, ПНА, ОВ);
2. отсутствие коронарной артерии;
3. гипоплазия коронарной артерии;
4. интрамуральная коронарная артерия («мышечные мостики»);

5. субэндокардиальный ход коронарных артерий;
6. коронарное пересечение;
7. аномальное отхождение задней нисходящей артерии от передней нисходящей ветви или септальной пенетрирующей ветви;
8. отсутствие задней межжелудочковой артерии (ЗМЖВ) (расщепленная ПКА);
9. отсутствие ПНА (расщепленная ПНА);
10. эктопическое отхождение правой септальной ветви.

С. Аномалии коронарного завершения:

1. Несоответствующие артериоларные/капиллярные разветвления;
2. Фистулы от ПКА, ЛКА или инфундибулярной артерии:
 - a) в правый желудочек
 - b) правое предсердие
 - c) коронарный синус
 - d) верхнюю полую вену
 - e) легочную артерию
 - f) легочную вену
 - g) левый желудочек
 - h) левое предсердие
 - i) множественные, в правый + левый желудочек

Д. Аномальные коллатеральные сосуды.

Клиническая картина зависит от размеров фистулы. При отсутствии существенного объема сброса крови симптоматика может не проявляться в течение всей жизни. Однако при значительной перегрузке объемом одного или обоих желудочков возможно развитие клиники сердечной недостаточности [9].

Клинический случай

В клинику обратилась *пациентка С., 58 лет*, с жалобами на боли в грудной клетке и повышение артериального давления. Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение 10 лет, ухудшение состояние отмечает последние 6 месяцев, что проявилось учащением эпизодов болевого синдрома, необходимостью повыше-

ния дозы гипотензивных препаратов. Росла и развивалась соответственно возрасту и полу. Хронических заболеваний не имеет, наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощена. Вредные привычки отрицает. При физикальном обследовании ритм правильный, акцент II тона на аорте. На ЭКГ у пациентки синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 54 удара в минуту. В связи с нетипичным для стенокардии характером болевого синдрома и неинформативностью нагрузочных тестов, для выявления коронарного атеросклероза пациентка была направлена на КТ-коронароангиографию (КТ-КАГ).

При проведении КТ-КАГ выявлено типичное отхождение от левого и правого коронарных синусов аорты левой и правой коронарных артерий соответственно. Правый тип кровоснабжения миокарда. От ПКА к легочному стволу отходит дополнительная извитая ветвь, имеющая соустье с легочным стволом несколько выше клапана ЛА, определяются три дополнительных артериальных сосуда, проходящие по медиальной поверхности ЛА к фистуле. От ПНА отходит дополнительная ветвь, образующая фистулу с двумя сосудадами, отходящими от латеральной поверхности ЛА. Также от проксимальных отделов ПНА определяется фистула с ушком левого предсердия.

В ходе исследования были исключены: атеросклеротическое поражение коронарных артерий и гемодинамически значимые препятствия кровотоку, патология легочных вен (рис. 1, 2).

Для оценки функции сердца проведена эхокардиография. В ходе исследования в стволе легочной артерии у свободной стенки лоцировался дополнительный систоло-диастолический поток – коронарно-легочная фистула. В проекции задней стенки ствола ЛА создавалось впечатление аналогичных потоков. В поперечном сечении на уровне АК вдоль передней стенки аорты также лоцировался систоло-диастолический

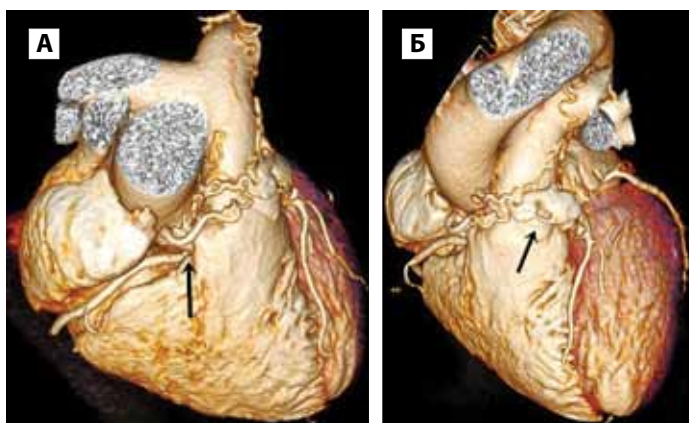


Рис. 1. КТ-коронароангиография. 3D-реконструкция. А, Б – коронарно-легочная фистула ПКА.

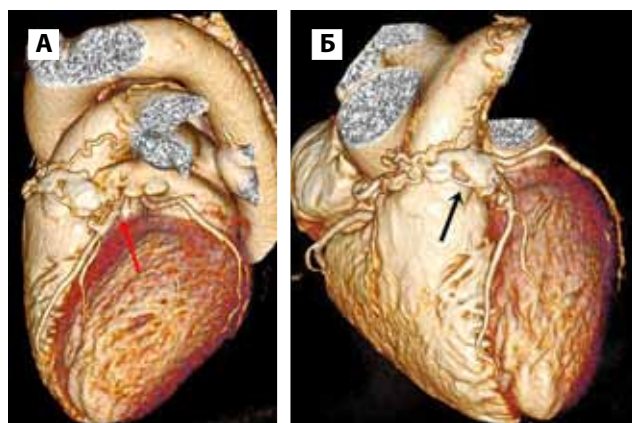


Рис. 2. КТ-коронароангиография. 3D-реконструкция. А, Б – коронарно-легочная фистула ПНА.

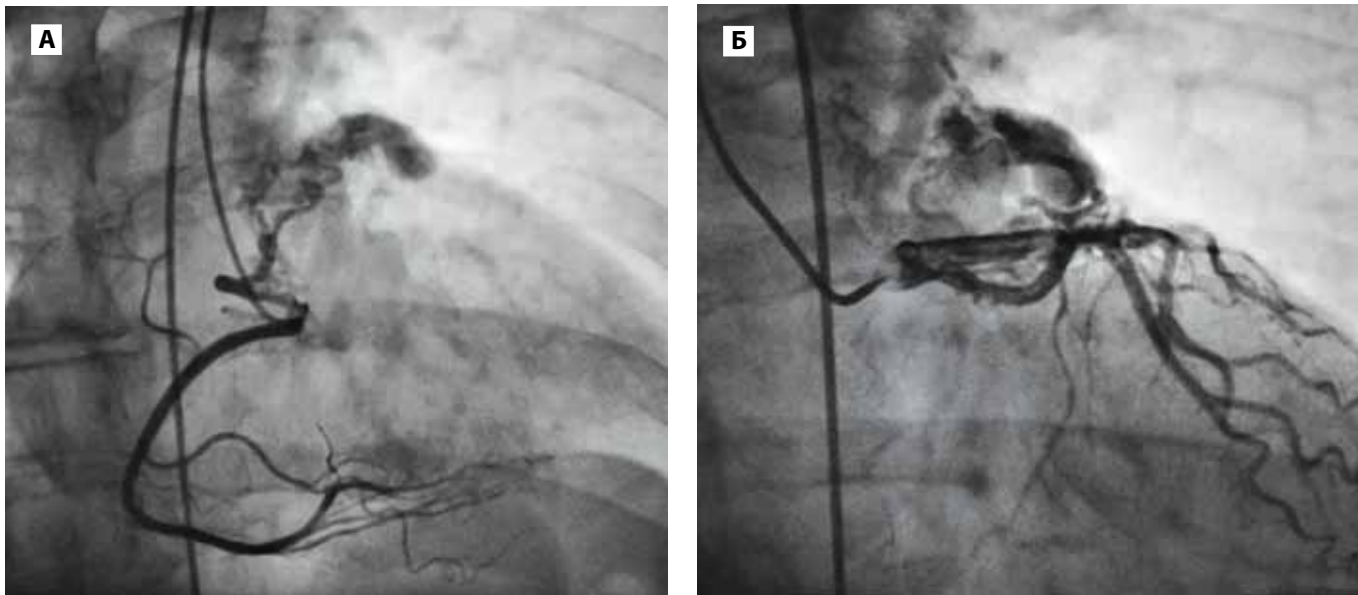


Рис. 3. А, Б – селективная коронарография фистулы ПКА, ПНА.

поток. Данные изменения характерны для коронарно-легочной фистулы.

По данным отечественных и зарубежных авторов, КТ и МРТ позволяют достоверно оценить анатомию сердца и сосудов, исключить аномалию коронарных артерий, но для диагностики коронарно-легочной фистулы «золотым» стандартом является коронароангиография (КАГ) [10, 11].

С целью подтверждения выявленной аномалии была выполнена селективная КАГ, по данным исследования определяются коронарно-легочные фистулы из проксимальных отделов ПНА, ПКА с выраженным сбросом (рис. 3).

Первое описание коронарной фистулы принадлежит W. Krause (1865 г.) [9]. Частота встречаемости колеблется от 0,08 до 0,4% от всех врожденных пороков сердца и составляет примерно 1 случай на 50000 живорожденных [1-4].

Основным методом лечения артерио-венозных фистул является хирургический. Техника зависит от множества факторов: размеров фистулы, места вхождения, индивидуальных особенностей организма. Консервативная терапия показана пациентам без признаков сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца.

В представленном случае пациентка не нуждалась в оперативном лечении ввиду отсутствия признаков клинически значимой сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца.

Литература/References

1. Рыбакова М.К., Митьков В.В. Эхокардиография в таблицах и схемах. Настольный справочник. М.: Видар, 2010. С. 263-264. [Ribakova M.K., Mitkov V.V. Ehokardiografiya v tablicah i shemah. Nastolnii spravochnik. M.: Vidar, 2010. p. 263-264. (In Russ.)].

2. Vohue P.R., Tamisier D., Sidi D., Vernant F., Mauriat P., Pouard P., Leca F. Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery: Results of isolated aortic reimplantation. *Annals of Thoracic Surgery*. 1992; 54:621-627. doi:10.1016/0003-4975(92)91004-S.

3. Прийма Н.Ф., Попов В.В., Иванов Д.О. Изучение в режиме «2D – strain rate imaging» асинхронизма сокращения левого желудочка. Детская медицина Северо-Запада. 2011. Т. 2, №1. С. 48-51. [Priima N.F. Popov V.V. Ivanov D.O. Izuchenie v rejime «2D – strain rate imaging» asinhronizma sokrascheniyalevogo jeludochka. *Detskaya medicina Severo-Zapada*. 2011; 1(2):48-51. (In Russ.)].

4. Fernandes E.D., Kadivar H., Hallman G.L., Reul G.J., Ott D.A., Cooley D.A. Congenital malformations of the coronary arteries: the Texas Haert Institute experience. *Ann. Thorac. Surg.* 1992;54:732-740.

5. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*. 2007;115:1296-1305.

6. Gowda R., Vasavada B., Khan I. Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. *Int. J. Cardiol.* 2006;107:7-10.

7. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Кашменская В.Н. Особенности ангиогенеза у новорожденных с ЗВУР. Детская медицина Северо-Запада. 2013. Т. 4, № 4. С. 4–10. [Ivanov D.O., Petrenko Yu.V., Kashmenskaya V.N. Oso-bennosti angiogeneza u novorojdennih s ZVUR. *Detskaya medicina Severo-Zapada*. 2013;4(4):4-10. (In Russ.)].

8. Early S.A., Meany T.B., Fenlon H.M., Hurley J. Coronary artery fistula; coronary computed topography - the diagnostic modality of choice. *J. Cardiothorac. Surg.* 2008. Vol. 3. p. 41.

9. Прийма Н.Ф., Иванов Д.О., Петренко Ю.В. Коронарные фистулы у детей с шумами над областью

сердца. Детская медицина Северо-Запада. 2014. Т.5, №4. С. 21-22. [Priima N.F., Ivanov D.O., Petrenko Yu.V. Koronarnie fistuli u detei s shumami nad oblastyu serdca. *Detskaya medicina Severo-Zapada*. 2014;4(5):21-22. (In Russ.)].

10. Mohapatra S., Mohanty J. Coronary Pulmonary Fistula: A Rare Case Presenting with Recurrent Chest Pain. *Journal of Cardiovascular Diseases & Diagnosis*. 2014. №2, p. 2.

11. Орлов Р.Б., Лебенко И.А., Шутемова Е.А. Редкая врожденная аномалия коронарных сосудов – множественные коронаролевожелудочковые фистулы. Вестник Ивановской медицинской академии. 2017. Т.22. №1. С. 48-50. [Orlov R.B., Lebenko I.A., Shutemova E.A. Redkaya vrojdenная anomaliya koronarnih sosudov-mnojestvennie koronarolevoжелудochkovie fistuli. *Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2017; 22(1):48-50. (In Russ.)].

Сведения об авторах

Топилина С.В., врач-рентгенолог рентгеновского отделения, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: top-cveta@mail.ru.

Зяблова Е.И., к.м.н., заведующая рентгеновским отделением, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

Намиток А.М., к.м.н., заведующий кардиологическим отделением №2 для больных с инфарктом миокарда, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: apakella@mail.ru.

Космачёва Е.Д., д.м.н., профессор, заместитель главного врача по лечебной работе, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, заведующая кафедрой терапии №1 ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет, главный кардиолог Краснодарского края (Краснодар, Россия). E-mail: kosmachova_h@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 21.08.2018 г.

Author Credentials

Topilina S.V., radiologist, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: top-cveta@mail.ru.

Zyablova E.I., head of radiology department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

Namitokov A.M., head of cardiology department #2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: apakella@mail.ru.

Kosmacheva E.D., PhD, professor, chief medical officer Scientific Research Institute – Ochapovsky RCH #1, head of therapy department #1, Kuban State Medical University, chief cardiologist of Krasnodar region (Krasnodar, Russia). E-mail: kosmachova_h@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 21.08.2018

УДК 616.132.2; 616.12-07

Е.В. Выскубова^{1*}, Н.В. Сорока¹, О.Ю. Солодилова¹, И.А. Шелестова^{1,2}

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА БЛАНДА-УАЙТА-ГАРЛАНДА У ВЗРОСЛЫХ

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 России, Краснодар, Россия

✉ *Е.В. Выскубова, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: usdhelen@rambler.ru

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.

E.V. Vyskubova^{1*}, N.V. Soroka¹, O.Y. Solodilova¹, I.A. Shelestova^{1,2}

ECHOCARDIOGRAPHY FEATURES FOR BLAND-WHITE-GARLAND SYNDROME DIAGNOSIS IN ADULTS

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia✉ *E.V. Vyskubova, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: usdhelen@rambler.ru

Bland-White-Garland syndrome (BWFS) is an abnormal arising of the left coronary artery (LCA) from the pulmonary artery trunk (PA), (in English-speaking literature ALCAPA – anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery) and it is rather rare pathology, 0,24-0,45% of cases of all congenital heart diseases. There are infantile and adult types described. In most cases, this anatomic anomaly is found at children or teenage age. We present the observations of patients with the BWGS adult type in this article and analyze possibilities of ECG while diagnosing this rare condition.

Key words: Bland-White-Garland syndrome, adult type, echocardiography, coronarography.

Список сокращений:

АО – аорта

ВПС – врожденный порок сердца

ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка

ДВ – диагональная ветвь

ДКМП – дилатационная кардиомиопатия

ДМПП – дефект межпредсердной перегородки

ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки

ЗБВ – заднебоковая ветвь

ЗНА – задняя нисходящая артерия

ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь

ИМА – интермедиальная артерия

КАГ – коронарная ангиография

ЛА – легочная артерия

ЛКА – левая коронарная артерия

ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса

ЛП – левое предсердие

ЛЖ – левый желудочек

ЛЖВ – левожелудочковая ветвь

МЖП – межжелудочковая перегородка

МСКАГ – мультиспиральная КТ-ангиография

МК – митральный клапан

ОА – огибающая артерия

ОАП – открытый артериальный проток

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь

ПНА – передняя нисходящая артерия

По-прежнему первое место в структуре общей смертности, а также инвалидизации населения приходится на долю сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому изучение причин, ведущих к их развитию, продолжает оставаться актуальной задачей. К одной из них относится достаточно редкая патология – 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).

В последние годы интерес к данной проблеме возрос. Это связано, в первую очередь, с пониманием ее клинического значения, улучшением диагностики и во многих случаях – возможностью эффективного хирургического лечения. СБУГ является крайне неблагоприятным заболеванием в плане прогноза для жизни.

По различным литературным данным, средняя частота встречаемости от 1 на 30000 до 1 на 300000 новорожденных [1], в 0,24-0,45% случаев всех врожденных пороков сердца [2], более 90% всех аномалий коронарных артерий. До 90% детей погибает в течение первого года жизни [3].

Первое наблюдение этой врожденной аномалии принадлежит Н. Brooks (1886). Впервые подробно описали отхождение ЛКА от легочного ствола у 60-летней женщины М. Abott (1908) и А.И. Абрикосов (1911) у 5-месячного ребенка. В 1933 г. американские кардиологи Bland E., White P. и Garland J. подробно сформулировали клинические и электрокардиографические признаки при данной патологии как единый синдромо-комплекс, который впоследствии был назван их именами.

Патофизиологические механизмы этой патологии связаны с гипоперфузией миокарда и проявляются симптомами острой и/или хронической ишемии с развитием таких грозных клинических проявлений, как внезапная смерть, инфаркт миокарда или застойная сердечная недостаточность, в том числе у детей и лиц молодого возраста [4]. Все изменения, которые развиваются в результате этих механизмов (дилатация ЛЖ, дисфункция папиллярных мышц с развитием митральной недостаточности), а соответственно и исход заболевания, зависят от степени доминирования ПКА и скорости развития коллатерального кро-

вообращения между венечными артериями. При хорошо развитых коллатералях пациенты доживают до взрослого возраста, однако многие из них имеют различные симптомы ишемии миокарда и сердечной недостаточности, 90% умирают в возрасте до 35 лет, и лишь немногие доживают без хирургической коррекции до возраста старше 50 лет [5]. В связи с этим выделяют два основных типа порока: инфантильный (детский) и взрослый [6].

В подавляющем большинстве случаев СБУГ проявляется в детском или подростковом возрасте. В настоящее время нет достоверных эпидемиологических данных о частоте впервые выявленного СБУГ у взрослых пациентов. В мировой и отечественной литературе описано небольшое количество случаев наблюдения пациентов с СБУГ в зрелом возрасте [4, 7-10].

В данной статье представляем свои наблюдения пациентов со взрослым типом СБУГ и анализируем возможности ЭхоКГ в диагностике этой редкой патологии.

В 2016 г. на амбулаторный прием в клинику обратилась *пациентка Б., 28 лет*, с жалобами на одышку и пекущие боли за грудиной и при ходьбе на 100 м быстрым шагом, длительностью 5 мин, купирующиеся в покое; приступы учащенного сердцебиения. Из анамнеза: в 4-месячном возрасте был поставлен диагноз: Эндомиокардиальный фиброэластоз. Затем в 11 лет диагноз менялся на дилатационную кардиомиопатию (ДКМП), митральную недостаточность, множественные мышечные дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП). В 2009 г. в возрасте 19 лет в первый раз обратилась в нашу клинику. ЭКГ: синусовая аритмия с ЧСС 85-65 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, нарушение внутрипредсердной проводимости, диффузные изменения миокарда, увеличение ЛЖ. По данным ЭхоКГ: ЛП 39 мм, 44 x 58 мм, КДРлж 55 мм, ФВлж 41%; зоны

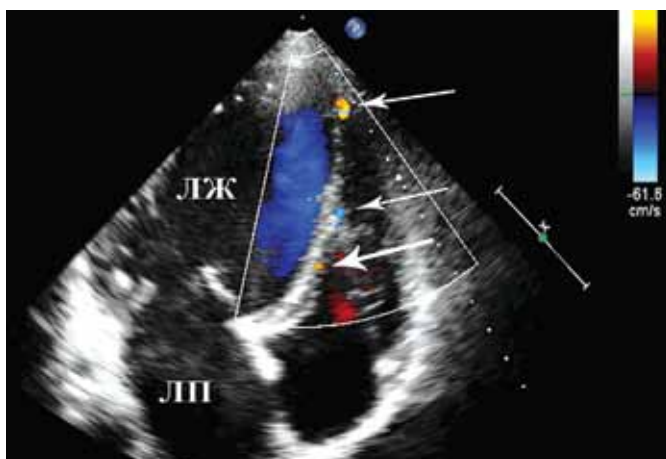


Рис. 1. ЭхоКГ, апикальное четырехкамерное сечение, множественные цветные локусы кровотока в МЖП.

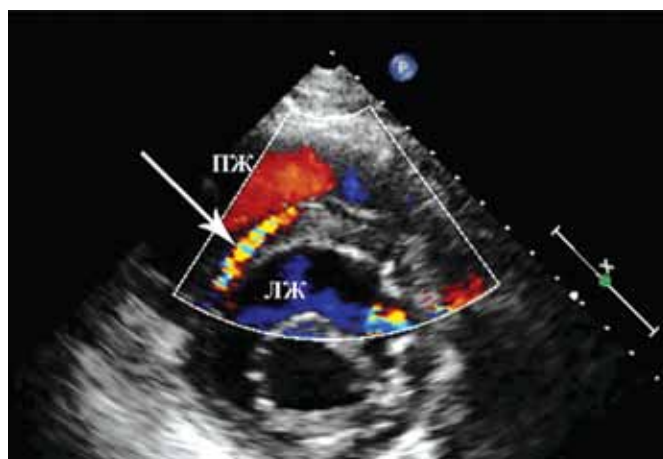


Рис. 2. ЭхоКГ, парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана, ЦДК, кровотоков в расширенной коронарной артерии.

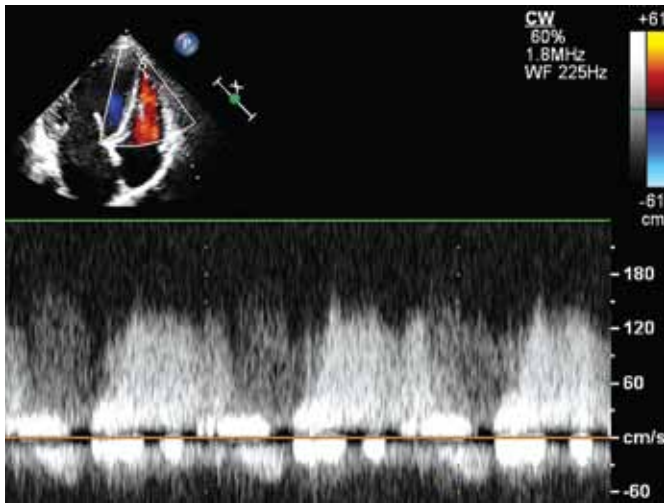


Рис. 3. Импульсное доплеровское исследование кровотока в коронарных артериях МЖП.

выраженного гипокинеза передне-боковой и передней стенок, базального и среднего сегментов нижне-боковой стенки и межжелудочковой перегородки (МЖП); недостаточность МК 3 ст., правые отделы не расширены, систолическое давление в ЛА (СДЛА) 36 мм рт.ст. МЖП с множественными цветовыми локусами (рис. 1, 2) низкоскоростного коронарного кровотока (рис. 3). Заподозрена аномалия коронарных артерий, но от дальнейшего обследования пациентка отказалась. После родов в возрасте 26 лет почувствовала значительное ухудшение самочувствия с вышеописанными жалобами, в связи с чем обратилась в наш центр повторно. ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 81 уд/мин, отклонение электрической оси сердца влево, блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), диффузные изменения миокарда, увеличение ЛЖ и ЛП. По данным ЭхоКГ – отрицательная динамика: дилатация левых отделов сердца (ЛП 45 мм, 56х63 мм, КДРлж 57 мм), ФВлж 35%, гипокинез всех отделов ЛЖ; митральная недостаточность 3 ст., МЖП с множественными цветовыми локусами низкоскоростного коронарного кровотока.

Выполнена коронароангиография (КАГ): тип кровоснабжения – правый. Ствол ЛКА отходит от ствола ЛА. ПНА, ОА заполняются ретроградно из ПКА, проходимы. ПКА отходит от правого синуса, хорошо развита, проходима. ЗНА, ЛЖВ проходимы. Определяется сброс контрастного вещества в систему ЛА. Заключительный диагноз: ВПС: СБУГ. Умеренная недостаточность МК. ХСН II А стадии, III ФК по NYHA. Пациентке выполнена транслокация аномально расположенного ствола ЛКА, протезирование ствола ЛА. На 16-е сутки пациентка выписана без осложнений с ФВлж 45%.

В том же году к нам обратилась пациентка К., 24 года, с жалобами на колюще-режущие боли в левой половине грудной клетки, не связанные с физической

нагрузкой, учащенное сердцебиение. Из анамнеза: с детства наблюдалась с разными диагнозами – ДКМП, миокардитический миокардиосклероз, недостаточность МК на фоне гипоплазии папиллярных мышц, дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). При обследовании в нашей клинике по ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 73 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости, признаки гипертрофии, рубцовоподобные изменения передне-септальной области. По данным ЭхоКГ: ЛП 38 мм, 47х52 мм, КДРлж 58-59 мм, КДОлж 155 мл, ФВлж 47%, выраженный гипокинез с участками акинеза передней стенки, гипокинез верхушечно-боковой области. Недостаточность МК 2-3 ст. на фоне пролапса МК и гипоплазии папиллярных мышц; правые отделы сердца не расширены; СДЛА 35 мм рт.ст. В области овального окна по ЦДК определяется лево-правый поток сброса 5-6 мм. Дилатация ПКА – 7 мм (рис. 4). МЖП с множественными цветовыми локусами коронарного кровотока. В стволе ЛА по ЦДК определяется ретроградный низкоскоростной поток, преимущественно с диастолическим компонентом (рис. 5). Заподозрена аномалия коронарных артерий. Выполнена МСКТАГ:

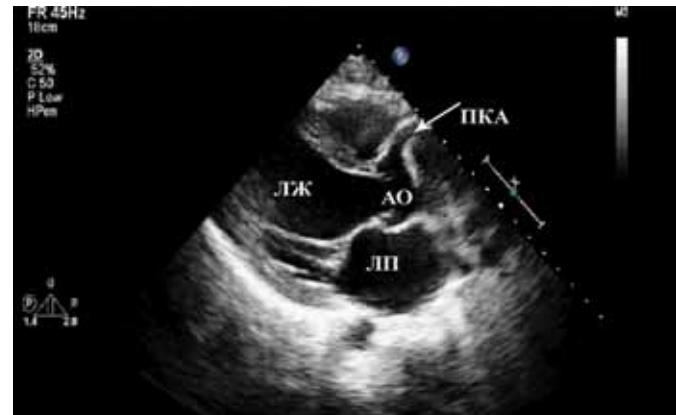


Рис. 4. ЭхоКГ, парастеральная длинная ось левого желудочка. Расширенная ПКА.

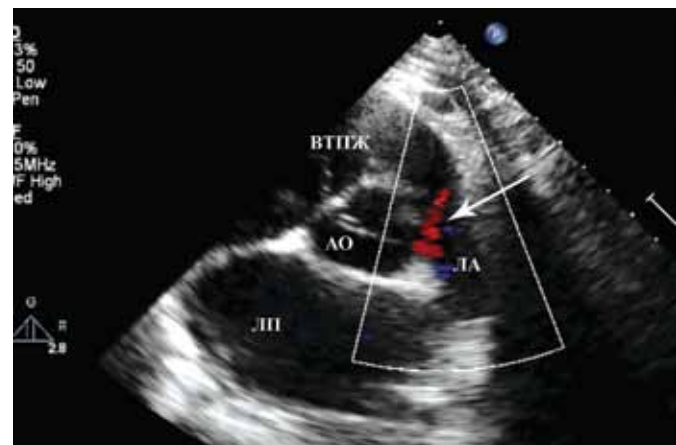


Рис. 5. ЭхоКГ, парастеральная короткая ось аортального клапана. Ретроградный поток в легочной артерии.

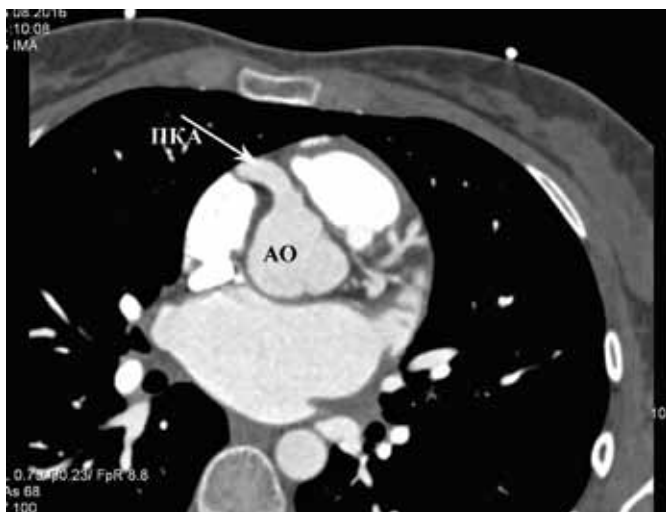


Рис. 6. МСКТАГ. Отхождение расширенной ПКА от аорты.



Рис. 7. МСКТАГ. Отхождение ЛКА от легочной артерии.

ПКА отходит от правого коронарного синуса (рис. 6), извитая, калибром до 9 мм в проксимальном отделе, 5-6 мм – в дистальном. ЗМЖВ и ЗБВ ПКА равномерно контрастированы, калибром 3,7 мм и 2 мм. Ствол ЛКА отходит от задней стенки легочного ствола (рис. 7) на 12 мм дистальнее клапана ЛА, калибр ствола ЛКА – 5 мм. Калибр ДВ 3 мм, ОА 3,5 мм, контрастируются равномерно. Заключительный диагноз: ВПС: СБУГ. ДМПП. Умеренная недостаточность МК на фоне пролапса и миксоматоза створок. ХСН I стадия, II ФК по NYHA. Пациентке предложена госпитализация с целью хирургической коррекции порока, от которой она категорически отказалась. Продолжает наблюдаться амбулаторно.

В 2017 г. обратился пациент 3., 33 года, с жалобами на повышенную утомляемость и колющие боли в левой половине грудной клетки, не связанные с физиче-

ской нагрузкой, двукратное повышение АД до 190/90 мм рт. ст. Из анамнеза: в возрасте 9 лет выявлен шум в сердце, поставлен диагноз ДМЖП. От предлагаемого хирургического лечения родители пациента отказались. С 4-х лет активно занимается спортом (в настоящее время бегает), в течение последнего года отмечает вышеуказанные жалобы. На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 63 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, нарушение проводимости по передней ветви ЛНПГ. Проведена ВЭМ: проба положительная (депрессия ST-T до 2 мм в V4-6), соответствует ИФК, толерантность к физической нагрузке средняя. По данным ЭхоКГ: камеры сердца не расширены, КДРлж 51 мм, ФВлж >55%, локальная сократимость не нарушена, СДЛА – 25 мм рт. ст. В МЖП по ЦДК определяются множественные цветочные локусы с невысокоскоростным систоло-диастолическим кровотоком; систолических потоков сброса через МЖП не определялось.

Заподозрена аномалия коронарных артерий. В связи с этим выполнена МСКТАГ: ПКА отходит от правого коронарного синуса, типично расположена калибром до 9,4 мм с S-образной извитостью в средней трети; ЗМЖВ и ЗБВ ПКА равномерно контрастированы, хорошо развиты, извиты. Дистальные отделы ЗБВ «ныряют» внутримышечно в заднюю стенку ЛЖ (признаки «мышечных мостиков»); ствол ЛКА отходит от правой стенки дистального отдела легочного ствола, огибает ствол снизу справа налево, калибр в области устья – 8,1 мм, дистальнее – 10 мм. ЛКА типично делится на ПМЖВ и ОА. ИМА, ПМЖВ, ДВ, ОА и ВТК хорошо выражены, контрастируются равномерно. Калибр ИМА 2,7 мм, ПМЖВ до 9,7 мм, ДВ до 5,1 мм; ОА извита, до 4,2 мм. От ПМЖВ отходит крупная ветвь к МЖП калибром 2,5 мм, в толще МЖП множество извитых расширенных ветвей данной артерии. Заключительный диагноз: ВПС: СБУГ. ХСН I стадии, I ФК по NYHA. Больному была выполнена радикальная коррекция порока – транслокация ствола ЛКА в аорту в область левого коронарного синуса. На 9-е сутки пациент был выписан без осложнений в удовлетворительном состоянии.

В заключении хочется подчеркнуть, что трудности диагностики СБУГ связаны в первую очередь с тем, что данная патология очень редкая, а ее клиническая картина часто протекает под «масками» других заболеваний с явлениями сердечной недостаточности. В наших случаях пациентам выставлялись диагнозы: ДКМП, миокардит, эндомикардиальный фиброз, недостаточность МК, ДМЖП. «Золотым» стандартом диагностики врожденных аномалий коронарных артерий является рентгенконтрастная коронарография [11]. Но первичным инструментальным звеном в диагностической цепочке СБУГ остается ЭхоКГ, как наиболее доступный и неинвазивный ме-

тод диагностики большинства сердечно-сосудистых заболеваний. Однако здесь имеются большие трудности. Во-первых, визуализировать отхождение ЛКА от ЛА крайне сложно. В представленных случаях данный УЗ-признак нами не был установлен ни разу. Во-вторых, реверсивный поток в ЛА может отсутствовать, т.к. он зависит от патофизиологической фазы и выявляется чаще при детском типе синдрома. Также визуализация такого потока требует дифференциальной диагностики с ОАП и коронарно-легочной фистулой. В наших случаях такой поток был обнаружен лишь у одного пациента. Есть еще два косвенных ультразвуковых признака, позволяющих заподозрить СБУГ, это дилатация ПКА и множественные цветовые локусы кровотока в МЖП, которые могут свидетельствовать о развитии коллатералей, но очень часто ошибочно интерпретируются как мышечные ДМЖП. Поэтому при выявлении на ЭхоКГ одного из вышеописанных признаков, особенно в сочетании с нарушениями систолической и диастолической функции левого желудочка, даже у пациентов молодого возраста с клиникой недостаточности кровообращения, ишемии миокарда, синкопальными состояниями, нарушениями ритма, следует включать в дифференциально-диагностический ряд аномальное развитие коронарных артерий, в частности, СБУГ. Необходимо проводить коронарографию, которая является «золотым» стандартом в диагностике патологии венечных артерий и дает возможность проведения хирургической коррекции порока.

Литература/References

1. Askenazi J., Nadas A.S. Anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery. Report on 15 cases. *Circulation*. 1975;51(6):976-987.
2. Нарциссова Г.П., Волкова И.И. Ультразвуковая диагностика синдрома Бланда-Уайта-Гарланда, трудности и ошибки. *Сибирский медицинский журнал*. 2015. №30 (3). С.49-52. [Nartsissova GP, Volkova II. Ultrasonic diagnosis of Bland-White-Garland syndrome, difficulties and errors. *Siberian Medical Journal*. 2015; 30(3):49-52. (In Russ.)].
3. Vouhe P.R. Baillet – Vernant F., Trinquet F., Sidi D., de Geeter B., Khoury W. et al. Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery in infants. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1987; 94:192-199.
4. Целуйко В.И., Мищук Н.Е., Киношенко К.Ю. Аномалии строения коронарных артерий (часть 1). Лики Украины. 2012. №10. С. 44-61. [Tseluyko V.I., Mischuk N.E., Kinoshenko K.Yu. Anomalies in the structure of the coronary arteries (part 1). *Faces of Ukraine*. 2012;10:44-61. (In Russ.)].
5. Alexi-Meskishvili V., Berger F., Weng Y., Lange P.E., Hetzer R. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults. *Journal of cardiac surgery*. 1995;10:309-315.
6. Pena E., Nguyen E.T., Merchant N., Dennie C. ALCAPA syndrome: not just a pediatric disease. *Radiographics*. 2009; 29: 553-565.
7. Yau J.M., Singh R., Halpern E.J., Fischman D. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults: a comprehensive review of 151 adult cases and a new diagnosis in a 53-year-old woman. *Clinical cardiology*. 2011;34:204-210.
8. Алексеева Ю.М., Потиевская В.И., Сакович Е.А., Ситников А.В., Союстова Е.Л., Финько В.А., Ардашев А.В. Редкий случай синдрома Бланда-Уайта-Гарланда у взрослой пациентки. *Кардиология*. 2012. №11. С.104-109. [Alekseeva Yu.M., Potievskaya V.I., Sakovich E.A., Sitnikov A.V., Soyustova E.L., Finko V.A., Ardashev A.V. A rare case of the Bland-White-Garland syndrome in an adult patient. *Cardiology*. 2012;11:104-109. (In Russ.)].
9. Джураева Н.М., Икрамов А.И., Зулина Т.А. и др. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от ствола легочной артерии: оценка роли КТ-ангиографии сердца (клиническое наблюдение). *Медицинская визуализация*. 2016. № 5. С.36-42. [Dzhuraeva N.M., Ikramov A.I., Zulina T.A. et al. Anomalous divergence of the left coronary artery from the pulmonary artery: assessment of the role of CT angiography of the heart (clinical case). *Medical imaging*. 2016;5:36-42. (In Russ.)].
10. Васильцева О.Я., Бощенко А.А., Горлова А.А., Гладких Н.Н., Завадовский К.В., Винтизенко С.И., Козлов Б. Н. Синдром ALCAPA у взрослых. *Российский кардиологический журнал*. 2018. №2(154). С. 107-114. [Vasiltseva O.Ya., Boshchenko A.A., Gorlova A.A., Gladkikh N.N., Zavadovsky K.V., Vintizenko S.I., Kozlov B.N. The ALCAPA syndrome in adults. *Russian Cardiology journal*. 2018;2(154):107-114. (In Russ.)].
11. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*. 2007;115:1296-1305.

Сведения об авторах

Выскубова Е.В., к.м.н., врач УЗД отделения ультразвуковой диагностики, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: usdhelen@rambler.ru.

Сорока Н.В., врач УЗД отделения ультразвуковой диагностики, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: nvsoroka@yandex.ru.

Солодилова О.Ю., врач УЗД отделения ультразвуковой диагностики, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: olga.shaphranskaya@gmail.com.

Шелестова И.А., к.м.н., заместитель главного врача по поликлиническому разделу работы, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, доцент кафедры кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 25.07.2018 г.

Author Credentials

Vyskubova E.V., ultrasound physician, department of ultrasound diagnosis, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: usdhelen@rambler.ru.

Soroka N.V., ultrasound physician, department of ultrasound diagnosis, Scientific Research Institute –

Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: nvsoroka@yandex.ru.

Solodilova O.Y., ultrasound physician, department of ultrasound diagnosis, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: olga.shaphranskaya@gmail.com.

Shelestova I.A., CMS, associate professor, deputy chief physician for polyclinic work, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, assistant professor, department of cardiac surgery and cardiology ATF, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: inshel@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 25.07.2018

УДК 616-072.1-616.37-006.6

Н.С. Рябин^{1*}, М.И. Быков^{1,2}, А.Н. Катрич¹, В.В. Щава^{1,2}**РОЛЬ ЭНДОСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**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 РФ, кафедра хирургии №1 ФПК и ППС, Краснодар, Россия

✉ *Н.С. Рябин, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: rns1983@mail.ru.

Эндосонография 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 ультрасонографии в дифференциальной диагностике нейроэндокринных опухолей. Рассмотрены возможные ошибки в диагностике функционирующих нейроэндокринных опухолей и алгоритм исследования новообразований при эндосонографии.

Ключевые слова: нейроэндокринные опухоли, эндосонография, тонкоигльная аспирационная пункционная биопсия.

N.S. Ryabin^{1*}, M.I. Bykov^{1,2}, A.N. Katrych¹, V.V. Schava^{1,2}**ENDOSCOPIC ULTRASOUND INVESTIGATION FOR NEUROENDOCRINE PANCREATIC NEOPLASMS DIAGNOSIS**¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia² Kuban State Medical University, department of surgery #1 for advanced training, Krasnodar, Russia✉ *N.S. Ryabin, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1, 350086, Krasnodar, 1st May str., 167, e-mail: rns1983@mail.ru.

Endoscopic ultrasound diagnosis occupies an important role in neuroendocrine tumor diagnosis. Key indicators for diagnostic efficiency of this method regarding a tumor nosology are presented in the present article. We described results of the authors; investigations on ultrasonography for neuroendocrine tumor differentiated diagnosis. Possible mistakes in diagnosis of existing neuroendocrine tumors and a study algorithm are analyzed during endoscopic ultrasound investigation.

Key words: neuroendocrine tumors, endoscopic ultrasound, fine needle aspiration biopsy.

В последнее время представление о нейроэндокринных новообразованиях изменилось в связи с повышенным вниманием к изучению биологии нейроэндокринной опухолевой клетки. При этом ранняя диагностика таких опухолей до сих пор остается довольно сложной проблемой из-за низкой доступности требуемой лабораторно-диагностической базы и большого спектра специалистов, к которым первично обращаются больные с нейроэндокринными новообразованиями [1].

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) представляют собой гетерогенную группу эпителиальных новообразований с эндокринно-клеточной дифференцировкой клеток и наличием у них ряда антигенов нервной ткани, характеризующиеся способностью продуцировать нейронспецифические полипептидные

гормоны и биогенные амины. Частота встречаемости НЭО составляет от 2 до 5 впервые выявленных наблюдений на 100000 населения в год [2]. Среди НЭО желудочно-кишечного тракта до 70-80% составляют новообразования поджелудочной железы [3], частота обнаружения которых продолжает расти, что обусловлено стремительным развитием инструментальных методов диагностики. Однако, несмотря на это, сохраняются трудности в топической диагностике новообразований, которую нередко затрудняют малые размеры функционирующих опухолей поджелудочной железы [4]. При этом помимо солитарных опухолей, НЭО поджелудочной железы нередко являются проявлением синдрома множественной эндокринной неоплазии (МЭН), при которой они выявляются в 15-60% наблюдений [5, 6].

Согласно классификации ВОЗ 2010 г. [7], НЭО делятся на 3 класса в зависимости от индекса пролиферативной активности Ki – 67: Grade 1 (Ki-67<2%), Grade 2 (Ki – 672 - 20%) и Grade 3 (Ki – 67>20%). В зависимости от наличия секреции определенных гормонов с развитием характерных клинических синдромов НЭО поджелудочной железы разделяют на функционирующие (60-80%) и нефункционирующие (20-40%) [8, 9]. Наиболее часто встречаются инсулиномы (60%) и гастриномы (20%). Другие опухоли, такие как глюкагономы, соматостатиномы, ВИПомы, панкреатические полипептидомы выявляются гораздо реже [3].

В 90% случаев выявленные инсулиномы не достигают 2 см. Средний возраст больных на момент установления диагноза составляет 50 лет, за исключением пациентов с МЭН-1, у которых средний возраст – 25 лет. Инсулинома в 90% случаев является спорадической, что не исключает наличия нескольких опухолей. В 10% случаев инсулинома является частью синдрома МЭН-1 и в этом варианте чаще бывает множественной, а также может сочетаться с другими эндокринными опухолями поджелудочной железы, такими как гастринома, глюкагонома, полигормональная или нефункционирующая опухоль [10].

Диагностика функционирующих НЭО складывается из установления синдромного диагноза, а для подтверждения нейроэндокринной природы нефункционирующих опухолей – из исследования неспецифических маркеров нейроэндокринных опухолей, а также морфологической верификации [11]. Следующим этапом проводится топическая диагностика новообразования, которая позволяет уменьшить интраоперационную травму при ревизии поджелудочной железы, снизить количество диагностических лапаротомий, а также выбрать оптимальную тактику лечения при множественном поражении поджелудочной железы с использованием ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и эндосонографии. При этом чувствительность КТ в определении первичной опухоли составляет 64-82%, а МРТ – 74-100% [12].

Поскольку НЭО часто содержат рецепторы соматостатина, в визуализации последних также применяется скintiграфия (SRS), которая позволяет идентифицировать новообразования в 50-70%. Однако диагностика инсулином, которые экспрессируют данные рецепторы только приблизительно в половине случаев, значительно затруднена [13]. Следует отметить, что при применении SRS снижается точность в определении локализации опухоли в поджелудочной железе за счет отсутствия дифференциации между интрапанкреатическим новообразованием и перипанкреатически расположенным лимфа-

тическим узлом, а также выявление НЭО размерами менее 1 см.

Чувствительность эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) в выявлении НЭО размерами до 2 см достигает 94% [14]. Кроме того, данный метод позволяет также выявлять множественные нейроэндокринные опухоли, локализующиеся не только в поджелудочной железе, но и в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки [15]. По данным литературы, при подозрении на НЭО на основе клинических, биохимических или радиологических данных чувствительность, специфичность и точность эндосонографии достигает 93, 95 и 93% соответственно [16]. Согласно другим исследованиям показатели чувствительности ЭУС варьируют от 83 до 94% [17, 18]. Точность в выявлении функционирующих НЭО находится в пределах 86,6–92,3% [19]. Более четко удается визуализировать структуру самой опухоли и оценить ее кровотоки. Особенно эффективным методом является для выявления мелких опухолей, так как позволяет визуализировать новообразования диаметром менее 3 мм [20, 21]. Благодаря такой высокой разрешающей способности ЭУС нередко визуализирует опухоли, которые не выявляются при КТ, МРТ, УЗИ и ангиографии [22]. Так, по данным Ю.Г. Старкова с соавт. (2010), чувствительность и точность метода в диагностике функционирующих НЭО поджелудочной железы составила 87 и 84% соответственно, что превышает аналогичные показатели по сравнению с абдоминальным УЗИ 33 и 44% и КТ 71 и 75% [23]. Однако расположение опухоли в хвосте поджелудочной железы, наличие интрапаренхиматозно расположенных изоэхогенных образований, а также множественный характер поражения снижают чувствительность ЭУС до 60% [24]. При нефункционирующих нейроэндокринных опухолях, когда клинические проявления связаны с метастатическим распространением или большим размером опухоли, эндосонография не имеет значимых преимуществ перед СКТ, МРТ и трансабдоминальным УЗИ.

Чаще всего НЭО визуализируются как гипоехогенные, округлые, однородные новообразования, но могут быть изоэхогенными и, в редких случаях, гиперэхогенными с неровным контуром. Злокачественные НЭО больше в размерах и имеют неровный контур, по сравнению с доброкачественными. Кистозные новообразования являются наименее распространенными и составляют 8-17% от НЭО поджелудочной железы. При этом они могут быть однородными, септированными, микроцистными или смешанными – солидно-кистозными [25, 26], которые необходимо дифференцировать с муцинозными кистозными неоплазиями (MCN) поджелудочной железы. Согласно данным W.J. Yoon et al. (2013), кистозные НЭО имеют более высокую частоту утолщенных стенок по

сравнению с MCN (66,7 против 13,3% соответственно), а концентрация кистозно-эмбрионального антигена (СЕА), полученного при тонкоигольной пункции под контролем эндосонографии (ЭУС-ТАП), значительно ниже (1,1 нг/мл против 400 нг/мл соответственно) [27].

Значительно расширяются возможности эндосонографии при использовании тонкоигольной пункции и аспирационной биопсии (ТАПБ) под эндосонографическим контролем. При этом точность диагностики достигает 94% как при функционирующих, так и нефункционирующих нейроэндокринных опухолях [25].

Чувствительность ЭУС-ТАПБ в диагностике НЭО поджелудочной железы при отсутствии визуализации на КТ составляет 70% [28]. По сравнению с солидными НЭО, размеры кистозных НЭО в два раза больше, в 3,5 раза чаще связаны с MEN-1 и в большей степени нефункциональны [29]. Около 81% кистозных НЭО нефункциональны, что затрудняет дифференциальную диагностику с аденокарциномой при солидно-кистозной форме. Поэтому цитологическая и иммуногистохимическая оценка полученных образцов при ЭУС-ТАПБ является существенной и имеет такую же чувствительность, как ЭУС-ТАПБ при солидных НЭО [28].

Для улучшения результатов ЭУС-ТАПБ рекомендуется проводить цитологическое исследование на месте, что позволяет снизить уровень неудовлетворительных получаемых образцов с 20 до 9% [30]. При отсутствии врача-цитолога на месте необходимо проводить 5-7 проходов иглой при новообразованиях поджелудочной железы, 2-3 прохода при подозрении на метастазы в печени и 2-5 прохода – с целью верификации патологии лимфатических узлов [31, 32].

Несмотря на высокие показатели чувствительности и специфичности диагностики функциональных НЭО поджелудочной железы, не исключены ошибки, которые можно сгруппировать следующим образом:

1) неправильное определение топографии инсулиномы, что, в свою очередь, может вызвать значительные трудности во время хирургического вмешательства;

2) неправильная оценка количества инсулина, что может приводить к нерадикальному хирургическому лечению, особенно в случае энуклеации опухоли или в случае резекции железы, при наличии опухоли в разных отделах железы;

3) невыявление инсулиномы, несмотря на ее наличие, что может приводить к неправильному выбору метода лечения [10].

Для повышения диагностической эффективности эндосонографии Т.Л. Силина с соавт. (2011) предлагают следующий алгоритм исследования:

1. Мультиплановое сканирование железы – для выявления опухолей с незамкнутым контуром и ис-

ключения артефактов, для уточнения количества опухолей.

2. Биплановое сканирование опухоли – для опухолей с сомнительной локализацией, особенно при отсутствии в плоскости сканирования сосудисто-протоковых ориентиров.

3. Продолжение тщательного сканирования поджелудочной железы даже после достоверного определения опухоли – для исключения множественных опухолей, особенно при МЭН-1.

4. Выявление и описание очаговых изменений железы, особенно более гомозогенных по сравнению с окружающей паренхимой, для отбора пациентов на дообследование другими методами.

5. Оценка васкуляризации не только выявленной опухоли и очагов, но и всей железы – для обнаружения гипervasкуляризированных изогенных опухолей.

6. Определение локализации опухоли и подозрительных очагов по отделам железы с указанием расстояния от анатомических ориентиров (сосуды, протоки, проекция прилежащих органов) – для лучшего взаимопонимания с хирургами и выбора других диагностических методик.

7. Определение расположения опухоли по отношению к поверхности железы, расстояние от опухоли до протоков, стенки кишки и сосудов – для решения вопроса о возможности энуклеации опухоли.

8. Тщательное сканирование контура железы для исключения парапанкреатических, так называемых стебельчатых инсулином.

9. Сканирование зон возможного метастазирования.

10. Оценка размеров и контуров опухоли, а также тщательное описание и видеоархивирование эхохарактеристик опухоли и прилежащей паренхимы [10].

В заключении следует отметить, что на сегодняшний день эндосонография входит практически во все мировые рекомендации по диагностике НЭО поджелудочной железы как уточняющая методика [33]. Диагностика и лечение нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы являются мультидисциплинарной проблемой на всех этапах ее решения, что требует обследования, лечения и дальнейшего наблюдения данной группы пациентов в условиях специализированных учреждений, имеющих необходимый набор специалистов и соответствующую клинко-лабораторную и диагностическую базу.

Литература/References

1. Черноусов А.Ф., Егоров А.В., Мусаев Г.Х., Фоминых Е.В., Кондрашин С.А., Васильев И.А. и др. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы: 30-летний опыт клиники факультетской хирургии им. Н.Н.

- Бурденко. Хирургия. 2013;7:13-19. [Chernousov A.F., Egorov A.V., Musaev G.H., Fominykh E.V., Kondrashin S.A., Vasiliev I.A. Neuroendocrine tumors of a pancreas: 30 year's experience of clinic of faculty surgery of N.N. Burdenko. *Surgery*. 2013;7:13-19. (In Russ.)].
2. Yao J.C., Hassan M., Phan A., Dagohoy C., Leary C., Mares J.E. et al. One hundred years after «carcinoid»: epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States. *J Clin Oncol*. 2008;26:18:3063-3072.
3. Егоров А.В., Кузин Н.М. Вопросы диагностики нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы. Практическая онкология. 2005. Т. 6, № 4. С. 206-212. [Egorov A.V., Kuzin N.M. Questions to diagnose neuroendocrine tumors of the pancreas. *Practical oncology*. 2005;6:206-212. (In Russ.)].
4. Kaltsas G., Besserg G.M., Grossman A. The diagnosis and medical management of advanced neuroendocrine tumors. *Endocrine reviews*. 2004; 25(3):458-511.
5. Eriksson B. Management of neuroendocrine foregut tumors. *Neuroendocrinology*. 2004;80:396-404.
6. Kann P.H., Balakina E., Ivan D., Bartsch D.K., Meyer S., Klose K.J. et al. Natural course of small, asymptomatic neuroendocrine pancreatic tumors in multiple endocrine neoplasia type 1: an endoscopic ultrasound imaging study. *Endocrine. Related Cancer*. 2006;13:1195-1202.
7. Bushnell D.L., Baum R.P. Standard imaging techniques for NETs. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2011;40(1):153-162.
8. Metz D.C., Jensen RT. Gastrointestinal neuroendocrine tumors: Pancreatic endocrine tumors. *Gastroenterology*. 2008;135:1469-1492.
9. Kulke M.H., Anthony L.B., Bushnell D.L., de Herder W.W., Goldsmith S.J., Klimstra D.S. et al. NANETS Treatment Guidelines: well-differentiated neuroendocrine tumors of the stomach and pancreas. *Pancreas*. 2010;39:735-752.
10. Силина Т.Л., Синицын В.Е., Мершина И.А. Кондрашин С.А., Егоров А.В., Гуревич Л.Е. и др. Задачи и возможности эндоскопического ультразвукового исследования в дооперационной топической диагностике инсулином поджелудочной железы. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. №10. С. 103-110. [Silina T.L., Sinitsyn V.Ye., Meršina I.A. Kondrashin S. A., Yegorov A. V., Gurevich L. Ye. et al. Zadachi i vozmozhnosti endoskopicheskogo ul'trazvukovogo issledovaniya v dooperatsionnoy topicheskoy diagnostike insulinom podzhehudochnoy zhelezy. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2011;10:103-110. (In Russ.)].
11. Dadan J., Wojskowitz P., Wojskowitz A. Neuroendocrine tumors of the pancreas. *Wiad Lek*. 2008; 61(1-3):43-47.
12. Tamm E.P., Kim E.E., Ng C.S. Imaging of neuroendocrine tumors. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2007;21:409-432.
13. Sundin A., Garske U., Orlefors H. Nuclear imaging of neuroendocrine tumours. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2007;21:69-85.
14. Andrada Seicean (2014). Endoscopic Ultrasound in Pancreatic Cancer: The New Perspective, Pancreatic Cancer – Insights into Molecular Mechanisms and Novel Approaches to Early Detection and Treatment, Dr. Kelly McCall (Ed.), InTech, Available from: <https://www.intechopen.com/books/pancreatic-cancer-insights-into-molecular-mechanisms-and-novel-approaches-to-early-detection-and-treatment/endoscopic-ultrasound-in-pancreatic-cancer-the-new-perspective>.
15. Bansal R., Tierney W., Carpenter S. Thompson N., Scheiman J.M. Cost effectiveness of EUS for preoperative localization of pancreatic endocrine tumors. *Gastrointest. Endosc*. 1999;49:19-25.
16. Anderson M.A., Carpenter S., Thompson N.W., Nostrant T.T., Elta G.H., Scheimanet J.M. Endoscopic ultrasound is highly accurate and directs management in patients with neuroendocrine tumors of the pancreas. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95:2271-2277.
17. Gouya H., Vignaux O., Augui J., Dousset B., Palazzo L., Louvel A. et al. CT, endoscopic sonography, and a combined protocol for preoperative evaluation of pancreatic insulinomas. *AJR Am J Roentgenol*. 2003; 181:987-992.
18. Ardengh J.C., Rosenbaum P., Ganc A.J., Goldenberg A., Lobo E.J. Malheiros C.A. et al. Role of EUS in the preoperative localization of insulinomas compared with spiral CT. *Gastrointest Endosc*. 2000;51: 552-555.
19. Itoi T., Itokawa F., Kurihara T. Sofuni A., Tsuchiya T., Ishii K. et al. Experimental endoscopy: objective evaluation of EUS needles. *Gastrointest Endosc*. 2009; 69(3Pt1):509-16.
20. Lee J.K., Choi J.H., Lee K.H., Kim K.M., Shin J.U., Lee J.K. et al. A prospective, comparative trial to optimize sampling techniques in EUS-guided FNA of solid pancreatic masses. *Gastrointest Endosc*. 2013; 77(5):745-51.
21. Wani S., Early D., Kunkel J., Leathersich A., Hovis C.E., Hollander T.G. et al. Diagnostic yield of malignancy during EUS-guided FNA of solid lesions with and without a stylet: a prospective, single blind, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2012; 76(2):328-35.
22. Varadarajulu S., Tamhane A., Eloubeidi M.A. Yield of EUS-guided FNA of pancreatic masses in the presence or the absence of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2005;62(5):728-36.
23. Старков Ю.Г., Солоднина Е.Н., Егоров А. В., Шишин К.В., Новожилова А.В., Курушки-

на Н.А. Эндоскопическая ультразвукография в диагностике нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010, №10. С. 37-45. [Starkov YU.G., Solodinina Ye.N., Yegorov A. V. Shishin K.V., Novozhilova A.V., Kurushkina N.A. Endoskopicheskaya ul'trasonografiya v diagnostike neyroendokrinnikh opukholey podzheludochnoy zhelezy. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2010;10:37-45. (In Russ.)].

24. Abdelgawwad M.S., Alston E., Eltoum I.A. The frequency and cancer risk associated with the atypical cytologic diagnostic category in endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration specimens of solid pancreatic lesions: A meta-analysis and argument for a Bethesda system for reporting cytopathology of the pancreas. *Cancer Cytopathol*. 2013;121(11):620-8.

25. Kongkam P., Al-Haddad M., Attasaranya S., O'Neil J., Pais S., Sherman S. et al. EUS and clinical characteristics of cystic pancreatic neuroendocrine tumors. *Endoscopy*. 2008;40:602-605.

26. Bordeianou L., Vagefi P.A., Sahani D., Deshpande V., Rakhlin E., Warshaw A.L. et al. Cystic pancreatic endocrine neoplasms: a distinct tumor type? *J Am Coll Surg*. 2008;206:1154-1158.

27. Yoon W.J., Daglilar E.S., Pitman M.B., Brugge W.R. Cystic pancreatic neuroendocrine tumors: endoscopic ultrasound and fine-needle aspiration characteristics. *Endoscopy*. 2013;45(3):189-94.

28. Pais S.A., Al-Haddad M., Mohamadnejad M., Leblanc J.K., Sherman S., McHenry L. et al. EUS for pancreatic neuroendocrine tumors: a single-center, 11-year experience. *Gastrointest Endosc*. 2010;71:1185-1193.

29. Bordeianou L., Vagefi P.A., Sahani D., Deshpande V., Rakhlin E., Warshaw A.L. et al. Cystic pancreatic endocrine neoplasms: a distinct tumor type? *J Am Coll Surg*. 2008;206:1154-1158.

30. Klapman J.B., Logrono R., Dye C.E., Waxman I. Clinical impact of on-site cytopathology interpretation on endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:1289-1294.

31. Erickson R.A., Sayage-Rabie L., Beissner R.S. Factors predicting the number of EUS-guided fine-needle passes for diagnosis of pancreatic malignancies. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:184-190.

32. LeBlanc J.K., Ciaccia D., Al-Assi M.T., McGrath K., Imperiale T., Tao L.C. et al. Optimal number of EUS-guided fine needle passes needed to obtain a correct diagnosis. *Gastrointest Endosc*. 2004;59:475-481.

33. Garcia-Carbonero R., Jimenez-Fonseca P., Teule A., Barriuso J. Sevilla I. SEOM clinical guidelines for the diagnosis and treatment of gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms (GEP-NENs). *Clin Transl Oncol*. 2014;16:1025-1034.

Сведения об авторах

Рябин Н.С., к.м.н., врач-эндоскопист эндоскопического отделения №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: rns1983@mail.ru.

Быков М.И., д.м.н., заведующий эндоскопическим отделением №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, профессор кафедры хирургии №1 ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: bikov_mi@mail.ru.

Катрич А.Н., к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: katrich-a1@yandex.ru.

Щава В.В., врач-эндоскопист эндоскопического отделения №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, аспирант кафедры хирургии №1 ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 10.08.2018 г.

Author Credentials

Ryabin N.S., CMS, endoscopist, Endoscopy department #2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: rns1983@mail.ru.

Bykov M.I., PhD, professor of surgery department #1 ATF, Kuban State Medical University, head of Endoscopy department #2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: bikov_mi@mail.ru.

Katrich A.N., CMS, head of Ultrasound Diagnostics department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: katrich-a1@yandex.ru.

Shchava V.V., endoscopy department #2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, post-graduate student of surgery department ATF, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 10.08.2018

УДК 617-089.844

В.Б. Карпюк^{1*}, В.А. Порханов^{1,2}, М.Д. Перова², И.В. Гилевич¹

СТРОМАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ

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

² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия

✉ *В.Б. Карпюк, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: vkarpyuk@mail.ru

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 свежeweделенной 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.

V.B. Karpuk^{1*}, V.A. Porhanov^{1,2}, M.D. Perova², I.V. Gilevich¹

STROMAL CELLS OF FAT TISSUE FOR REGENERATIVE SURGERY

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

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

✉ *V.B. Karpiuk, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 1st May street, 167, e-mail: vkarpyuk@mail.ru

Background Generalize modern data on the current opportunities and the perspective application directions of stem / stromal cells of fat tissue in regenerative surgery.

Results Preclinical and clinical developments of cellular transplantology techniques and tissue engineering with use of the cultivated multipotent mesenchymal stromal cells of fat tissue and freshly isolated stromal vascular fraction of fat tissue in plastic surgery, maxillofacial surgery, orthopedics, neurosurgery, coloproctology, urology, thoracic surgery, cardiac surgery are presented.

Conclusion Transplantation of stromal vascular fraction of fat tissue for which releasing we do not perform cultivation of cells out of a human body is a safe and effective regenerative technology with an application potential in the wide range of surgical areas.

Key words: regenerative surgery, fat tissue, mesenchymal stromal cells, stromal vascular fraction.

Введение

В настоящее время трансплантация обладающих высоким регенераторным потенциалом стволовых/стромальных клеток и созданных с помощью тканевой инженерии функционально полноценных эквивалентов тканей составляет основу нового междисциплинарного направления – регенеративной хирургии. Источником стволовых клеток для реализации таких технологий в хирургии служат собственные ткани взрослого человека, основными из которых являются костный мозг и жировая ткань.

Показано, что мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки жировой ткани (ММСК ЖТ) обладают значительной пластичностью и способны дифференцироваться *in vitro* в различные типы клеточных линий: адипогенную, хондрогенную, остеогенную, миогенную, в направлении панкреатических клеток, гепатоцитов и нейрогенных клеток. Многие факторы роста и цитокины активно секретируются ММСК ЖТ и через паракринные механизмы участвуют в процесс регенерации резидентные клетки тканей и органов [1, 2, 3]. Между тем имеется ряд объ-

активных причин, затрудняющих широкое внедрение технологий с применением полученных вне организма человека клеточных линий, включая вопросы биобезопасности.

Значительный интерес у клиницистов вызывает возможность использования свежевыделенных стромальных клеток жировой ткани или так называемой стромально-васкулярной фракции (СВФ). Процесс получения СВФ несложен, включает ферментативную или механическую диссоциацию жировой ткани до состояния клеточной суспензии с последующим удалением адипоцитов на центрифуге. Процесс может быть осуществлен вручную или с использованием автоматизированных закрытых систем [4]. В состав СВФ входят: ММСК ЖТ (от 1,5 до 25% от общего числа ядродержащих клеток), гладкомышечные и эндотелиальные клетки микрососудов, макрофаги, лимфоциты, возможно присутствие волокнистых элементов стромы. В материале, полученном из одного грамма жировой ткани, в среднем содержится от 500 тыс. до 2 млн ядродержащих клеток. При ауто-трансплантации гетерогенный клеточно-тканевый состав СВФ, дополнительно к способности ММСК ЖТ дифференцироваться и замещать утраченные клетки, обеспечивает ряд терапевтических эффектов, включая проангиогенный эффект эндотелиальных клеток, иммуномодулирующий эффект клеток лимфомакрофагального ряда, стабилизирующий и способствующий клеточным взаимодействиям матриксный эффект аутоколлагена [6, 7].

В настоящем обзоре представлены сведения из литературных источников, включая авторские публикации, по применению ММСК и СВФ жировой ткани в разных областях хирургии.

Пластическая хирургия. Пластическая хирургия занимает уникальную позицию среди всех хирургических специальностей с точки зрения возможностей использования подкожной жировой ткани в регенеративных целях. Данный биоматериал получают в большом количестве под местной анестезией с минимальным дискомфортом для пациента в ходе рутинной процедуры липосакции. Способность ММСК ЖТ к дифференцировке в клетки всех видов соединительной ткани как нельзя лучше отвечает задачам пластической хирургии по «устранению анатомических и (или) функциональных дефектов покровных и подлежащих тканей любой локализации» [8]. «Золотым» стандартом контурной пластики мягких тканей считается свободная микроауто-трансплантация жировой ткани. Однако имеется проблема стабильности результатов данной операции из-за низкой приживаемости и последующей резорбции трансплантата. Установлено, что обогащение жировой ткани стромальными клетками повышает ее приживаемость [9]. В настоящее время концепция клеточно-потенцированной

контурной пластики, которая включает трансплантацию аутологичного жира, обогащенного СВФ, используется в эстетической и реконструктивной хирургии лица [10, 11]. Проведена сравнительная оценка исходов контурной пластики в двух репрезентативных группах пациентов с локальным дефицитом мягких тканей лица разной этиологии и получены результаты, доказывающие превосходящую эффективность клеточно-потенцированной технологии по сравнению с традиционным липофилингом [12]. К. Yoshimura и соавт. (2008) использовали клеточно-потенцированный липофилинг для увеличения груди по эстетическим показаниям 40 пациенткам и получили хорошие результаты без каких-либо значительных осложнений [13]. Обсуждается вопрос о безопасности трансплантации обогащенного СВФ жира при реконструкции груди после лечения рака. В ряде работ показано, что ММСК способствуют метастазированию раковых клеток [14, 15]. Американским обществом пластических хирургов признается безопасным стандартный липофилинг груди после мастэктомии, но трансплантацию жира, обогащенного стромальными/стволовыми клетками, рекомендуется проводить не ранее чем через 7 лет отсутствия активности заболевания [16]. Получены результаты, свидетельствующие о безопасности и высокой эффективности применения тканеинженерной конструкции из неорганического костного матрикса в виде гранул или трехмерных матриксов с адсорбированной СВФ при аугментационной ринопластике [17]. Локальные инъекции ММСК ЖТ улучшают качество рубцов и их применение в хирургии будущего рассматривается как обязательная опция для ведения послеоперационных ран, способствующая оптимальному заживлению без следов вмешательства [17].

Челюстно-лицевая хирургия. В челюстно-лицевой хирургии активно изучаются возможности использования клеточных технологий. Точками приложения являются задачи по оптимизации регенерации костной ткани в области дефектов, созданию функционально полноценных эквивалентов костно-хрящевых структур, стимулированию консолидации при больших костных пластиках и реконструкциях. Показано, что СВФ в изолированном виде, а также в комбинации с аутологичной костной крошкой или с пористым биорезорбируемым остеозамещающим материалом способна формировать костную ткань в дефектах при одонтогенных остеодеструктивных процессах [18]. В работе Mesimäki с соавт. (2009) представлен первый случай использования эктопически сформированного васкуляризованного костного лоскута на основе ММСК ЖТ для восстановления верхней челюсти 65-летнему пациенту после гемимаксилэктомии. Клетки были выделены из липоаспирата и культивированы на матриксе из бета-

трикальцийфосфата в присутствии ростовых факторов. Затем материал загружен в форму из титановой сетки и помещен в прямую мышцу живота. Через 8 месяцев новообразованная кость на прямой мышце живота трансплантирована в пострезекционный дефект. Через 12 месяцев в восстановленную челюсть выполнена дентальная имплантация [19]. Также описан клинический случай одноэтапной реконструкции нижней челюсти с помощью тканеинженерной конструкции на основе ММСК ЖТ. Пациенту с рецидивирующей амелобластомой нижней челюсти одномоментно была выполнена резекция 10 см фрагмента и была восстановлена челюстная дуга подготовленным трансплантатом из ММСК ЖТ и остеозамещающего материала. Трансплантат поддерживался конструкцией из титановой сетки. Через 10 месяцев сформировалась кость, приемлемая для дентальной имплантации. Через 3 года признаков резорбции кости не отмечено. Данная технология названа «формирование кости *in situ*» [20]. Возможно, в будущем она будет широко применяться, но пока, из-за высокой стоимости и необходимости этапа работ в лаборатории стандарта GMP (good manufacturing practice), представлены лишь единичные случаи. Более доступны к реализации восстановительно-реконструктивные операции, включающие имплантацию биодеградируемых пористых костнопластических материалов с адсорбированной СВФ. Наш опыт работы свидетельствует о безопасности и высокой эффективности данной технологии при коррекции врожденной расщелины верхней челюсти, посттравматических деформациях лицевого скелета, сочетанной зубочелюстно-лицевой аномалии [12].

Травматология и ортопедия. Предварительные результаты клинических исследований свидетельствуют о безопасности и эффективности внутрисуставного введения СВФ для лечения остеоартроза коленного сустава. В работе И. А. Смышляева с соавт. (2017) представлены результаты лечения 28 пациентов, которым в условиях дневного стационара проводили липоаспирацию, в течение 1,5 ч выделяли СВФ и вводили в полость сустава. Эффективность оценивали при помощи инструментальных методов обследования, а также опросников. Ни у одного больного не было выявлено нежелательных явлений или реакций. Через неделю после операции отмечалось снижение болевого синдрома, которое сохранялось на протяжении всего полугодового периода наблюдения. Оценка по шкале KOOS выявила улучшение качества жизни [21]. В статье Р.Ф. Масгутова с соавт. (2014) представлен клинический случай успешного лечения 50-летней больной гонартрозом с помощью артроскопической трансплантации в полнослойный дефект хряща медиального мыщелка бедренной кости СВФ с фиксацией фибриновым клеем [22].

Лечение трофических язв и длительно незаживающих ран. Лечение трофических язв и длительно незаживающих ран является серьезной медицинской проблемой. Данная патология обычно развивается в пожилом возрасте, при диабете, хронических заболеваниях периферических сосудов. Патологической основой является нарушение процессов неоваскуляризации с блокированием нормальной регенерации тканей. Результаты доклинических исследований показывают, что ММСК ЖТ имеют огромный потенциал в восстановлении механизмов ангиогенеза в длительно незаживающих ранах [23, 24]. Локальное введение культивированных *in vitro* аутологичных ММСК ЖТ выполнено 15 пациентам в возрасте от 27 до 75 лет с трофическими язвами нижних конечностей разной этиологии, с продолжительностью безуспешного периода лечения от 2 месяцев до 5 лет. Клеточную суспензию (от 1 до 10 млн клеток) наносили на поверхность раны и вводили интрадермально по периферии. Каждому пациенту проводилось от 1 до 3 процедур, в зависимости от размера раневого дефекта и динамики эпителизации. В результате лечения полное устранение язвенного дефекта произошло у 9 пациентов, значительное уменьшение площади раны отмечено у 3 пациентов, незначительное улучшение констатировано также у 3 пациентов [25]. Регенераторный потенциал ММСК ЖТ также проявляется при лечении лучевых повреждений. Пациентам с побочными эффектами лучевой терапии в виде выраженных местных симптомов или необратимых повреждений с функциональными нарушениями выполнены повторные локальные инъекции аутологичных ММСК ЖТ. Клиническим результатом стало прогрессивное улучшение или ремиссия симптомов у всех пациентов [26].

Колопроктология. В колопроктологии на экспериментальной модели недостаточности терминального сфинктера желудочно-кишечного тракта оценивали регенеративный потенциал: 1) культур гладкомышечных клеток, выделенных из аорты, 2) СВФ жировой ткани, 3) культивированных и преддифференцированных в миогенном направлении ММСК ЖТ. Клетки вводили в зону повреждения сфинктера прямой кишки лабораторных крыс. Установлено, что введение клеток в зону повреждения сфинктера прямой кишки приводит к увеличению мышечного слоя стенки кишки за счет пролиферации. При этом максимальная гиперплазия гладкомышечного слоя наблюдалась при введении СВФ по сравнению с гладкомышечными и дифференцированными в миогенном направлении клетками [27]. Лечение больных с постлучевыми ректовагинальными свищами проводили с помощью микроинъекций аутологичной жировой ткани (в глубокие слои ректовагинальной перегородки) и СВФ (в слизистый и подслизистый слои). Клиническая кар-

тина в динамике характеризовалась утолщением ректовагинальной перегородки и постепенным уменьшением диаметра ректовагинального свища. Через 3–5 месяцев было отмечено полное закрытие дефекта ректовагинальной перегородки и его эпителизация. Побочных эффектов в период наблюдения отмечено не было [28]. Свищи у пациентов, страдающих болезнью Крона и другой этиологии, были полностью излечены с помощью прямых инъекций ММСК и СВФ в стенку кишки с изоляцией фибриновым клеем [29].

Нейрохирургия. Известно, что при определенной индукции ММСК ЖТ могут дифференцироваться в нейроны и нейрональные клетки-предшественники, что подтверждается морфологической картиной и функциональной активностью клеток [30]. Выполнен ряд доклинических исследований по возможному применению ММСК ЖТ в неврологии и нейрохирургии. Внутривенное введение клеток в моделях ишемического и геморрагического инсульта приводит к положительным функциональным и гистологическим результатам: уменьшению отека и атрофии мозга, снижению пролиферации глии [31, 32]. На модели травмы спинного мозга показано, что при системном введении в организм ММСК ЖТ мигрируют в область поврежденного участка, частично дифференцируются в нейроны и олигодендроциты, что приводит к восстановлению локомоторных функций [33]. Установлено, что ММСК ЖТ способны дифференцироваться в клетки с фенотипом шванновских клеток, которые можно было бы применять в лечении травматических повреждений [34]. Этому уже есть клиническое подтверждение. У пациентов в ходе аутоневральной пластики трансплантировали СВФ в периферический и центральный отрезки поврежденного нерва, а также в саму вставку (длина вставки варьировала от 4 до 10 см). Спустя 14–28 суток после операции было констатируемо появление болевой и тактильной чувствительности. Первые признаки восстановления двигательной функции наблюдали на 41-е сутки после реконструкции периферического нерва. У всех пациентов восстановилась чувствительность вне зависимости от длины вставки. Авторы сделали вывод, что метод трансплантации СВФ в сочетании с хирургическими методами лечения в значительной степени повышает приживаемость аутоневрального трансплантата, стимулирует его реваскуляризацию, восстановление чувствительной и двигательной активности, и тем самым может значительно повысить эффективность операций при реконструкции периферических нервов [35]. В нейрохирургии остеогенный потенциал ММСК ЖТ показан при краниопластике. В 2004 году S. Lendeckel с соавторами описали первый такой случай. У 7-летней девочки с обширным посттравматическим дефектом свода черепа выполнена успешная пластика дефекта конструкцией, состоящей из биоде-

градируемых пластин, повторяющих рельеф свода черепа, костной крошки, аутологичного фибринового клея и аутологичных ММСК ЖТ, приготовленных *ex tempore* [36]. Финские нейрохирурги выполнили краниопластику 4 пациентам с дефектами свода черепа больших размеров разной этиологии, используя конструкцию из ММСК ЖТ, засеянных на гранулы бета-трикальцийфосфата. У двух пациентов дополнительно использовали биорезорбируемые барьерные пластины. Осложнений не было. На контрольных КТ подтверждена оссификация дефекта [37].

Урология. Проведены экспериментальные исследования и получены обнадеживающие результаты лечения стрессового недержания мочи с помощью паруретральной трансплантации тканеинженерной конструкции из синтетических биорезорбируемых полимерных носителей и ММСК [38]. Внутрикаверзные инъекции СВФ или ММСК ЖТ одинаково эффективны при восстановлении эректильной функции в модели на крысах [39]. Приводятся сведения об успешном применении ММСК ЖТ при лечении болезни Пейрони [40]. Предложен и апробирован на 10 пациентах способ малоинвазивного лечения стриктур уретры путем бужирования с одномоментным локальным введением в пораженный участок СВФ. Все пациенты выписаны на 2-е сутки без осложнений. При наблюдении за пациентами в течение 12 месяцев на основании клинического и инструментального обследования данных о рецидиве стриктуры уретры не выявлено [41].

Ларингология и торакальная хирургия. Рубцовые поражения голосовых складок являются самой частой причиной стойкого расстройства дыхательной и голосовой функций. Эффективность существующих методов лечения крайне низкая. Впервые об инъекционной ларингопластике с помощью введения в голосовые связки аутожира было доложено в 1991 году. Авторы отметили хороший, но не стабильный клинический результат из-за непредсказуемой степени резорбции жира [42]. Позже представлены данные о важной роли ММСК ЖТ в получении стойкого результата инъекционной ларингопластики [43]. Трахеомедиастенальные фистулы представляют значительную проблему в торакальной хирургии. Описан случай пациента с трахеомедиастенальной фистулой после лазерной абляции рака трахеи. Проведено лечение с помощью бронхоскопических инъекций ММСК ЖТ в фибриновом клее. Осложнений не было, патологические симптомы регрессировали. Послеоперационная бронхоскопия показала закрытие фистулы с реэпителизацией и неоваскуляризацией трахеи [44].

Кардиохирургия. В настоящее время возможности клеточной кардиомиопластики интенсивно обсуждаются. Все больше появляется данных о том, что

инъекционное введение ММСК ЖТ улучшает функцию сердца посредством дифференцировки в кардиомиоциты и эндотелиальные клетки. Паракринные факторы, секретируемые ММСК ЖТ, стимулируют ангиогенез, уменьшают клеточный апоптоз и способствуют прорастанию нейронов в поврежденный миокард [45, 46]. Danoviz и соавт. (2010) оценили результаты интрамиокардиального введения суспензии ММСК ЖТ вместе с растворами фибрина и тромбина на модели лабораторных животных с моделированным инфарктом миокарда. При изучении свойств кардиомиоцитов, морфометрических и функциональных параметров желудочков, было показано, что ММСК ЖТ снижает ремоделирование миокарда и способствует сохранению желудочковой функции [47]. Эти данные подтверждают возможности использования жировой ткани в качестве источника клеток для разработки методов хирургического восстановления миокарда с помощью клеточных технологий.

Заключение

Таким образом, разработка и внедрение методов клеточной трансплантологии и тканевой инженерии является перспективным направлением развития современной хирургии. Заслуживают внимания исследования жировой ткани в качестве доступного аутологичного ресурса стволовых/стромальных клеток. Тем не менее, несмотря на достижения регенеративной медицины с использованием ММСК ЖТ, необходимо помнить о потенциальных рисках. При локальном применении стволовые клетки могут спонтанно дифференцироваться в нежелательные типы клеток, при системном введении могут мигрировать мимо мишеней и давать очаги эктопии тканей, могут вовлекаться в процесс ангиогенеза и прогрессирования опухолей [48, 49]. В отличие от стволовых клеток жировой ткани, трансплантация СВФ, для получения которой не проводится культивирование клеток вне организма человека, зарекомендовала себя как безопасная регенеративная технология, применяемая самостоятельно или потенцирующая эффективность основного способа хирургического лечения.

Литература/References

1. Шарифуллина С.З. Мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки жировой ткани и использование их в создании трехмерных трансплантатов хрящевой ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2007. 174 с. [Sharifullina S.Z. Mul'tipotentnye mezenhimal'nye stromal'nye kletki zhirovoj tkani i ispol'zovanie ih v sozdanii trekhmernyh transplantatov hryashchevoj tkani. Cand. med. sci. abstracts diss. Moscow, 2007. 174 p. (In Russ.)].
2. Minter D.M., Marra K.G., Rubin J.P. Adipose stem cells: biology, safety, regulation, and regenerative potential. *Clin Plast Surg*, 2015;42(2):169-179.
3. Simonacci F., Bertozzi N., Raposio E. Off-label use of adipose-derived stem cells. *Ann Med Surg (Lond)*. 2017;24:44-51.
4. Hirose Y., Funahashi Y., Matsukawa Y., Majima T., Yamaguchi M., Kawabata S., Gotoh M., Yamamoto T. Comparison of trophic factors secreted from human adipose-derived stromal vascular fraction with those from adipose-derived stromal/stem cells in the same individuals. *Cytotherapy*. 2018;20:589-591.
5. Aronowitz J.A., Ellenhorn J.A. Adipose stromal vascular fraction isolation: a head-to-head comparison of four commercial cell separation systems. *Plast Reconstr Surg*. 2013;132(6):932e-939e.
6. Карпюк В.Б., Перова М.Д., Шубич М.Г. К изучению свежeweделенных аутологичных стромальных клеток подкожной жировой клетчатки для регенерации биологических тканей. *Институт стоматологии*. 2009;44(3):74-76. [Karpiuk V.B., Perova M.D., Shubich M.G. To studying of raw autologous hypodermic adipose-derived stromal cells for the biological tissues regeneration. *Institut stomatologii* [The Dental Institute]. 2009;3:74-76. (in Russ.)].
7. Веремеев А.В., Болгарин Р.Н., Петкова М.А. и др. Стромально-васкулярная фракция жировой ткани как альтернативный источник клеточного материала для регенеративной медицины. *Гены & клетки*. 2016; 11(1):1-8 [Veremeev A.V., Bolgarin R.N., Petkova M.A., Katz N., Nesterenko V.G. Adipose-derived stromal vascular fraction as an alternative source of cells for the regenerative medicine. *Geny i kletki* [Genes & Cells]. 2016;11(1):1-8. (in Russ.)].
8. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «пластическая хирургия»: приказ МЗ РФ от 30 октября 2012 г. №555н. *Российская газета*. 2013; Специальный выпуск №6066: 25 апр. [About approving of the procedure for the medical care providing on a «plastic surgery» profil: order of the MPH of the RF of 30th October 2012 No. 555n. *Rossijskaja gazeta* [Russian Newspaper], 2013, special issue, no. 6066, 25 April. (in Russ.)].
9. Карпюк В.Б., Лаврешин П.М., Шубич М.Г. и др. Изучение эффективности применения васкулярно-стромальноклеточной фракции при контурной пластике мягких тканей лица (по данным МРТ на примере липофилинга губ). *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. 2014;3:57-63. [Karpyuk V.B., Lavreshin P.M., Shubich M.G., Ponkina O.N., Pavlyuk K.S., Berezhnoj D.V. Evaluation of the effectiveness of the application of the stromal vascular fraction cells in contour plastic surgery of the facial soft tissues (exemplified by an MRI study of lip augmentation by lipofilling). *Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoy i jesteticheskoy hirurgii* [Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery]. 2014;3:57-63. (in Russ.)].

10. Малаховская В.И. Опыт аутотрансплантации жировой ткани, обогащенной стромально-васкулярной клеточной фракцией, для коррекции дефектов челюстно-лицевой области. *Вестник эстетической медицины*. 2013;12(1):15-19. [Malakhovskaya V.I. Adipose tissue, enriched with stromal-vascular cellular fraction, autotransplantation experience considering for dentofacial zone defects correction. *Vestnik Jesteticheskoy Mediciny*. 2013;12(1):15-19. (in Russ.)].
11. Yoshimura K., Sato K., Aoi N., Kurita M., Inoue K., Suga H., Eto H., Kato H., Hirohi T., Harii K. Cell-assisted lipotransfer for facial lipoatrophy: efficacy of clinical use of adipose-derived stem cells. *Dermatol Surg*. 2008;34(9):1178-1185.
12. Карпюк В.Б., Лаврешин П.М., Гайворонская Т.В. Клеточно-потенцированные технологии с применением стромально-васкулярной фракции в пластической хирургии лица. *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики, серия «Естественные и технические науки»*. 2017;6:94-98. [Karpiuk V.B., Lavreschin P.M., Gayvoronskaya T.V. Cell-potentiated technologies with stromal vascular fraction application in plastic surgery of the face. *Sovremennaja nauka: aktual'nye problem teorii i praktiki, serija «Estestvennye i tehicheskie nauki»* [Modern Science: actual problems of theory and practice, a series Natural and Technical Sciences]. 2017;6:94-98. (in Russ.)].
13. Yoshimura K., Sato K., Aoi N., Kurita M., Hirohi T., Harii K. Cell-assisted lipotransfer for cosmetic breast augmentation: supportive use of adipose-derived stem/stromal cells. *Aesthetic Plast Surg*. 2008;32(1) 48-55.
14. Eterno V., Zambelli A., Pavesi L., Villani L., Zanini V., Petrolo G., Manera S., Tuscano A., Amato A. Adipose-derived Mesenchymal Stem Cells (ASCs) may favour breast cancer recurrence via HGF/c-Met signaling. *Oncotarget*. 2014;5(3):613-633.
15. Karnoub A.E., Dash A.B., Vo A.P., Sullivan A., Brooks M.W., Bell G.W., Richardson A.L., Polyak K., Tubo R., Weinberg R.A. Mesenchymal stem cells within tumour stroma promote breast cancer metastasis. *Nature*. 2007;449(7162):557-563.
16. Zimmerlin L., Donnenberg A.D., Rubin J.P., Basse P., Landreneau R.J., Donnenberg V.S. Regenerative therapy and cancer: in vitro and in vivo studies of the interaction between adipose-derived stem cells and breast cancer cells from clinical isolates. *Tissue Eng Part A*. 2011;17(1-2):93-106.
17. Yun I.S., Jeon Y.R., Lee W.J., Lee J.W., Rah D.K., Tark K.C., Lew D.H. Effect of human adipose derived stem cells on scar formation and remodeling in a pig model: a pilot study. *Dermatol Surg*. 2012;38(10): 1678-1688.
18. Перова М.Д., Козлов В.А., Мельник Е.А. и др. Новые возможности замещения больших дефектов челюстей при лечении одонтогенных кист с помощью васкулярно-стромальноклеточной фракции. Институт стоматологии. 2011;1:107-109. [Perova M.D., Kozlov V.A., Melnick E.A., Karpjuk V.B., Sarkisov A.Ja. New scopes of the osseous defects replacement following processed lipoaspirate cells autografting in the cure the great odontogenic cysts. *Institut stomatologii* [The Dental Institute]. 2011;1:107-109. (in Russ.)].
19. Mesimäki K., Lindroos B., Törnwall J., Mauno J., Lindqvist C., Kontio R., Miettinen S., Suuronen R. Novel maxillary reconstruction with ectopic bone formation by GMP adipose stem cells. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009;38(3): 201-209.
20. Sándor G.K., Tuovinen V.J., Wolff J., Patrikoski M., Jokinen J., Nieminen E., Mannerström B., Lappalainen O.P., Seppänen R., Miettinen S. Adipose stem cell tissue-engineered construct used to treat large anterior mandibular defect: a case report and review of the clinical application of good manufacturing practice-level adipose stem cells for bone regeneration. *J Oral Maxillofac Surg*. 2013;71(5): 938-950.
21. Смышляев И.А., Гильфанов С.И., Копылов В.А. и др. Оценка безопасности и эффективности внутрисуставного введения стромально-васкулярной фракции жировой ткани для лечения го-нартроза: промежуточные результаты клинического исследования. Травматология и ортопедия России. 2017;23(3):17-31. [Smyshlyaev I.A., Gilfanov S.I., Kopylov V.A., Gilmudtinov R.G., Pulin A.A., Korsakov I.N., Gilmudtinova I.R., Petrikina A.P., Eremin P.S., Kruchkova O.V., Abeltsev V.P., Zagorodniy N.V., Zorin V.L., Vasilyev V.S., Pupynin D.Yu., Eremin I.I. Safety and Effectiveness of Intraarticular Administration of Adipose-Derived Stromal Vascular Fraction for Treatment of Knee Articular Cartilage Degenerative Damage: Preliminary Results of a Clinical Trial. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2017; 23(3):17-31. (in Russ.)].
22. Масгутов Р.Ф., Салихов Р.З., Ризванов А.А. Применение клеток стромальной васкулярной фракции жировой ткани при лечении полнослойного дефекта гиалинового хряща медиального мыщелка бедренной кости коленного сустава: клинический случай. Гены&клетки. 2014;9(3):303-306. [Masgutov R.F., Salihov R.Z., Rizvanov A.A., Salafutdinov I.I., Bogov A.A., Plaseichuk Yu.A. Application of stromal vascular fraction cells of adipose tissue for treatment of hyaline cartilage defect of the medial femoral knee condyle: case report. *Geny i kletki* [Genes&Cells]. 2014;9(3):303-306. (in Russ.)].
23. Kuo Y.R., Wang C.T., Cheng J.T., Kao G.S., Chiang Y.C., Wang C.J. Adipose-derived stem cells accelerate diabetic wound healing through the induction of autocrine and paracrine effects. *Cell Transplant*. 2016; 25(1):71-81.

24. Garg R.K., Rennert R.C., Duscher D., Sorkin M., Kosaraju R., Auerbach L.J., Lennon J., Chung M.T., Paik K., Nimpf J., Rajadas J., Longaker M.T., Gurtner G.C. Capillary force seeding of hydrogels for adipose-derived stem cell delivery in wounds. *Stem Cells Transl Med.* 2014;3(9):1079-1089.
25. Василевич И.Б., Баранов Е.В., Пинчук С.В. и др. О клеточных технологиях лечения трофических язв с использованием мезенхимальных стволовых клеток жировой ткани. Материалы 2-го Национального Конгресса по регенеративной медицине. М.; 2015; С. 34. [Vasilevich I.B., Baranov E.V., Pinchuk S.V., Tret'jak S.I., Volotovskij I.D. About cell technologies of the trophic ulcers treatment with use of mesenchymal stem cells. *Materialy 2 nacional'nogo kongressa po regenerativnoj medicine* [Proc. 2th National Congress on Regenerative Medicine]. М.; 2015:34. (in Russ.)].
26. Rigotti G., Marchi A., Galiè M., Baroni G., Benati D., Krampera M., Pasini A., Sbarbati A. Clinical treatment of radiotherapy tissue damage by lipoaspirate transplant: A healing process mediated by adipose-derived adult stem cells. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119(5):1409-1422.
27. Кулинич С.С., Зафранская М.М., Шахрай С.В. и др. Возможности клеточных технологий в восстановлении целостности мышечной ткани сфинктерного аппарата прямой кишки в эксперименте. Материалы 2-го Национального Конгресса по регенеративной медицине. М.; 2015:85-86. [Kulinich S.S., Zafranskaja M.M., Shahraj S.V., Gain M.Ju., Rudenkova T.V., Rjabceva S.N., Gain Ju.M. Opportunities of the cell technologies in restoration of the rectal sphincter muscle integrity in experiment. *Materialy 2 nacional'nogo kongressa po regenerativnoj medicine* [Proc. 2th National Congress on Regenerative Medicine]. М.; 2015:85-86. (in Russ.)].
28. Терюшкова Ж. И., Васильев В.С., Казачков Е.Л. и др. Клиническое наблюдение полного закрытия постлучевого ректовагинального свища методом микроинъекционной аутотрансплантации жировой ткани. Колопроктология. 2016;3:70-76. [Teryushkova Z.I., Vasilyev V.S., Kazachkov E.L., Vasilyev S.A., Karpov I.A., Shishmentsev N.B., Vasilyev Y.S., Vasilyev I.S., Dimov G.P., Markina T.N. Complete healing of postirradiation rectovaginal fistula with autologous fat grafting (case report). *Koloproktologija* [Coloproctology]. 2016;3:70-76. (in Russ.)].
29. Garcia-Olmo D., Herreros D., Pascual M., Pascual I., De-La-Quintana P., Trebol J., Garcia-Arranz M. Treatment of enterocutaneous fistula in Crohn's disease with adipose-derived stem cells: A comparison of protocols with and without cell expansion. *Int J Colorectal Dis.* 2009;24(1):27-30.
30. Jang S., Cho H.H., Cho Y.B., Park J.S., Jeong H.S. Functional neural differentiation of human adipose tissue-derived stem cells using bFGF and forskolin. *BMC Cell Biology.* 2010;11:25. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2121/11/25>. (Accessed 16 April 2010).
31. Ikegame Y., Yamashita K., Hayashi S., Mizuno H., Tawada M., You F., Yamada K., Tanaka Y., Egashira Y., Nakashima S., Yoshimura S., Iwama T. Comparison of mesenchymal stem cells from adipose tissue and bone marrow for ischemic stroke therapy. *Cytotherapy.* 2011; 13(6):675-685.
32. Kim J.M., Lee S.T., Chu K., Jung K.H., Song E.C., Kim S.J., Sinn D.I., Kim J.H., Park D.K., Kang K.M., Hyung Hong N., Park H.K., Won C.H., Kim K.H., Kim M., Kun Lee S., Roh J.K. Systemic transplantation of human adipose stem cells attenuated cerebral inflammation and degeneration in a hemorrhagic stroke model. *Brain Res.* 2007;1183:43-50.
33. Kang S.K., Shin M.J., Jung J.S., Kim Y.G., Kim C.H. Autologous adipose tissue-derived stromal cells for treatment of spinal cord injury. *Stem Cells Dev.* 2006; 15(4):583-594.
34. Kingham P.J., Kalbermatten D.F., Mahay D., Armstrong S.J., Wiberg M., Terenghi G. Adipose-derived stem cells differentiate into a Schwann cell phenotype and promote neurite outgrowth in vitro. *Exp Neurol.* 2007;207(2):267-274.
35. Салафутдинов И.И., Масгутов Р.Ф., Боггов А.А. и др. Терапевтический потенциал клеточной стромально-васкулярной фракции жировой ткани при регенерации дефектов периферических нервов. Матер. IV Всерос. науч. конф. «Стволовые клетки и регенеративная медицина». М.; 2011; С. 70-71. [Salafutdinov I.I., Masgutov R.F., Bogov A.A., Rizvanov A.A., Hannanova I.G., Mullin R.I., Bogov A.A. Therapeutic potential of the adipose tissue stromal vascular fraction cells in regeneration of the peripheral nerve defects. *Materialy IV Vserossijskoj nauchnoj konferencii «Stvolovye kletki i regenerativnaja medicina»* [Proc. 4th All-russian scientific conference «Stem cells in regenerative medicine»]. М.; 2011; 70-71. (in Russ.)].
36. Lendeckel S., Jödicke A., Christophis P., Heidinger K., Wolff J., Fraser J.K., Hedrick M.H., Berthold L., Howaldt H.P. Autologous stem cells (adipose) and fibrin glue used to treat widespread traumatic calvarial defects: case report. *J Craniomaxillofac Surg.* 2004;32(6):370-373.
37. Thesleff T., Lehtimäki K., Niskakangas T., Mannerström B., Miettinen S., Suuronen R., Öhman J. Cranioplasty with adipose-derived stem cells and biomaterial: a novel method for cranial reconstruction. *Neurosurgery.* 2011;68(6):1535-1540.
38. Макаров А.В., Арутюнян И.В., Аполихина И.А. и др. Тканеинженерные конструкции для лечения стрессового недержания мочи. Материалы 2-го

Национального Конгресса по регенеративной медицине. М., 2015; 109-110. [Makarov A.V., Arutjunjan I.V., Apolihina I.A., Teterina T.A., Saidova A.S., Adamjan L.V. Tissue engineered constructs for treatment of the stress urinary incontinence. *Materialy 2 nacional'nogo kongressa po regenerativnoj medicine* [Proc. 2th National Congress on Regenerative Medicine]. М., 2015. p. 109-110. (in Russ.)].

39. You D., Jang M.J., Kim B.H., Song G., Lee C., Suh N., Jeong I.G., Ahn T.Y., Kim C. Comparative study of autologous stromal vascular fraction and adipose-derived stem cells for erectile function recovery in a rat model of cavernous nerve injury. *Stem Cells Transl Med.* 2015;4(4):351-358.

40. Dellis A., Papatsoris A. Stem cell therapy for the treatment of Peyronie's disease. *Expert Opin Bio l Ther.* 2017;17(4):407-413.

41. Котенко К.В., Еремин И.И., Кызласов П.С. Способ малоинвазивного лечения стриктуры уретры. Патент РФ № 2539012, 2015. [Kotenko K.V., Eremin I.I., Kyzlasov P.S. Sposob maloinvazivnogo lechenija striktury uretry [Method for minimally invasive treatment of urethral stricture]. Patent RF, no. 2539012, 2015].

42. Mikaelian D.O., Lowry L.D., Sataloff R.T. Lipoinjection for unilateral vocal cord paralysis. *Laryngoscope.* 1991;101(5):465-468.

43. Lo Cicero V., Montelatici E., Cantarella G., Mazzola R., Sambataro G., Rebulla P., Lazzari L. Do mesenchymal stem cells play a role in vocal fold fat graft survival? *Cell Prolif.* 2008;41(3):460-473.

44. Alvarez P.D., García-Arranz M., Georgiev-Hristov T., García-Olmo D. A new bronchoscopic treatment of tracheomediastinal fistula using autologous adipose-derived stem cells. *Thorax.* 2008;63(4):374-376.

45. Badimon L., Oñate B., Vilahur G. Adipose-derived Mesenchymal Stem Cells and Their Reparative Potential in Ischemic Heart Disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2015;68(7):599-611.

46. Bai X., Alt E. Myocardial regeneration potential of adipose tissue-derived stem cells. *BiochemBiophys Res Commun.* 2010;401(3):321-326.

47. Danoviz M.E., Nakamuta J.S., Marques F.L., dos Santos L., Alvarenga E.C., dos Santos A.A., Antonio E.L., Schettert I.T., Tucci P.J., Krieger J.E. Rat adipose tissue-derived stem cells transplantation attenuates cardiac dysfunction post infarction and biopolymers enhance cell retention. *PLoS One.* 2010;5(8):e12077.

48. Gao J., Dennis J.E., Muzic R.F., Lundberg M., Caplan A.I. The dynamic in vivo distribution of bone marrow-derived mesenchymal stem cells after infusion. *Cells Tissues Organs.* 2001;169(1):12-20.

49. Zhang Y., Daquinag A., Traktuev D.O., Amaya-Manzanares F., Simmons P.J., March K.L., Pasqualini R., Arap W., Kolonin M.G. White adipose tissue cells are

recruited by experimental tumors and promote cancer progression in mouse models. *Cancer Research.* 2009; 69(12):5259-5266.

Сведения об авторах

Карпюк В.Б., к.м.н., научный сотрудник лаборатории разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: vkarpyuk@mail.ru.

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

Перова М.Д., д.м.н., профессор, главный врач Стоматологической поликлиники, профессор кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: mperova2013@yandex.ru.

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.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 15.08.2018 г.

Author Credentials

Karpiuk V.B., CMS, scientific worker of the laboratory for development and study of new treatment technologies, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: vkarpyuk@mail.ru.

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

Perova M.D., PhD, professor, head doctor of dental clinic of KSMU, professor of department of surgical dentistry and maxillofacial surgery, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: mperova2013@yandex.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 (Krasnodar, Russia). E-mail: giliv@list.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 15.08.2018

*Президиум юбилейной конференции*

45 ЛЕТ ОЖГОВОЙ СЛУЖБЕ КУБАНИ

В НИИ – ККБ №1 прошла крупная международная конференция, посвященная 45-летию ожоговой службы края

7 сентября 2018 года в Научно-исследовательском институте – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Современные вопросы комбустиологии», приуроченная к 45-летию юбилею. На мероприятие приехали более 100 ведущих комбустиологов из разных городов России (Москвы, Санкт-Петербурга, Самары, Казани, Владивостока и т.д.) и стран СНГ, а также специалисты из Швейцарии и Индии.

Ради масштабного форума российской и кубанской ожоговой хирургии впервые нашу страну посетил Президент всемирной организации комбустиологов, профессор Раджив Ахуджи. Именитый комбустиолог познакомился с работой Ожогового центра и принял участие в трех высокотехнологичных операциях по лечению тяжелых ожоговых больных. Также в Краснодар приехал главный комбустиолог России, руководитель Ожогового центра института хирургии им. А.В. Вишневского, д.м.н., профессор Андрей Алексеев.

Во вступительном слове министр здравоохранения Краснодарского края Евгений Филиппов назвал Ожоговый центр НИИ – ККБ №1 гордостью Кубани.

– Только здесь оказывают специализированную высокотехнологичную медицинскую помощь такому сложному контингенту, как ожоговые пациенты всех возрастов, в том числе новорожденным, – отметил Евгений Федорович. Наш ожоговый центр – один из лучших в России и ведущий в ЮФО, Северо-Кавказском ФО и республике Крым. Он курирует основные направления работы ожоговой службы в этих регионах. Чтобы повысить выживаемость и улучшить качество жизни ожоговых больных необходимо применять инновационные технологии, позволяющие создать стерильную среду и комфортный климат. Но это возможно только в условиях нового больничного комплекса.

– Для Краснодарского края крайне необходимо строительство нового ожогового центра с приемным покоем, отделением реанимации, интенсивной терапии и операционным блоком, которое планируется начать в ходе второй очереди реконструкции больницы, – заявил министр.

Со своей стороны, главный врач НИИ – ККБ №1, профессор, академик РАН Владимир Порханов напомнил гостям, что 4 года назад сотрудники Ожогового центра были удостоены премии «Призвание» в номинации «За создание нового метода лечения».



Раджив Ахуджи на обходе в ожоговом центре



Раджив Ахуджи на операции



Презентация новой книги, изданной кубанскими комбустиологами

Владимир Алексеевич рассказал, что за последние 10 лет произошел настоящий прорыв в лечении больных с ожоговой травмой. Сегодня в Научно-исследовательском институте – Краевая клиническая больница №1 эта категория пациентов получает комплексное хирургическое лечение с использованием инновационных технологий. Для больных с термической травмой применяются раневые покрытия, а также искусственная кожа, выращенная из собственных клеток пострадавших. Это позволяет в максимально короткие сроки ставить на ноги пациентов с глубокими ожогами большой площади, вплоть до полного восстановления их трудоспособности.

В своем выступлении профессор А. Алексеев отметил, что организация службы в крае с ранним учетом и переводом больных из районов – лучшая в России. Этот опыт полезен для других регионов страны.

После приветственных речей участники приступили к обсуждению самых интересных и насущных вопросов современной комбустиологии. Они охватывали сферы интересов травматологии и ортопедии,

анестезиологии и реаниматологии, пластической хирургии, гематологии, трансфузиологии и многое другое. Научную дискуссию открыл главный комбустиолог Краснодарского края, руководитель Ожогового центра НИИ – ККБ №1 д.м.н. Сергей Богданов. Он выступил с докладом о перспективах развития системы оказания помощи ожоговым больным на Кубани, рассказал о возможностях центральных районных больниц и регионального многопрофильного стационара. В рамках конференции состоялась презентация нового руководства для врачей «Виды кожных аутопластик», изданного на базе НИИ. Автором атласа является С.Богданов.

Международная конференция прошла под эгидой Министерства здравоохранения Краснодарского края, КубГМУ, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, Общероссийской общественной организации «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов» и Санкт-Петербургской общественной организации по содействию охране здоровья граждан, страдающих раневыми инфекциями «Чистая рана».



ЕВРОПЕЙСКАЯ ШКОЛА ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ



4–5 октября
2018 года

ОРГАНИЗАТОРЫ:

Европейское общество
торакальных хирургов

Ассоциация торакальных
хирургов, трансплантологов
и специалистов
регенеративной медицины

Министерство
здравоохранения
Краснодарского края

Кубанский государственный
медицинский университет

НИИ – Краевая клиническая
больница №1 им. профессора
С.В. Очаповского

В РАМКАХ КОНФЕРЕНЦИИ:

- лекционный и практический материал для хирургов, пульмонологов, онкологов, терапевтов, физиотерапевтов, ординаторов и интернов, работающих в области торакальной хирургии.
- круглые столы с презентациями и последующими дискуссиями;
- он-лайн трансляции из операционных и анатомического театра.



Место проведения: 350086, г. Краснодар, ул. Российская, 140
ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 имени профессора С.В.Очаповского» Минздрава Краснодарского края,
конференц-зал Центра грудной хирургии

По вопросам организации обращаться по тел. +7 928 2013313
(заместитель главного врача Игорь Станиславович Поляков)
Тел. +7 (861) 252-95-58, факс +7 (861) 252-87-31, www.kkbo.ru

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. Объем и формат полного текста рукописи

Текст статьи должен быть представлен в формате MS (*.doc, *.docx), шрифт Times New Roman, размер кегля 14 pt, междустрочный интервал 1,5 pt, размер полей не менее 2,5 см с каждой стороны страницы. Все страницы должны быть пронумерованы. Автоматический перенос слов использовать нельзя.

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.

1.3. 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 организации для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов).

2. ЭТИЧЕСКИЕ СТАНДАРТЫ

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.

В рубрике «Материалы и методы» должно быть указано о получении информированного согласия лиц, включенных в исследование. Детали, способствующие персонификации пациентов, должны быть исключены.

Экспериментальные исследования на животных должны соответствовать международным и национальным нормативным актам обращения с лабораторными животными.

Редакция не несет ответственность за приводимую авторами недостоверную информацию.

3. АВТОРСКОЕ РЕЗЮМЕ

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 рекомендует-ся транслитерировать по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>.

4. ТРЕБОВАНИЯ К РИСУНКАМ

Цветные штриховые рисунки: формат файла – TIFF (расширение *.tiff), любая программа, поддерживающая этот формат (Adobe Photoshop, 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.

Подписи к рисункам и цветным фотографиям группируются вместе и высылаются на отдельной странице. Каждый рисунок должен иметь заголовок и расшифровку всех сокращений.

5. 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.

6. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ СПИСКИ

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.

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).

Редакция имеет право вносить литературную правку и изменять дизайн иллюстративного материала, не искажая смысла представленной информации.

Автор, поставив свою подпись под статьей, передает свои права на издание.

7. 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

8. 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