



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

№ 4 (18) 2016



THE HOSPITAL

THEORETICAL AND PRACTICAL
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 имени Л. Г. СОКОЛОВА

Федерального медико-биологического агентства

Лауреат Премии Санкт-Петербурга по качеству 2003 года
Дипломант Премии Правительства России по качеству 2004 года

ВАЛДАЙСКИЙ ФИЛИАЛ ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В РАМКАХ ФЕДЕРАЛЬНОЙ ЦЕЛЕВОЙ ПРОГРАММЫ
«ПОВЫШЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ДОРОЖНОГО ДВИЖЕНИЯ В 2013–2020 ГОДАХ»

Лицензия № ФС-78-01-002979 от 07.12.2016

Наш адрес:

175400, Новгородская область, г. Валдай, ул. Песчаная, д. 1б
(на территории Валдайской центральной районной больницы)

+ 7 (911) 636-1-122

регистратура +7 (81666) 2-88-22

тел./факс +7 (81666) 2-88-35

e-mail: vkb@med122.com

WWW.MED122.COM



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» – научный междисциплинарный рецензируемый журнал Федерального медико-биологического агентства.

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – главный врач ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», заслуженный врач России, доктор медицинских наук профессор Я. А. Накатис.

ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ – руководитель ФМБА России доктор медицинских наук профессор В. В. Уйба.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ – директор ФГУ «НИИДИ ФМБА России» академик РАМН доктор медицинских наук профессор Ю. В. Лобзин.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА – заместитель главного врача ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России» по диагностическим службам доктор медицинских наук профессор С. В. Кузнецов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук профессор С. С. Алексанин; доктор медицинских наук профессор, академик РАН С. Ф. Багненко; доктор медицинских наук профессор А. В. Иванченко; доктор биологических наук профессор, член-корреспондент РАН С. А. Кетлинский; доктор медицинских наук профессор В. Р. Рембовский; доктор медицинских наук профессор А. С. Симбирцев; доктор медицинских наук профессор

THE HOSPITAL – THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

FOUNDER – Sokolov' Hospital of FMBA Russia

EDITOR-IN-CHIEF – Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA Russia Honored Doctor of Russia Dr. Med. Sci. Prof. Ya. A. Nakatis.

CHIEF SCIENTIFIC ADVISER – Head of FMBA of Russia Dr. Med. Sci. Prof. V. V. Uyba.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL BOARD – Director of FGU «NIIDI of FMBA Russia» Honored Scientist of Russia Academician of RAMS, Dr. Med. Sci. Prof. Ju. V. Lobzin.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL – Deputy Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA of Russia Chief of Diagnostic Services Dr. Med. Sci. Prof. S. V. Kuznetsov.

EDITORIAL BOARD – Dr. Med. Sci. Prof. S. S. Aleksanin; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS S. F. Bagnenko; Dr. Med. Sci. Prof. A. V. Ivanchenko; Dr. Biol. Sci. Prof., Corresponding Member of RAS S. A. Ketlinski; Dr. Med. Sci. Prof. V. R. Rembovski; Dr. Med. Sci. Prof. A. S. Simbirtsev; Dr. Med. Sci. Prof. R. M. Tihilov; Dr. Med. Sci. Prof.,

Dr. M. Tihilov; доктор медицинских наук профессор, член-корреспондент РАН В. Х. Хавинсон; доктор медицинских наук профессор, академик РАН Г. Г. Хубулава; доктор медицинских наук профессор В. Н. Цыган; доктор медицинских наук профессор, академик РАН Ю. К. Янов.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук профессор В. И. Бабияк; доктор медицинских наук профессор В. Ф. Беженарь; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; доктор медицинских наук В. Н. Горбачев; доктор медицинских наук профессор А. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор С. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор В. С. Гуревич; доктор медицинских наук А. В. Дячук; доктор медицинских наук А. П. Ельчанинов; доктор медицинских наук В. А. Кащенко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук А. В. Малашенко; доктор медицинских наук Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук профессор В. П. Петров; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук профессор В. К. Рыжков; доктор медицинских наук профессор А. Е. Сасюкин; доктор медицинских наук профессор Н. Ю. Семиголовский; доктор медицинских наук Л. А. Строкова; доктор медицинских наук профессор Ю. С. Титков; доктор медицинских наук профессор В. Л. Филиппов; доктор медицинских наук профессор С. Б. Шустов.

Corresponding Member of RAS V. H. Havinson; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS G. G. Hubulava; Dr. Med. Sci. Prof. V. N. Tcygan; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS Yu. K. Yanov.

EDITORIAL COUNCIL – Dr. Med. Sci. V. P. Akimov; Dr. Med. Sci. Prof. V. I. Babiyak; Dr. Med. Sci. Prof. V. F. Bezhenar; Dr. Med. Sci. N. P. Vanchakova; Dr. Med. Sci. V. N. Gorbachev; Dr. Med. Sci. Prof. A. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. S. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. V. S. Gurevich; Dr. Med. Sci. A. V. Dyachuk; Dr. Med. Sci. A. P. Elchaninov; Dr. Med. Sci. V. A. Kashchenko; Dr. Med. Sci. S. O. Mazurenko; Dr. Med. Sci. A. V. Malashenko; Dr. Med. Sci. R. V. Orlova; Dr. Med. Sci. A. A. Payvin; Dr. Med. Sci. Prof. V. P. Petrov; Dr. Med. Sci. V. G. Pischik; Dr. Med. Sci. Prof. V. A. Ratnikov; Dr. Med. Sci. Prof. V. K. Ryzhkov; Dr. Med. Sci. Prof. A. E. Sasyukin; Dr. Med. Sci. Prof. N. Yu. Semigolovski; Dr. Med. Sci. L. A. Strokova; Dr. Med. Sci. Prof. Yu. S. Titkov; Dr. Med. Sci. Prof. V. L. Filippov; Dr. Med. Sci. Prof. S. B. Shustov.

Журнал «Клиническая больница» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия.

Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-46491 от 9 сентября 2011 г. Издается ежеквартально. Тираж 500 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

Адрес редакции: 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4., тел./факс (812) 559-9724, e-mail: nauka@med122.com.

Изготовлено в ООО «БМН». 190031, г. Санкт-Петербург, Столярный пер., д. 4, оф. 1, тел./факс (812) 570-6732. Отдано в печать 30.12.2016. Номер заказа № 44588 от 30 декабря 2016 года.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Пищик В. Г., Зинченко Е. И., Маслак О. С.,
Коваленко А. И., Оборнев А. Д., Ширинбеков Н. Р.

АНАЛИЗ ПРИЧИН КОНВЕРСИЙ ПРИ
ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ АНАТОМИЧЕСКИХ
РЕЗЕКЦИЯХ ЛЕГКИХ И ИХ ВЛИЯНИЯ НА БЛИЖАЙШИЕ
РЕЗУЛЬТАТЫ 6

MODERN METODS OF DIAGNOSIS
AND TREATMENTS

Pischik V. G., Zinchenko E. I., Maslak O. S.,
Kovalenko A. I., Obornev A. D., Shirinbekov N. R.

THE CAUSES AND CONSEQUENCES OF CONVERSION
DURING VIDEO-ASSISTED THORACOSCOPIC
ANATOMIC PULMONARY RESECTIONS 6

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пищик В. Г., Коваленко А. И., Зинченко Е. И.,
Оборнев А. Д., Маслак О. С., Ширинбеков Н. Р.,
Вялов Д. А.

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ СЕГМЕНТЭКТОМИЯ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ICG-ФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ
У ПАЦИЕНТА С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ РАКОМ ЛЕГКОГО:
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 14

Борзова Ю. В., Суслова И. Е., Степаненко Т. А.,
Филиппова Т. А., Зинченко Ю. С., Махмутова В. Р.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ БРОНХОЛЕГОЧНЫЙ АСПЕРГИЛЛЕЗ
У БОЛЬНОГО МУКОВИСЦИДОЗОМ: ОПИСАНИЕ
КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 22

Ширяева Т. А., Распереза Д. В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МНОЖЕСТВЕННОГО
ЗАРАЖЕНИЯ АНИСАКИДАМИ 26

CLINICAL CASE

Pischik V. G., Kovalenko A. I., Zinchenko E. I.,
Obornev A. D., Maslak O. S., Shirinbekov N. R.,
Vyalov D. A.

ICG FLUORESCENCE-NAVIGATED THORACOSCOPIC
SEGMENTECTOMY IN LUNG CANCER PATIENT:
CLINICAL REPORT 14

Borzova Yu. V., Suslova I. E., Stepanenko T. A.,
Philippova T. A., Zinchenko Yu. S., Makhmutova V. R.

ALLERGIC BRONCHOPULMONARY ASPERGILLOSIS
IN A PATIENT WITH CYSTIC FIBROSIS: A CLINICAL
CASE 22

Shiryayeva T. A., Raspereza D. V.

CLINICAL CASE REPORT OF MULTIPLE INFECTION BY
ANISAKIDAE 26

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

**Оборнев А. Д., Пищик В. Г., Атюков М. А.,
Яблонский П. К.**

КАТАМЕНИАЛЬНЫЙ ПНЕВМОТОРАКС. ОСНОВНЫЕ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ОСНОВАНИИ
ОБЗОРА ЛИТЕРАТУРЫ 29

**Мусихин В. Н., Борода Ю. И., Драгун В. М.,
Шакуров А. Л., Драгун Р. В.**

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО
ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА..... 36

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Паутова Л. В., Накатис Я. А.

ИСТОРИЯ ПОРОХОВСКОЙ БОЛЬНИЦЫ 41

SCIENTIFIC REVIEWS AND LECTURES

**Obornev A. D., Pischik V. G., Atyukov M. A.,
Yablonsky P. K.**

CATAMENIAL PNEUMOTHORAX: A REVIEW OF THE
CONTEMPORARY LITERATURE 29

**Musikhin V. N., Boroda Yu. I., Dragun V. M.,
Shakurov A. L., Dragun R. V.**

PATHOGENIC THERAPY OF NEUROLOGICAL
SYNDROMES IN DEGENERATIVE LUMBAR
SPINE 36

HISTORY OF MEDICINE

Pautova L. V., Nakatis Ya. A.

THE HISTORY OF POROKHOVSKAYA HOSPITAL 41

УДК 616.24-089

АНАЛИЗ ПРИЧИН КОНВЕРСИЙ ПРИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ АНАТОМИЧЕСКИХ РЕЗЕКЦИЯХ ЛЕГКИХ И ИХ ВЛИЯНИЯ НА БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

^{1,2} В. Г. Пищик, ¹ Е. И. Зинченко, ³ О. С. Маслак, ² А. И. Коваленко,¹ А. Д. Оборнев, ¹ Н. Р. Ширинбеков¹ ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»³ ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ^{1,2} V. G. Pischik, ¹ E. I. Zinchenko, ³ O. S. Maslak, ² A. I. Kovalenko,¹ A. D. Osbornev, ¹ N. R. Shirinbekov

THE CAUSES AND CONSEQUENCES OF CONVERSION DURING VIDEO-ASSISTED THORACOSCOPIC ANATOMIC PULMONARY RESECTIONS

¹ Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency² Saint Petersburg State University³ Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology

РЕФЕРАТ. Вынужденный перевод (конверсия) торакоскопической операции в открытую является одной из важных характеристик безопасности торакоскопических лобэктомий. Подобное развитие операции зачастую связано с развитием осложнений или непреодолимыми трудностями в ходе ее выполнения. Неудивительно, что причины и частота конверсий при видеоторакоскопических анатомических резекциях легких интересуют большинство торакальных хирургов.

С 2010 по 2015 год в Центре торакальной хирургии Клинической больницы № 122 выполнены 276 анатомических резекций при различных заболеваниях легких: 49 вмешательств выполнены из боковой торакотомии, 227 лобэктомий проводились торакоскопически и у 9 больных закончились конверсией в открытый доступ, что составило 3,9%.

У 5 пациентов причиной конверсии стали кровотечения из ветвей легочной артерии вследствие смещения гемостатических клипс, дефекта прошивания эндостеплером, повреждения при выделении артерии из периваскулярного фиброза и кальциноза. Еще у четырех больных конверсии были техническими, связанными с долевым обтурационным пневмонитом, с повреждением мембранозной стенки левого главного бронха и невозможностью проведения однолегочной вентиляции, с возрастанием опухоли в промежуточный ствол легочной артерии и с выраженными фиброзными изменениями в корне легкого. Периоперационных летальных исходов не было. Скончался один пациент на 23-й день с момента вмешательства от ТЭЛА. При сравнении с группой больных с изначально выполненной торакотомией отмечены статистически достоверное увеличение длительности операций, объема кровопотери и частоты гемотрансфузий в случаях конверсии. Кроме того, конверсии ассоциировались с большим риском послеоперационных осложнений, однако статистически значимых отличий не выявлено. Также не выявлено различий в длительности послеоперационного дренирования и послеоперационного пребывания пациентов в стационаре.

Таким образом, самыми частыми причинами конверсий оказываются кровотечения или неуверенность в надежности сосудистого контроля. Значимыми предикторами конверсии являются периваскулярный фиброз и кальциноз.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: конверсия, торакоскопическая лобэктомия, видеоторакоскопическая анатомическая резекция легких, интраоперационное кровотечение, осложнения.

SUMMARY. Conversion to open procedure is one of the major characteristics of safety of thoracoscopic lobectomies. Conversion is mainly caused by intraoperative complications or technical difficulties. Thus, its rate and causes is an interesting topic for thoracic surgeons.

Since 2010 till 2015 at the Thoracic Surgery Department 276 anatomic lung resections were performed due to different lung diseases: in 49 cases the approach was lateral thoracotomy, 227 operations were thoracoscopic, 9 cases ended up as conversion (3,9%).

5 conversions were caused by arterial bleeding after slipping of hemostatic clips, failure of endoscopic stapler, arterial damage while dissection from perivascular fibrosis and calcinosis. Four conversions were technical caused by lobar paracancerous pneumonitis, rupture of membranous part of left main stem bronchus and impossibility of single-lung ventilation, tumor invasion into intermediate artery, severe fibrosis in the hilum.

There was no perioperative death. One patient died on 23 day after the operation because of pulmonary embolism. Conversion group had longer operation time, higher amount of blood loss and hemotransfusion rate, comparing to open procedures. Moreover, conversions were associated with higher risk of postoperative complications but no statistical evidence was found. There was no difference in duration of chest tube and postoperative stay. Therefore, the most frequent reasons for conversion to open are uncontrolled bleeding and blind vessel dissection. Main predictors of conversion are perivascular fibrosis and calcinosis.

KEY WORDS: conversion, VATS lobectomy, VATS anatomic pulmonary resection, intraoperative bleeding, complications.

Введение

Частота перехода к открытым операциям (конверсия) в ходе выполнения эндоскопических вмешательств уже несколько десятилетий используется для оценки безопасности миниинвазивных доступов. По мнению ряда авторов, ее частота характеризует сложность и выполнимость эндовидеохирургических вмешательств в целом. Однако частота конверсий при выполнении видеоторакоскопических анатомических резекций, по данным зарубежной литературы, колеблется от 1,6 до 23,3% случаев [8], по данным отечественных авторов – от 7,5 до 18% [1, 3, 4]. Подобные различия могут объясняться разной трактовкой отдельными авторами дефиниции «конверсия» и показаний к ней. Широта взглядов на определение этого понятия не позволяет получать сопоставимые данные у различных авторов не только по вопросу о частоте конверсий при видеоторакоскопических лобэктомиях. Невозможность отделить запланированный переход к торакотомии и экстренную конверсию мешает оценить их влияние на результаты лечения торакальных больных, разработать алгоритм действия и рекомендации по предотвращению таких ситуаций.

Многие исследователи не находят различий в частоте возникновения послеоперационных осложнений при сравнении конверсий и изначально открытых операций [17, 18, 20].

Однако это может быть обусловлено включением в число конверсий диагностических торакоскопий с последующей торакотомией. Другие авторы отмечают, что конверсии ассоциируются с большей интраоперационной кровопотерей, большей продолжительностью операции, а значит, и временем воздействия анестезии, более длительным временем нахождения в реанимации, увеличением послеоперационного койко-дня [7].

Очевидно, что необходимо разделять экстренные конверсии и конверсии, выполняемые по техническим причинам. Первые в основном связаны с серьезным кровотечением из артерий и вен крупного диаметра [8, 10]. Технические конверсии случаются преимущественно при трудностях выделения элементов корня легкого видеоторакоскопически, что может существенно удлинять время вмешательства, приводить к незапланированному расширению объема операции [11]. Ряд технических конверсий в открытый доступ обусловлен анестезиологическим пособием и его осложнениями, или к примеру, невозможностью проведения однолегочной вентиляции [4].

Таким образом, конверсии при видеоторакоскопических анатомических резекциях легких могут оказаться маркером тяжелых осложнений или отсутствия навыков хирурга завершить операцию без торакотомии. При этом сведения о причинах и последствиях конверсий в литературе встречаются редко и до конца не систематизированы.

Материал и методы

С 2010 по 2015 год в Центре торакальной хирургии ФМБА РФ одной хирургической бригадой выполнены 276 анатомических резекций при различных заболеваниях легких. 218 операций завершены торакоскопически, 49 вмешательств выполнены из стандартной боковой торакотомии. 9 видеоторакоскопических анатомических резекций легкого закончились конверсией в открытый доступ, что составило 3,9%.

Анатомические резекции легких выполнены 159 мужчинам (57,6%) и 117 женщинам (42,4%) в возрасте от 20 до 90 лет (средний возраст – $59,4 \pm 13,6$ лет). Индекс массы тела в исследуемой группе варьировал от 16,2 до 54,7 (средний ИМТ – $25,8 \pm 4,9$). Приблизительно четверть больных в исследуемой группе имели индекс коморбидности Чарлсона (CCI) 5 баллов и более. 48,2% оперируемых имели ОФВ1 меньше 80%, при этом 14 пациентов – меньше 50%. Чаще всего анатомические резекции легких выполнялись по поводу первичного рака легких (72,1%), существенно реже при туберкулезе (8%), хронических нагноительных заболеваниях (8%) и метастатическом поражении (6,5%). Группа редких диагнозов составила всего 5,6% от всех вмешательств.

Все видеоторакоскопические анатомические резекции легких соответствовали современным международным техническим требованиям [19]: визуализация при помощи монитора, отсутствие любого ранорасширителя, отдельная обработка структур корня легкого, выполнение лимфодиссекции, средний размер разреза для извлечения препарата не более 4–6 см (у наших пациентов – $4,1 \pm 0,86$ см), количество портов от 1 до 4 (у наших пациентов чаще два).

Конверсией считали переход от видеоторакоскопического к открытому вмешательству после полного выделения одного из элементов корня удаляемой анатомической единицы легкого. Послеоперационные осложнения анализировались с учетом Оттавской классификации осложнений в торакальной хирургии, где каждому случаю, в зависимости от тяжести и метода устранения, присваивается определенная степень (Grade) [12].

Статистическая обработка полученных данных выполнялась с использованием компьютерной программы IBM SPSS Statistics v. 23.0 и программы Microsoft Excel 2007: достоверность различий оценивали при помощи U-критерия Манна – Уитни и Хи-квадрата Пирсона.

Результаты

У 9 из 227 пациентов, у которых операция началась и планировалась как видеоторакоскопическая, вынужденно произведена торакотомия, что составило 3,97%. Причины и исходы конверсий в изученной группе пациентов подробно представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика случаев конверсий при видеоторакоскопических анатомических резекциях легких

Год	Возр. / пол	Диагноз	Операция	Тип конверсии	Причина конверсии	Время операции	Крово-потеря	П/о к/д	Исход
2012	58/М	МТС	Ниж. билобэктомия справа	экстренная	Кровотечение из промежуточного ствола ЛА из-за несрабатывания сшивающего аппарата	480	2000	13	Выписка
2012	49/М	Рак	Верх. лобэктомия справа	экстренная	Кровотечение из А2 в связи со смещением единственной клипсы	240	700	6	Выписка
2012	53/М	Рак	Трисегментэктомия слева	экстренная	Кровотечение из левой ветви ЛА в связи со смещением клипсы с А1с во время извлечения препарата	380	1900	7	Выписка
2013	54/М	Рак	Верх. лобэктомия справа	техническая	Долевой обтурационный пневмонит	435	650	7	Выписка
2013	72/М	Рак	Верх. лобэктомия справа	техническая	Повреждение мембранозной стенки ЛГБ при интубации, невозможность проведения раздельной вентиляции	350	500	23	Умер (ТЭЛА)
2013	73/М	Рак	Ниж. билобэктомия справа	техническая	Выраженный периваскулярный процесс и особенности расположения опухоли	330	600	15	Выписка
2014	63/Ж	Рак	Средняя лобэктомия справа с ангиопластикой	техническая	Врастание опухоли в промежуточный ствол ЛА	385	200	7	Выписка
2014	61/Ж	ХНЗЛ	Средняя лобэктомия справа	экстренная	Кровотечение из артерии средней доли при ее выделении из кальцинированных лимфатических узлов	350	800	6	Выписка
2015	67/Ж	Рак	Пневмонэктомия слева	экстренная	Кровотечение из левой ветви ЛА из-за повреждения сшивающим аппаратом А2, кальциноз лимфатических узлов	220	500	8	Выписка

Пояснение к таблице: МТС – метастатическое поражение легкого, ХНЗЛ – хронические нагноительные заболевания легких, А2 – артерия второго сегмента, А1–3 – артерия первого и третьего сегментов, А1с – дополнительная артерия первого сегмента, ЛГБ – левый главный бронх; ТЭЛА – тромбоз легочной артерии; ЛА – легочная артерия

Как видно из таблицы 1, пять из девяти конверсий произведены экстренно в связи с неконтролируемым при видеоторакоскопии кровотечением.

Причины кровотечений оказались разными. В двух случаях произошло смещение пластиковых гемостатических клипс на этапе извлечения препарата. При ретроспективном просмотре операционного видео можно констатировать, что клипсы накладывались не оптимально, без дублирующей клипсы. При дальнейших манипуляциях в плевральной полости из-за плохого контроля инструментов вне поля зрения произошло непреднамеренное смещение клипс рамкой контейнера для извлечения препарата в одном случае и легочным зажимом в другом (рис. 1). У обоих пациентов кровотечение временно остановлено прижатием. Среди наших операций после кривой обучения встречались подобные случаи, когда кровотечения устранялись видеоторакоскопически, ручным швом. Однако наш навык сосудистого шва из миниинвазивного доступа в этот период времени был недостаточным, чтобы ликвидировать осложнение без конверсии.

В одном случае наблюдался дефект в работе сшивающего аппарата. Аппарат был наложен на участок среднедолевого бронха с подлежащей артерией во время нижней билобэктомии. К сожалению, при прошивании аппарат прорезал ткань, но не прошил ее. При этом началось профузное кровотечение в плевральную полость и в просвет бронха (рис. 2). Кровотечение было остановлено наложением зажима и окончательно устранено при экстренной торакотомии.

Еще в одном случае значительный фиброз и кальцинированные лимфатические узлы препятствовали адекватному выделению структур корня. Настойчивые и агрессивные попытки обойти сосуд диссектором закончились надрывом и кровотечением, которое остановлено прижатием (рис. 3). Продолжение торакоскопии признано небезопасным, и операция закончена из торакотомного доступа. В последнем, пятом, случае была повреждена ветка сегментарной артерии при попытке обработать соседний сосуд, и хотя повреждение было устранено, вокруг других элементов корня легкого сохранялись кальцинированные лимфатические узлы, явно мешающие выделению других сосудов. Кроме того, у этой пациентки имелись серьезные сомнения в радикальности предполагаемой верхней лобэктомии слева. После торакотомии, дополнительной ревизии и срочного гистологического исследования окончательный объем оперативного вмешательства – левосторонняя пневмонэктомия.

Что касается технических конверсий, то в основном их производили, когда в течение часа операции не происходило развития оперативного приема. Как правило, это было обусловлено техническими трудностями и неуверенностью хирурга в безопасности продолжения операции торакоскопически. Лишь в одном случае потребовалась вынужденная



Рис. 1. Кровотечение из артерии второго сегмента справа в связи со смещением гемостатической клипсы



Рис. 2. Кровотечение из линии аппаратного шва в связи с дефектом работы сшивающего аппарата



Рис. 3. Кровотечение из среднедолевой артерии, надорванной во время выделения среднедолевого бронха из конгломерата фиброзированных лимфатических узлов

Таблица 2

Сравнение результатов анатомических резекций легких, выполненных из торакотомии и после конверсий в открытый доступ

	Торакотомии (n = 49)	Конверсии (n = 9)	P
Среднее время операции (минуты)	251,73 ± 1,48	352,22 ± 9,26	0,002
Количество удаленных медиастинальных лимфоузлов при раке легких (среднее) n=40 и n=7	16,95 ± 0,14	11,43 ± 0,8	0,086
Кровопотеря (средняя, мл)	481 ± 5,8	931 ± 75,77	0,023
Длительность послеоперационного дренирования (среднее, сутки)	5,39 ± 0,1	5,33 ± 0,84	0,369
Общее количество введенных наркотических анальгетиков (количество ампул промедола, трамадола)	1,39 ± 0,04	1,33 ± 0,3	0,524
Осложнения (количество случаев)	22 (44,9%)	6 (66,7%)	0,230
Осложнения с Grade 3 и выше (количество случаев)	8 (16,3%)	3 (33,3%)	0,232
Продолжительность послеоперационной госпитализации (средняя, сутки)	10,17 ± 4,70	10,11 ± 5,48	0,505
Гемотрансфузия (количество случаев)	9 (18,4%)	5 (55,6%)	0,017

техническая конверсия, когда больной, ранее подвергшийся лобэктомии с противоположной стороны, оказался неспособен переносить однолегочную вентиляцию. К сожалению, у этого же пациента произошло повреждение при интубации главного бронха с противоположной стороны со значительным пневмомедиастинумом. В комплексе обе эти причины и обусловили конверсию в торакотомию.

Следует констатировать, что среднее время операций при конверсии оказалось существенно выше, чем при видеоторакоскопических анатомических резекциях – 352,2 ± 93,1 мин. и 195,8 ± 67,6 мин. соответственно. Такие цифры не удивительны и довольно показательны. Оказалось, что осложненная видеоторакоскопическая анатомическая резекция легкого или неудачный подбор пациента приводили к увеличению среднего времени операции практически в два раза.

Однако гораздо более интересным оказалось сравнение результатов конверсий в торакотомию с изначально открытыми операциями (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, конверсии статистически значимо увеличивали время операции по сравнению с открытыми операциями. Это можно объяснить тем, что часть конверсий выполнялась по экстренным показаниям, связанным с кровотечением, на остановку которого тратилось значительное время. Этим же объясняется большая частота гемотрансфузий после конверсий. Важно отметить, что, несмотря на то, что конверсии выполнялись изначально при осложненных случаях, количество удаленных лимфоузлов при этом не отличалось от стандартных открытых операций.

В нашем исследовании конверсии ассоциировались с большим риском послеоперационных осложнений (гиповентиляция оставшегося участка легкого, продленный сброс воздуха, острая почечная недостаточность, нарушения ритма), однако статистически значимых отличий не выявлено. Также не выявлено различий в длительности послеоперационного дренирования и послеоперационного пребывания пациентов в стационаре.

Обсуждение

Конверсией в торакальной хирургии считается переход от операции, выполняемой из видеоторакоскопического доступа к открытому вмешательству из торакотомии [2]. Частота конверсий при выполнении торакоскопических лобэктомий широко колеблется по данным различных авторов [1, 3, 4, 9]. Очевидно, что такой частотный разброс отражает отсутствие единого понимания самого термина «конверсия».

Запланированная видеоторакоскопическая ревизия плевральной полости, например для оценки резектабельности рака легкого, с последующим переходом к оперативному приему через торакотомию скорее следует называть диагностической торакоскопией, чем конверсией. Другое дело, когда торакоскопически выполняется не только ревизия, но также мобилизация, выделение и обработка элементов корня легкого. Лишь в некоторых статьях встречаются конкретные определения понятия конверсии. В статье Park Joon Suk et al. (2011) указывалось, что конверсией считается переход от запланированной видеоторакоскопии к торакотомии при условии начатой диссекции структур корня

легкого, плевральных спаек либо медиастинальных структур [15]. K. Amer et al. (2011) придерживаются похожей концепции, считая конверсией переход к торакотомии уже после выделения структур корня удаляемой анатомической структуры легкого либо после разделения междолевых щелей [6].

Мы считаем более точным собственное определение, что конверсией при видеоторакоскопической анатомической резекции легкого следует считать незапланированный переход к открытой операции, произведенный после обработки или повреждения любой из структур корня удаляемой анатомической единицы. Такое определение позволяет полагать, что хирург планировал не только начать, но и закончить операцию торакоскопически. Частота конверсий в нашем исследовании составила 3,97%, что соотносится с данными современной медицинской литературы.

Различия в частоте конверсий могут быть связаны с кривой обучения и критериями отбора пациентов для видеоторакоскопических анатомических резекций легких. Стоит отметить, что первая конверсия в нашем Центре случилась в 2012 году после прохождения кривой обучения. Приблизительно в это же время в Центре стало проводиться исследование по расширению стандартных показаний к видеоторакоскопическим лобэктомиям, в результате чего видеоторакоскопически стали оперироваться более сложные случаи. Это вполне согласовывается с данными F. Augustin et al. (2015), которые отмечают, что в их практике во время кривой обучения частота конверсий составила 8%, а затем, с расширением показаний к видеоторакоскопическим лобэктомиям, возросла до 12%. Однако впоследствии, при достижении равновесия между уверенностью и комфортом хирурга во время торакоскопических операций, способностью предугадывать возможные интраоперационные осложнения, частота конверсий снизилась до 4% [7].

C. S. Vuyn et al. (2015) в качестве других независимых факторов риска отмечает возраст старше 65 лет, ОФВ1 – ниже 1,8 л и дооперационную идентификацию кальцинированных лимфатических узлов. Кальцинаты в лимфатических узлах как фактор риска конверсий рассматривались также и другими авторами [18]. F. Augustin et al. (2015) добавляют к этому размер опухоли больше 3 см и наличие неоадьювантной лучевой терапии [7].

В нашем исследовании среди конверсий трое пациентов оперировались в возрасте старше 65 лет, трое имели сниженные показатели функции внешнего дыхания, еще пятеро – опухоль размером более 3 см. У двоих пациентов в анамнезе была резекция легкого с другой стороны. Однако следует подчеркнуть, что в группе наших больных, у которых видеоторакоскопические анатомические резекции легких завершены успешно, было много пациентов гораздо более старшего возраста, и с большими

опухолями, и после неоадьювантной химиотерапии. В то же время построить математическую модель и оценить прогностическую ценность отдельных признаков в нашем исследовании оказалось невозможно ввиду малого числа конверсий.

Несмотря на существующую угрозу перехода к торакотомии, некоторые факторы, описываемые в литературе, не должны считаться абсолютными показаниями к конверсии. Множественные плевральные спайки, центральное расположение опухоли, отсутствие междолевых щелей, вторичное поражение лимфатических узлов и прочие признаки технической сложности не препятствуют безопасному и эффективному завершению операции видеоторакоскопически [16]. В таких случаях решение о конверсии зависит от дополнительных факторов, например от опыта операционной бригады. И все же справедливо будет отметить, что специалисты, не выполняющие видеоторакоскопических анатомических резекций легких в трудных случаях, возможно, будут иметь меньший процент конверсий.

Характеризуя значение опыта оперирующего хирурга в снижении частоты конверсий, V. Puri et al. (2015) отмечают, что за три года практики видеоторакоскопических анатомических резекций легких частота конверсий снизилась с 28 до 11%. С увеличением опыта появляется уверенность хирурга в том, что с некоторыми осложнениями можно справиться, не прибегая к торакотомии. Например, при заклинивании сшивающего аппарата на выделенном элементе корня удаляемой анатомической единицы легкого некоторыми авторами производится конверсия [3], тогда как мы имеем успешный опыт решения данной проблемы видеоторакоскопически. У одного из наших больных при выполнении верхней лобэктомии слева сшивающий аппарат заклинило при обработке верхнедолевой вены, однако нам удалось выделить сосуд проксимальнее и обработать его другим сшивающим аппаратом.

Другие авторы не находят зависимости между опытом и процентом конверсий, связанных с интраоперационным кровотечением или серьезными интраоперационными осложнениями [10]. К последним они относили жизнеугрожающие ситуации, включая моментальную кровопотерю более 2 л, ошибочное пересечение бронхов или сосудов, повреждение внутренних органов (пищевод и селезенка), а также случаи, потребовавшие дополнительных хирургических манипуляций, таких как пластика магистральных сосудов и трахеи, или увеличения объема операции по неонкологическим причинам.

Безусловно, интраоперационное кровотечение – главное жизнеугрожающее состояние – требует правильной оценки собственных сил и, скорее, послужит поводом для торакотомии. Однако и здесь существуют разные взгляды на хирургическую

тактику. При возникновении кровотечения, частота конверсий при котором составляет 0,5–5,2% [8], применение некоторых методов его остановки, таких как тампонада источника, SCAT, а также предварительное наложение турникета на легочную артерию, позволяет справляться с этим осложнением торакоскопически [13]. J. Mei et al. (2013) демонстрируют, что в 88% случаев интраоперационное кровотечение остановили торакоскопически [14]. В то же время H. Decaluwe et al. (2015) отмечают, что при видеоторакоскопической анатомической резекции легких кровотечение в 80% случаев потребовало проведения конверсии [10].

Отдельно следует выделить технические конверсии, которые выполняются, когда надежда на завершение операции торакоскопически есть, однако это сопряжено с серьезными временными затратами. Так, А. Х. Трахтенберг, В. И. Чиссов (2009) считают, что «длительные попытки выполнить операцию непременно эндоскопическим доступом заканчиваются развитием интраоперационных осложнений, а необоснованное затягивание торакоскопии приводит к более тяжелому течению послеоперационного периода и полностью перечеркивает преимущества малоинвазивных методик» [5]. Нет окончательного мнения по поводу операционного времени, когда хирург должен остановиться и выполнить техническую конверсию. Скорее всего, речь идет даже не об общем времени операции, а о времени без существенного продвижения. Например, если хирургу не удастся в течение часа после мобилизации легкого обработать ни одной из структур корня удаляемой анатомической единицы, требуется конверсия.

Среди анализируемых пациентов отмечено четыре технические конверсии. Одна была связана с долевым обтурационным пневмонитом, вторая – с повреждением мембранозной стенки левого главного бронха и невозможностью проведения односторонней вентиляции, третья – с врастанием опухоли в промежуточный ствол легочной артерии, четвертая – с выраженными фиброзными изменениями в корне легкого. Если добавить, что еще как минимум две конверсии были связаны с недооценкой степени периваскулярного фиброза и кальциноза, то можно согласиться с мнением S. Gazala et al. (2011), что фиброзированные или кальцинированные лимфоузлы являются наиболее опасными с точки зрения внезапных хирургических повреждений, требующих конверсии.

Вопрос влияния конверсии на послеоперационные осложнения и летальность в современной литературе также остается нерешенным. Многие исследователи указывают, что нет никаких различий в частоте возникновения послеоперационных

осложнений при сравнении конверсий и изначально открытых операций [17, 18, 20]. Однако это может быть связано с тем, что в качестве конверсий рассматривались диагностические торакоскопии с последующей торакотомией. С. S. Vyun et al. (2015) отмечали, что конверсии ассоциируются с большей интраоперационной кровопотерей, большей продолжительностью операции, а значит, и временем воздействия анестезии, более длительным временем нахождения в отделении реанимации [9]. Однако ни один исследователь не отмечает различий в послеоперационной летальности между торакотомией и конверсией. У наших пациентов не было периоперационной летальности. У одного из больных в группе конверсий на 23-и сутки случилась массивная летальная ТЭЛА, несмотря на своевременные меры профилактики. Прямой связи с фактом конверсии в его случае нет, поскольку конверсия даже не была связана с кровопотерей.

F. Augustin et al. (2015) сравнивали послеоперационные осложнения и летальность при ВТС и конверсиях. В его исследовании конверсии не ассоциировались с более частым возникновением осложнений. Единственным достоверным различием оказался послеоперационный койко-день, который в случае конверсии был значительно больше [7]. В нашем исследовании статистически достоверные различия между торакотомиями и конверсиями обнаружены только в отношении степени кровопотери и частоты гемотрансфузий, а также в отношении длительности операций. Статистически достоверных различий в длительности госпитального пребывания или в частоте осложнений, в том числе тяжелых, не выявлено. Хотя тенденция к более осложненному течению конверсий все же прослеживается.

Заключение

Конверсии при анатомических резекциях легких не должны рассматриваться хирургами как нормальное течение операции. Они характеризуются большей кровопотерей и гемотрансфузией, а также длительностью операций, что может негативно отразиться на отдаленных онкологических результатах. Наиболее частыми причинами конверсий оказываются кровотечения или неуверенность в надежности сосудистого контроля. В экстренных ситуациях при отсутствии выбора хирург должен незамедлительно переходить к торакотомии. Из предикторов конверсии наиболее значимыми являются периваскулярный фиброз и кальциноз, нарушающие прецизионность выделения сосуда. Однако конверсии по техническим показаниям желательны предотвращать на этапе предоперационной оценки либо при проведении диагностической видеоторакоскопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Видеоторакоскопическая лобэктомия в лечении периферического рака легкого I стадии / Р. Е. Сигал, Е. И. Сигал, В. П. Потанин [и др.] // Поволжский онкологический вестник. – 2015. – № 2. – С. 18–25.
2. Видеоторакоскопические анатомические резекции легкого в торакальной онкологии / Т. Л. Обухова, Д. Д. Сехниадзе, А. В. Лысцов [и др.] // Тюменский медицинский журнал. – 2014. – Т. 16, № 4. – С. 43–44.
3. Видеоторакоскопия в дифференциальной диагностике и лечении периферических образований легких / Б. Н. Котив, А. П. Чуприна, Д. А. Ясюченя [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н. И. Пирогова. – 2012. – Т. 7 (2). – С. 18–21.
4. Трахтенберг А. Х., Чиссов В. И. Рак легкого // Руководство. Атлас. – М., 2009. – 660 с.
5. Целесообразность торакоскопических анатомических резекций легких при злокачественных опухолях / А. Н. Амиралиев, Д. А. Вурсол, В. А. Багров [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2014. – Приложение № 1. – С. 16.
6. A method of assessing reasons for conversion during video-assisted thoracoscopic lobectomy / S. Gazala, I. Hunt, A. Valji [et al.] // Inter. Cardiovascular and Thoracic Surg. – 2011. – Vol. 12. – P. 962–964.
7. A novel method for troubleshooting vascular injury during anatomic thoracoscopic pulmonary resection without conversion to thoracotomy / J. Mei, Q. Pu, H. Liao [et al.] // Surg. Endosc. – 2013. – Vol. 27. – P. 530–537.
8. Amer K., Khan A. Z., Vohra H. A. Video-assisted thoracic surgery of major pulmonary resections for lung cancer: the Southampton experience // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2011. – Vol. 39 (2). – P. 173–179.
9. Analysis of Unexpected Conversion to Thoracotomy During Thoracoscopic Lobectomy in Lung Cancer / C. S. Byun, S. Lee, D. J. Kim [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2015. – Vol. 100 (3). – P. 968–973.
10. Berry M. F. Pulmonary Artery Bleeding During Video-Assisted Thoracoscopic Surgery Intraoperative Bleeding and Control // Thorac. Surg. Clin. – 2015. – Vol. 25 (3). – P. 239–247.
11. Causes, predictors and consequences of conversion from VATS to open lung lobectomy / F. Augustin, H. T. Maier, A. Weissenbacher [et al.] // Surg. Endosc. – 2015. – Vol. 30 (6). – P. 2415–2421.
12. Effects and reasons of conversion during video-assisted thoracic surgery lobectomy / B. Yang, Y. Liu, W. Dai [et al.] // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2014. – Vol. 94 (47). – P. 3748–3750.
13. Evaluating the reliability and reproducibility of the Ottawa Thoracic Morbidity and Mortality classification system / J. Ivanovic, A. Al-Hussaini, D. Al-Shehab [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2011. – Vol. 91. – P. 387–393.
14. Intraoperative conversion from video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy to open thoracotomy: a study of causes and implications / V. Puri, A. Patel, K. Majumder [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2015. – Vol. 149 (1). – P. 55–61.
15. Liu L., Liu C. Need for conversion of video-assisted thoracoscopic surgery is not an insurmountable barrier // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2015. – Vol. 150 (3). – P. 740.
16. Major intraoperative complications during video-assisted thoracoscopic anatomical lung resections: an intention-to-treat analysis / H. Decaluwe, R. H. Petersen, H. Hansen [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2015. – Vol. 48. – P. 588–599.
17. Pischik V. G. Technical difficulties and extending the indications for VATS lobectomy // J. Thorac. Dis. – 2014. – Vol. 6 (S6). – P. 623–630.
18. Predictors of conversion to thoracotomy for video-assisted thoracoscopic lobectomy: a retrospective analysis and the influence of computed tomography-based calcification assessment / P. Samson, J. Guitron, M. F. Reed [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2013. – Vol. 145. – P. 1512–1518.
19. Unplanned Conversion to Thoracotomy During Video-Assisted Thoracic Surgery Lobectomy does not Compromise the Surgical Outcome / J. S. Park, H. K. Kim, Y. S. Choi [et al.] // World J. Surg. – 2011. – Vol. 35. – P. 590–595.
20. Video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy at 20 years: a consensus statement / T. D. Yan, C. Cao, T. A. D'Amico [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2014. – Vol. 45 (4). – P. 633–639.

УДК 616.24-006-089

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ СЕГМЕНТЭКТОМИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ICG-ФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ У ПАЦИЕНТА С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ РАКОМ ЛЕГКОГО: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

^{1,2} В. Г. Пищик, ² А. И. Коваленко, ¹ Е. И. Зинченко, ¹ А. Д. Оборнев,
³ О. С. Маслак, ¹ Н. Р. Ширинбеков, ¹ Д. А. Вялов

¹ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»

²ФГБОУВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

³ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ

^{1,2} V. G. Pischik, ² A. I. Kovalenko, ¹ E. I. Zinchenko, ¹ A. D. Osbornev, ³ O. S. Maslak, ¹ N. R. Shirinbekov, ¹ D. A. Vyalov

ICG FLUORESCENCE-NAVIGATED THORACOSCOPIC SEGMENTECTOMY IN LUNG CANCER PATIENT: CLINICAL REPORT

¹Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency

²Saint Petersburg State University

³Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology

РЕФЕРАТ. Введение: Торакоскопические сегментэктомии в последние годы становятся альтернативным методом хирургического лечения рака легкого. Показания и техника выполнения таких операций активно изучаются торакальными хирургами во всем мире. Мы представляем клинический случай хирургического лечения периферического рака легкого в объеме торакоскопической сегментэктомии с использованием ICG-флюоресценции в спектре света, близкого к инфракрасному (NIR).

Описание клинического случая: Пациент – мужчина 64 лет, курильщик, с затенением по типу матового стекла в проекции второго сегмента правого легкого, максимальным диаметром 13 мм. Предоперационное планирование включало 3D-реконструкцию корня правого легкого для определения питающей сегмент артерии. Торакоскопическая операция выполнена из двух портов размерами 1 см и 2 см. Сразу после пересечения артерий пациенту внутривенно введен ICG в дозе 0,15 мг/кг массы тела. Незамедлительно возникающая флюоресценция сохранялась 110 секунд, в течение которых монополярным коагулятором маркированы межсегментарные границы. Системных осложнений, связанных с введением препарата, не выявлено.

Заключение: ICG-флюоресценция упрощает выполнение торакоскопических сегментэктомий. Отбор больных раком легкого на сегментэктомию предполагает: размер опухоли менее 2 см, неинвазивный тип аденокарциномы, медиастинальную и внутридолевую лимфодиссекцию, край резекции не менее 1 см от опухоли.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: торакоскопическая сегментэктомия, рак легкого, индоцианин зеленый, флюоресценция.

Введение

Рак легкого в течение нескольких десятилетий является ведущей причиной онкологической заболеваемости и смертности [14]. Несмотря на прогресс других методов, хирургическое вмешательство остается краеугольным камнем лечения рака лег-

SUMMARY. Background: Clinical evidence is emerging to show that thoracoscopic segmentectomy could be an oncologically valid procedure in selected lung cancer patients. Prognostic factors that potentially associated with better survival after segmentectomy are continuously updated. At the same time modern technologies allow to facilitate the operation. In this report we represent a new technique of identifying the lung intersegmental planes with near-infrared (NIR) fluorescence imaging after intravenous injection of indocyanine green (ICG). Clinical report: 64-year-old man with peripheral GGO lesion, 13 mm in diameter, was stand for thoracoscopic segmentectomy with NIR-ICG imaging system. We use 3D reconstructed computed tomography images to identify the dominant pulmonary artery supplying the target segment. ICG was intravenously injected in dose of 0,15 mg/kg body weight after the artery ligation. Fluorescence immediately appears and has been persisting for 110 sec, that was enough to mark intersegmental plane by electrocautery. No complications of ICG administration were observed.

Conclusion: ICG-fluorescence facilitates intersegmental planes identifying during VATS segmentectomy. Segmentectomy has emerged as a credible alternative to lobectomy in selected lung cancer patients. Certain factors are potentially associated with better survival: tumor size less than 20 mm, ensuring margin adequacy and inclusion of lobe-specific nodal dissection.

KEY WORDS: indocyanine green (ICG), fluorescence; near-infrared (NIR), lung cancer, thoracoscopic segmentectomy.

кого. Уменьшение травматичности операционного доступа наряду с сокращением объема удаляемой паренхимы соответствует современным тенденциям лечения онкологических больных. В международной литературе все чаще появляются публикации торакоскопических сегментэктомий при раке

легкого [11, 26], отдаленные результаты которых не уступают лобэктомиям. Вместе с тем безопасность и эффективность таких операций во многом зависят от анатомичности их выполнения [23]. Показано, что использование индоцианина зеленого (ICG) позволяет определить перфузионные границы удаляемого сегмента без вентиляционных проб, затрудняющих эндоскопическую визуализацию [21]. Однако данная методика пока не получила широкого распространения, а международный опыт ограничен несколькими публикациями коллег из Японии [1, 9, 10, 18, 21]. Мы представляем клинический случай хирургического лечения периферического рака легкого в объеме торакоскопической сегментэктомии с использованием ICG-флюоресценции в спектре света, близкого к инфракрасному (NIR).

Описание клинического случая

У пациента Д., 64 года, при обследовании после хирургического лечения папиллярной аденокарциномы щитовидной железы pT2N0M0 на впервые выполненной компьютерной томограмме (КТ) грудной клетки в проекции второго сегмента правого легкого выявлено неправильной формы затенение по типу матового стекла с солидными включениями размерами 10 x 11 x 13 мм (рис. 1). Пациент направлен в противотуберкулезный диспансер по месту жительства, где комплексно обследован. Данных, подтверждающих туберкулез легкого, не получено. Согласно результатам ПЭТ-КТ всего тела, выполненного через месяц, единственный фокус патологического накопления радиофармпрепарата (SUV – 4, 2) определяется в проекции патологического образования второго сегмента правого легкого.

При поступлении в Клиническую больницу № 122 больной предъявляет жалобы на редкий приступообразный кашель со скудной слизистой мокротой, чувство усталости и сжимающие боли в икроножных мышцах, возникающие при ходьбе на дистанции более 200 м. На момент поступления не курит в течение 6 лет, стаж курения пациента составляет более 40 пачка/лет. Последние годы находится под наблюдением сосудистого хирурга в связи с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей II А стадии по Фонтейну – Покровскому. В то же время, согласно данным функции внешнего дыхания, жизненная емкость легких и проходимость дыхательных путей в пределах нормы. Других значимых нарушений функции органов и систем в соответствии с результатами инструментальных и лабораторных исследований не обнаружено. Абсолютных противопоказаний к оперативному вмешательству не выявлено. Аллергических реакций на лекарственные и рентген-контрастные препараты нет. Учитывая размеры и расположение образования, его плотность и метаболическую активность, пациенту предложено оперативное вмешательство в объеме торакоскопической анатомической сегментэктомии S2 правого легкого с долеспецифической лимфодиссекцией.

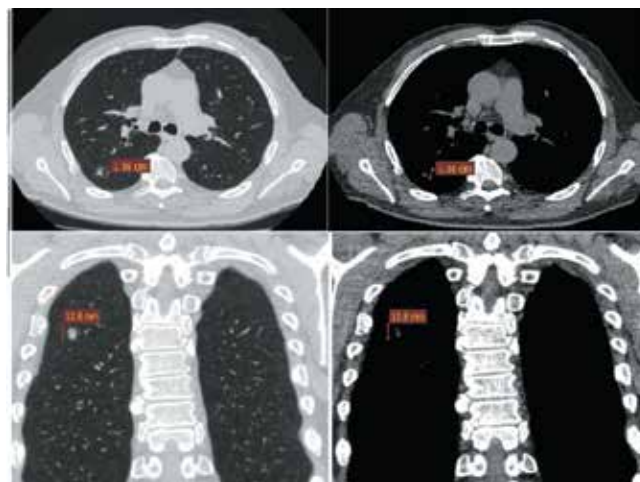


Рис. 1. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в легочном и средостенном режимах (указаны максимальные размеры образования)

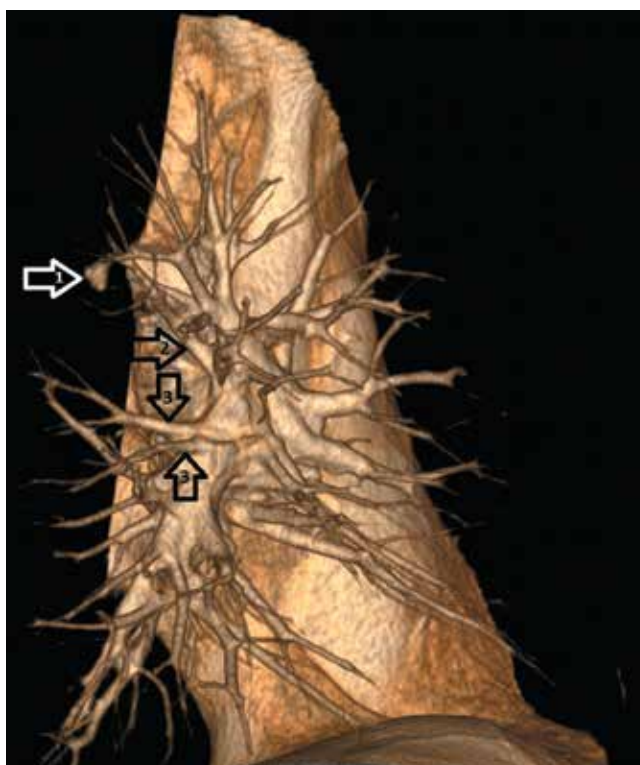


Рис. 2. 3D-реконструкция сегментарной анатомии сосудов правого легкого (стрелка 1 – образование второго сегмента правого легкого, стрелка 2 – артерия второго сегмента, стрелка 3 – две артерии шестого сегмента)

Для определения артериальных структур, кровоснабжающих второй сегмент, выполнена 3D-реконструкция сосудов правого легкого с использованием программы RadiAnt Dicom Viewer, версия 3.4.2 (рис. 2). Выявлена артерия второго сегмента, отходящая в типичном месте единым стволом на границе с двумя артериями шестого сегмента. Нисходящей артерии второго сегмента достоверно не определяется. Других дополнительных артерий, отходящих к образованию от смежных сегментов, также не обнаружено.

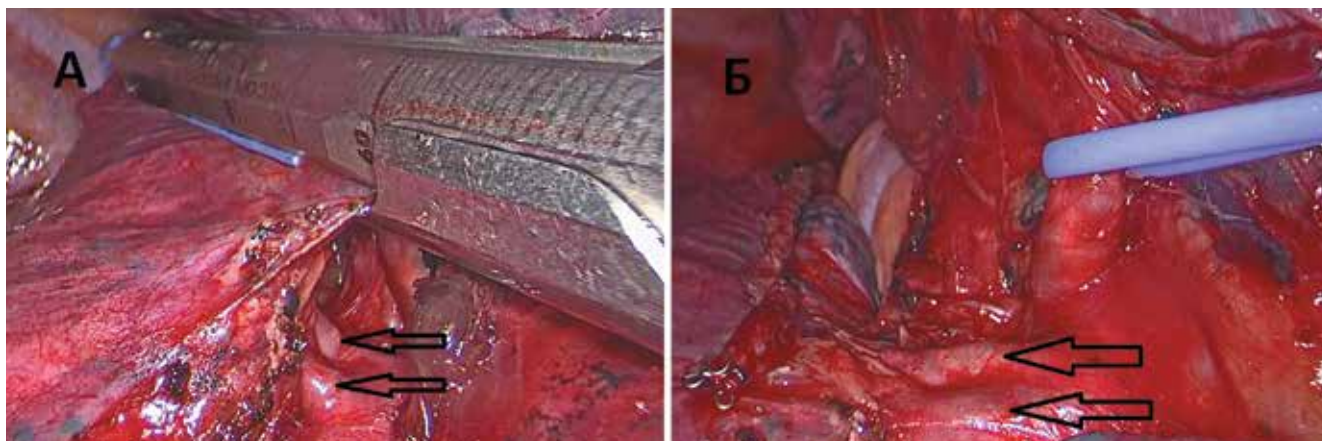


Рис. 3. Разделение задней половины кривой междолевой щели
 А) введение сшивающего аппарата в сформированный тоннель над легочной артерией
 Б) горизонтальная щель после разделения (артерия второго сегмента взята на держалку, стрелками указаны две артерии шестого сегмента)

Оперативное вмешательство осуществлялось из стандартного двухпортового доступа под эндотрахеальным наркозом с раздельной интубацией и односторонней вентиляцией в положении больного на левом боку. Мини-доступ длиной 3 см выполнен в V межреберье с серединой по передней подмышечной линии. Под контролем эндоскопа установлен торакопорт в VIII межреберье по средней подмышечной линии. При ревизии жидкости и спаек в плевральной полости нет. Кривая междолевая щель выражена хорошо. Лимфатические узлы корня правого легкого не увеличены. При инструментальной пальпации на реберной поверхности второго сегмента ближе к междолевой щели определяется плотное округлое образование диаметром около 1 см с бугристыми краями без втяжения плевры. При помощи ультразвукового скальпеля начат этап разделения кривой междолевой щели с ее середины. В сформированный тоннель между двумя артериями шестого сегмента и артерией второго сегмента введен сшивающе-режущий эндостеплер, парен-

хима разделена (рис. 3). Выделена артерия второго сегмента, взята на держалку, клипирована, пересечена (рис. 4). Продолжено выделение бронхиальных структур. Выполнена лимфодиссекция внутридолевой трифуркации: визуализированы бронхи верхушечного, заднего и переднего сегментов (рис. 5). Бронх второго сегмента взят на держалку, обработан при помощи сшивающего аппарата. Оптические фильтры и источник света эндоскопической системы NIR-ICG Karl Storz (Karl Storz, Tuttlingen, Germany) переведены в режим спектра, близкого к инфракрасному. После чего для определения границ резекции заднего сегмента по артериальному кровоснабжению пациенту введено в центральную вену 5 мл 2,5% водного раствора индоцианина зеленого. Сразу после введения вся ткань легкого за исключением второго сегмента приобрела ярко-синюю флуоресценцию. Линия планируемой резекции намечена монополярным коагулятором по краю светящейся паренхимы костальной поверхности и со стороны междоле-

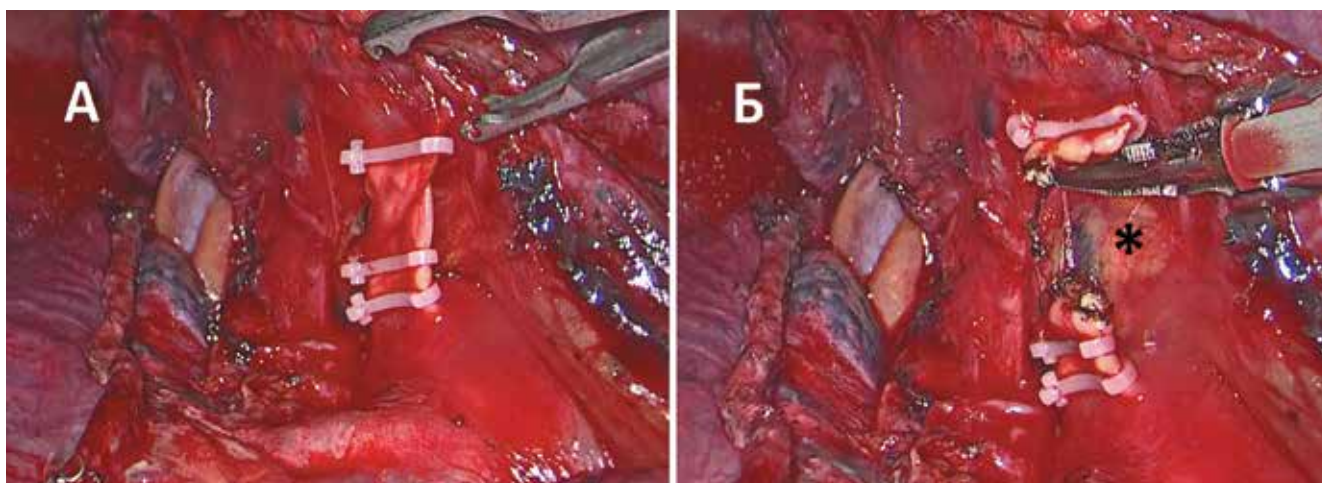


Рис. 4. Клипирование (А) и пересечение (Б) артерии второго сегмента (звездочкой указаны лимфатические узлы вокруг верхнедолевого бронха)

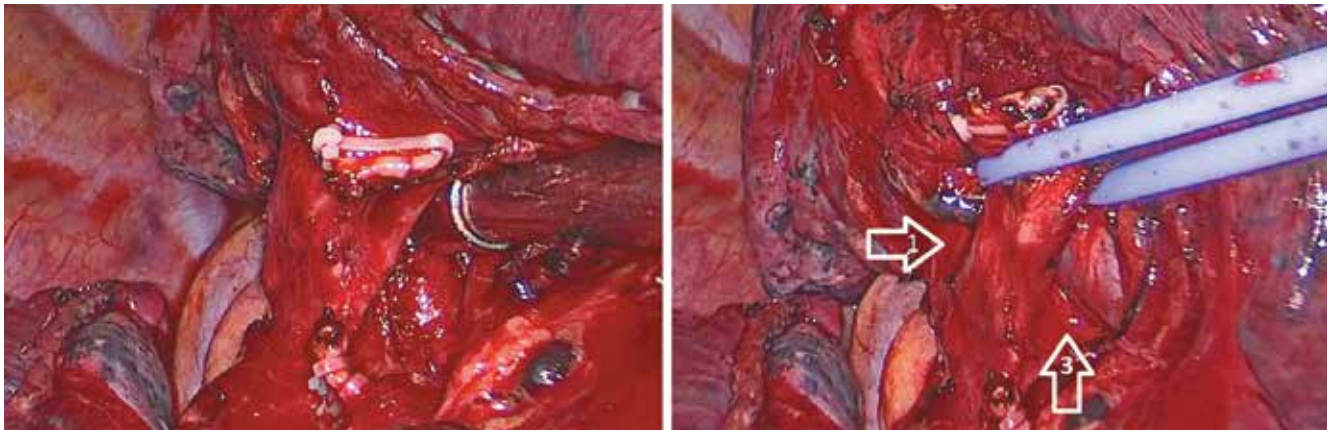


Рис. 5. Лимфодиссекция внутридолевой трифуркации верхнедолевого бронха (лимфатические узлы полностью удалены, отделены в препарат, бронх заднего сегмента взят на держалку, стрелка 1 – бронх верхушечного сегмента, стрелка 3 – бронх переднего сегмента)

вой щели (рис. 6). Максимальная интенсивность флюоресценции наблюдалась в течение первых 30 секунд. Затем вместе с мозаичным распространением на удаляемую часть легкого постепенно снизилась к 4-й минуте. Продолжено выделение ветвей верхней легочной вены. Выполнено клипирование и пересечение основной вены второго сегмента с сохранением межсегментарных ветвей (рис. 7). По намеченным границам с использованием четырех ходов сшивающе-режущего эндостеплера осуществлена резекция заднего сегмента.

Периферические культы артерии, вены и бронха оставлены в препарате (рис. 8). Препарат извлечен из плевральной полости в герметичном эвakuаторе-контейнере через отверстие мини-доступа. Опухоль на разрезе с нечеткими краями, грязно-серого цвета с темными включениями. В известных границах выполнена диссекция паратрахеальных и бифуркационных лимфоузлов (рис. 9). Операция завершена установкой одного плеврального дренажа через задний порт до купола плевральной полости. Время оперативного вмешательства со-

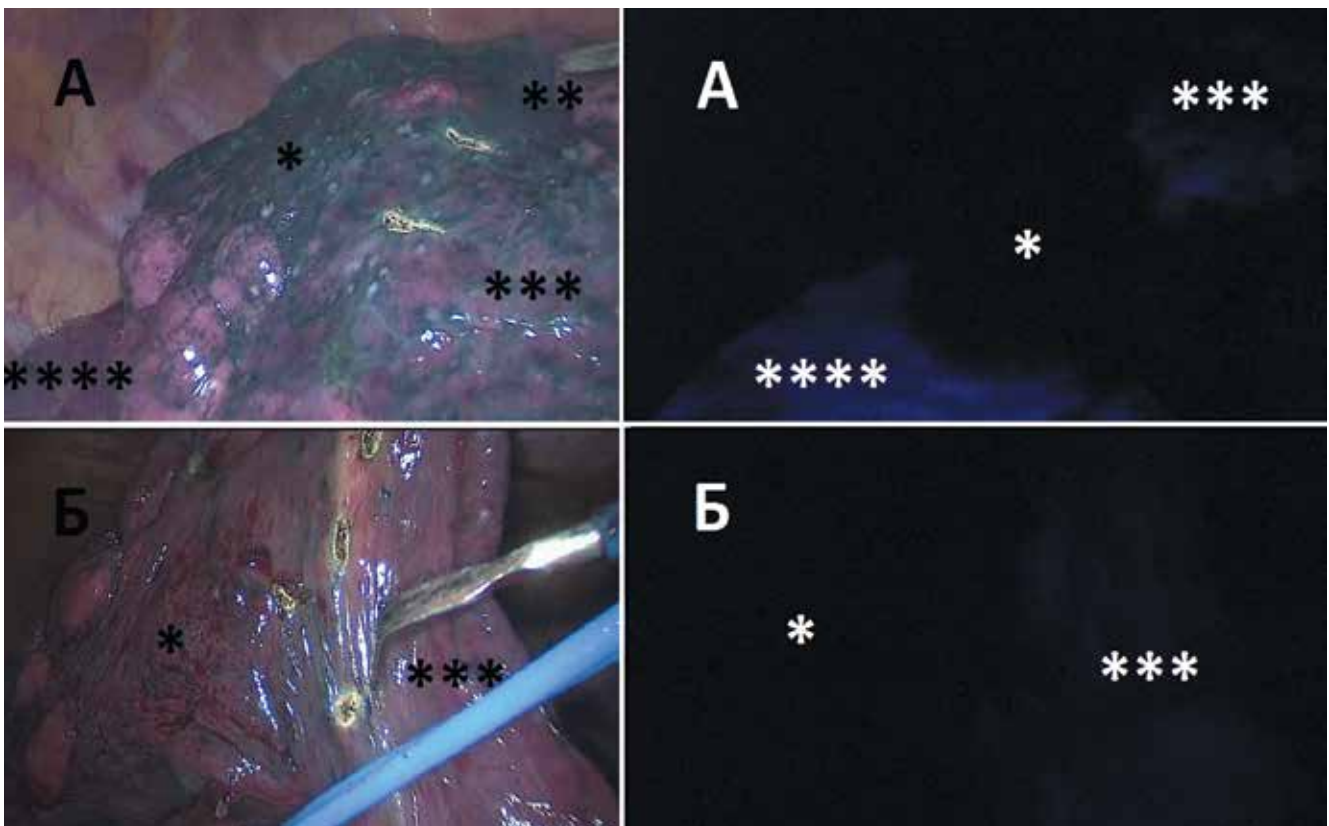


Рис. 6. Маркировка коагулятором планируемой резекции второго сегмента по костальной поверхности (А) и со стороны междолевой щели (Б) Слева представлены снимки в стандартном режиме, справа в режиме NIR (* - второй сегмент, ** - верхушечный сегмент, *** - передний сегмент, **** - шестой сегмент)

ставило 150 минут, операционная кровопотеря – 30 мл. Макропрепарат второго сегмента правого легкого с периферической опухолью представлен на рисунке 10.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренаж удален на 2-е сутки. Пациент выписан на 3-е сутки после операции. При плановом гистологическом ответе новообразование определено как неинвазивная аденокарцинома. Злокачественных изменений в других отделах удаленного препарата, по краю резекции и в 16 лимфатических узлах не обнаружено.

Обсуждение

В середине прошлого столетия хирурги полагали, что пневмонэктомия – единственная операция, дающая шанс излечения пациентам, страдающим раком легкого [19]. Прошло несколько десятилетий, прежде чем лобэктомию признали стандартом хирургического лечения таких пациентов. Тенденция сокращения объема удаляемой паренхимы легкого известна и современному исследователю. Некогда дискредитированные анатомические резекции объемом менее доли [13] все чаще становятся причиной научных споров последнего десятилетия. В результате на сегодняшний день сформированы строгие показания и требования к выполнению сегментэктомий, среди которых: размер опухоли, прогнозируемая ее морфология, необходимый объем лимфодиссекции и надежный край резекции.

В 2005 году Fernando и соавт. сравнили выживаемость после лобэктомий и сегментэктомий у пациентов, страдающих раком легкого [15]. Оказалось, что для опухолей диаметром менее 2 см результаты хирургического лечения в исследуемых группах не отличались. Подобные выводы получены и в ряде новых работ. В одном из последних ретроспективных исследований 785 пациентов показаны

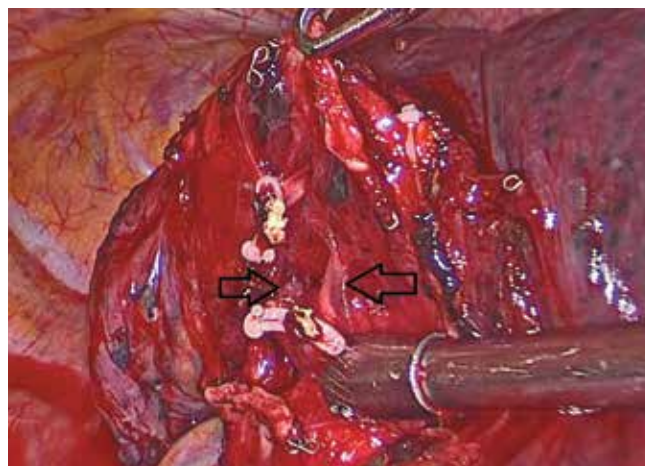


Рис. 7. Клипирование и пересечение вены второго сегмента с сохранением межсегментарных ветвей (указаны стрелками)

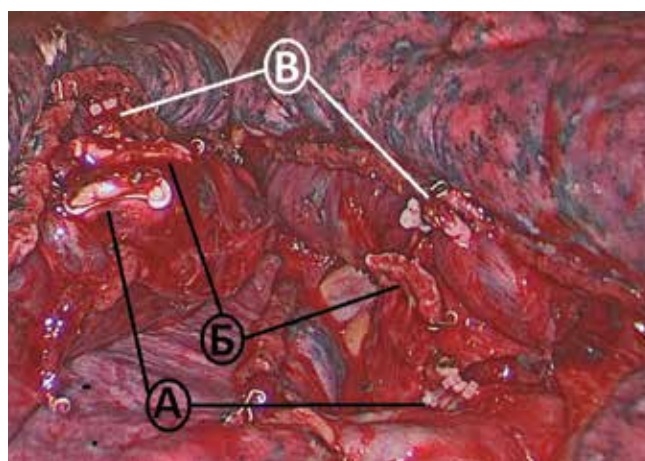


Рис. 8. Интраоперационный вид после резекции заднего сегмента (А – культи артерии второго сегмента, В – культи вены второго сегмента, Б – культи бронха второго сегмента)

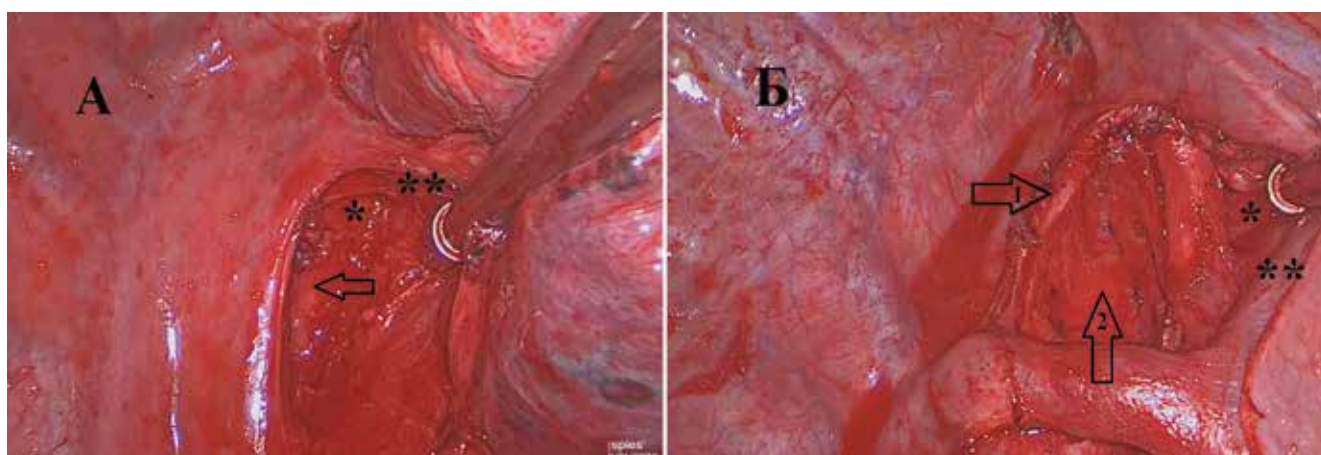


Рис. 9. Лимфодиссекция бифуркационной (А) и паратрахеальных (Б) групп лимфоузлов.
А: * - левый главный бронх, ** - правый главный бронх, стрелкой указан пищевод
Б: * - перикард, ** - верхняя полая вена, стрелка 1 – правый блуждающий нерв, стрелка 2 – трахея

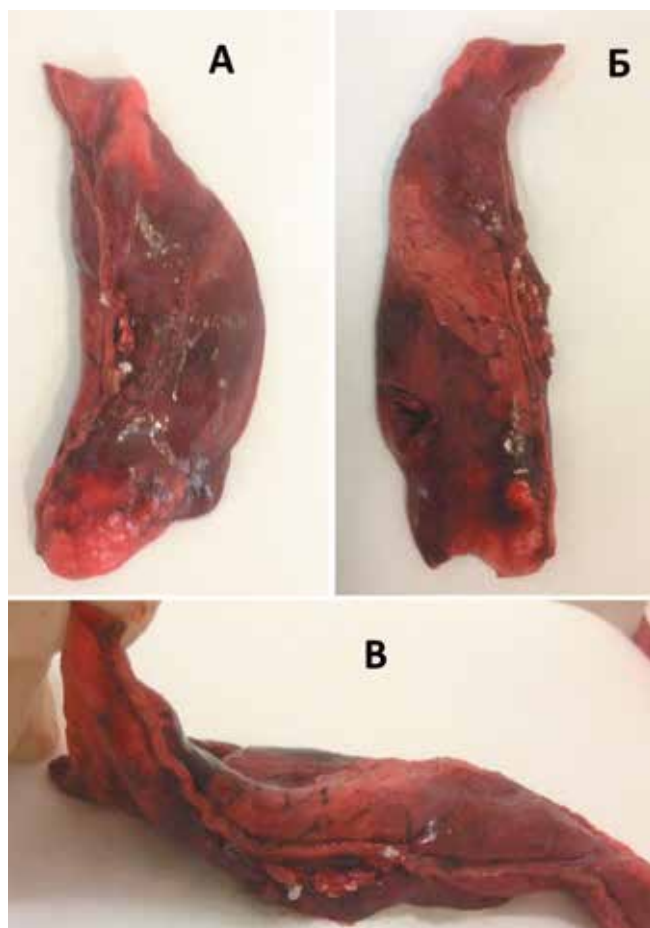


Рис. 10. Макропрепарат второго сегмента правого легкого с опухолью (А – вид сзади, Б – вид спереди, В – вид со стороны корня легкого)

идентичные отдаленные результаты для I A стадии. И частота местного рецидива (14,5% – в группе сегментэктомий, 13,9% – в группе лобэктомий), и частота пятилетнего безрецидивного периода (78% в каждой группе) в сравниваемых группах значимо не отличались [7]. В описанном клиническом случае наибольший диаметр образования составил 13 мм, что позволило рассматривать пациента в качестве кандидата к выполнению операции объемом менее доли. В то же время уменьшение объема операции до клиновидной резекции могло ухудшить прогноз. Согласно данным публикации С. В. Smith и соавт. (2013), включающей более 3,5 тысяч пациентов, выполнение раковым больным сегментэктомией статистически значимо улучшает их выживаемость по сравнению с группой прооперированных в объеме клиновидной резекции [4]. Помимо прочего, учитывая онкологический анамнез пациента, требовалось исключить метастатическую природу патологического образования легкого. Данные гиперфиксации радиофармпрепарата вместе со скиалогическими признаками затенения по типу матового стекла позволили предположить первичную этиологию злокачественного образования. Известно, что хирургическое лечение неинвазивной аденокарциномы и аденокарциномы in-situ приводит к лучшим отдаленным результатам

по сравнению с другими морфологическими типами рака легкого [5]. В публикации зарубежных коллег введен прогностический критерий (Consolidation to tumor ratio – С/Т), определяемый по данным компьютерной томограммы в виде соотношения общего диаметра образования к солидной ее части [22]. Искомое частное параметров образования пациента (С/Т = 0,13) предполагало благоприятный вариант морфологии со специфичностью 96,4%. Результат иммуногистохимического исследования препарата подтвердил достоверность прогностического критерия. Вместе с тем край резекции описан в заключении на расстоянии 21 мм от опухоли, что является необходимым требованием резекций малого объема [16]. У 6 из 41 пациента (14,6%), край резекции которых находился ближе чем на 1 см к злокачественному образованию, авторы выявили местный рецидив. В то же время, по данным исследования В. G. Leshnowe и соавт. [26], край резекции паренхимы при сегментэктомии должен отстоять от опухоли не менее чем на 2 см. Оба условия были соблюдены нами в ходе представленного оперативного вмешательства. Дополнительным требованием к сегментэктомии является адекватная лимфодиссекция, как минимум не уступающая выполняемой при лобэктомии [11]. В этом смысле вызывает опасение доля пациентов (51%), получающих хирургическое лечение малого объема вовсе без удаления лимфоузлов [20]. В собственной практике мы выполняем дольспецифическую лимфодиссекцию как минимум трех медиастинальных групп с включением группы 7, акцентируя внимание при сегментэктомиях на лимфатических узлах уровня N1. Y. Hwang и соавт. описывают аналогичный стандарт лимфодиссекции, предлагая осуществлять срочное гистологическое исследование удаляемых лимфоузлов [11]. В случае подтверждения метастатического поражения авторы считают необходимым расширение объема операции до лобэктомии. В ходе представленного оперативного вмешательства нами не выявлены макроскопические признаки поражения внутридолевых лимфоузлов, что было также подтверждено данными предоперационного обследования. В то же время, на наш взгляд, вышеописанное совершенствование хирургического алгоритма позволяет уменьшить объем операции без снижения ее эффективности.

Другой составляющей любого оперативного вмешательства считают его относительную безопасность. В случае сегментэктомий она во многом зависит от технических приемов верификации сегментарной анатомии легких и выявления межсегментарных плоскостей [17, 23, 25]. Ложное определение анатомических границ удаляемого сегмента может привести к кровотечению, резекции иного объема или потере непальпируемой опухоли в сохраненной части легкого. На сегодняшний день существует возможность предоперационного планирования операции с помощью 3D-моделирования сосудистых структур корня легкого. Такая тактика позволила нам достоверно

определить у пациента расположение образования по отношению к питающим сегмент сосудов, что значимо облегчило процесс и объем их выделения. Кроме того, знание сегментарного строения корня правого легкого способствовало быстрому формированию тоннеля над легочной артерией с заранее известными ориентирами – двух артерий шестого сегмента и крупного ствола артерии заднего сегмента. Н. Oizumi и соавт. показали, что с помощью предоперационного моделирования в 20 из 160 сегментэктомий (12,5%) выявлены субсегментарные ветви легочной артерии, направленные к образованию [25]. Несмотря на современный дизайн исследования, авторы работы описывают классический метод определения межсегментарной границы на основании пробы с раздуванием легкого. Мы считаем, что направление всего оперируемого легкого после пережатия сегментарного бронха вместе с ухудшением эндоскопической визуализации может приводить к распространению воздуха по порам Кона, скрывая истинную границу сегмента [3].

В международной медицинской литературе представлено несколько вариантов выборочной вентиляции бронха. Один из них основан на формировании границы инфляции/дефляции [25], на селективной высокочастотной вентиляции бронха удаляемого сегмента под контролем бронхоскопии [3]. Кроме того, представлены данные прямой вентиляции бронха посредством интраоперационной его пункции венозным катетером [8].

Принципиально новым решением стали перфузионные методы определения границ сегментов. Использование специального красителя – индоцианина зеленого (ICG) стало возможным в последние несколько лет [1, 9, 10, 18, 21]. Метод заключается в выявлении распространения препарата в тканях по его флуоресценции в инфракрасном спектре света. Интраоперационное введение ICG в центральную вену после пережатия или пересечения сегментарной артерии позволяет отличить некровоснабжаемую часть легкого по отсутствию специфического свечения. Такой способ не требует интраоперационной вентиляции легкого, что значительно улучшает визуализацию при торакоскопии, особенно в случаях выраженной эмфиземы легких [21].

Идея была апробирована группой японских ученых на животных, а затем успешно применена у 8 пациентов [1, 17]. Эффективность методики, опубликованная в другом исследовании этого года, составила 98,6% [21]. Изучая параметры чувствительности ICG технологии, S. Iizuka и соавт. [21] показали, что увеличение стажа курения, снижение ОФВ1 наряду со сниженной плотностью легочной паренхимы по КТ отрицательно влияют на качество флуоресценции. Многолетний стаж курения нашего пациента не привел к сомнительному результату верификации межсегментарной границы, вероятно, по причине относительной сохранности паренхимы легкого и отказа от курения в течение

последних лет. Продолжительность максимальной флуоресценции при этом составила 110 сек., что в целом соответствует исследованной длительности полувыведения препарата [12]. Режим дозирования и длительности сохранения контраста удаляемого сегмента может зависеть от пути введения препарата [4, 18] и от оптической системы, используемой на операции [9]. S. Sugimoto и соавт. [2] полагают, что окраска легкого ICG как через периферическую вену, так и с использованием сегментарного бронха позволяет достоверно определить планируемую границу резекции. В то же время некоторые авторы предпочитают трансбронхиальный путь введения ICG, аргументируя это перманентным окрашиванием паренхимы легкого на всю ее глубину [4, 18].

Мы использовали внутривенное введение препарата, исходя из технической простоты и меньшей необходимой дозы введения ICG. Ранее продемонстрировано, что доля анафилактических реакций на ICG при дозе менее 0,5 мг/кг массы тела составляет 0,003%, значительно увеличивалась после порога в 5 мг/кг массы тела [6]. В ходе операции мы использовали ICG в дозе 0,15 мг/кг массы тела. Это не привело к системному побочному эффекту.

Необходимо отметить, что ряд авторов используют высокие дозы контрастного вещества и при трансвазальном введении препарата. Так N. Misaki и соавт. [17] в 2010 году вводили индоцианин зеленый в дозе 3 мг/кг массы тела. В другой работе 2013 года те же авторы описывают неудовлетворительный результат при введении препарата в дозе 0,5 мг/кг массы тела [10]. Y. Kasai и соавт. [9] сравнивали оптические системы, отличающиеся спектром воспринимаемого света и способ его воспроизведения на видеомониторе. В результате авторы продемонстрировали, что использование одноволновых оптических систем позволяет в десять раз снизить дозу контрастного вещества (0,5 мг/кг) и увеличить длительность активной флуоресценции (с 220 сек. до 370 сек.) [9]. В нашем исследовании использовалась одноволновая система воспроизведения изображения в спектре света, близкого к инфракрасному (NIR). Введение препарата в дозе меньшей, чем в опубликованных работах, не помешало нам достоверно определить линию резекции. В ходе выполнения операции мы использовали аппаратное пересечение межсегментарных границ, формируя две линии швов вокруг пересеченных элементов корня сегмента. На наш взгляд, данная методика является неотъемлемой составляющей анатомических сегментэктомий.

Выводы

Сегментэктомия, выполняемая торакоскопически, с флуоресцентным определением межсегментарных границ может в ближайшее время стать дополнительным стандартом хирургического лечения рака легкого. Важными критериями отбора пациентов следует считать размер опухоли менее 2 см

наряду с КТ-признаками неинвазивного типа аденокарциномы. Торакоскопическая техника позволяет выполнять достаточную медиастинальную и внутридолевую лимфодиссекцию. Использование

перфузионной ICG-флюоресценции значительно облегчает верификацию анатомических границ сегмента и является предпочтительной для торакоскопических операций.

ЛИТЕРАТУРА

1. A novel method for determining adjacent lung segments with infrared thoracoscopy / N. Misaki, S. S. Chang, M. Gotoh [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 138 (3). – P. 613–618.
2. A novel technique for identification of the lung intersegmental plane using dye injection into the segmental pulmonary artery / S. Sugimoto, T. Oto, K. Miyoshi [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 141 (5). – P. 1325–1327.
3. A novel video-assisted anatomic segmentectomy technique: selective segmental inflation via bronchofiberoptic jet followed by cautery cutting / M. Okada, T. Mimura, J. Ikegaki [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 133. – P. 753–758.
4. A simple and effective technique for identification of intersegmental planes by infrared thoracoscopy after transbronchial injection of indocyanine green / Y. Sekine, E. Ko, H. Oishi [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 143 (6). – P. 1330–1335.
5. American Thoracic Society. International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society: international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma: executive summary / W. D. Travis, E. Brambilla, M. Noguchi [et al.] // *Proc. Am. Thorac. Soc.* – 2011. – Vol. 8 (5). – P. 381–385.
6. Anaphylactoid reactions after indocyanine-green administration / R. Speich, B. Saesseli, U. Hoffmann [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 1988. – Vol. 109 (4). – P. 345–346.
7. Anatomic segmentectomy for the solitary pulmonary nodule and early-stage lung cancer / M. J. Schuchert, G. Abbas, O. Awais [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 93 (6). – P. 1780–1787.
8. Butterfly-needle video-assisted thoracoscopic segmentectomy: a retrospective review and technique in detail / M. Kamiyoshihara, S. Kakegawa, T. Ibe [et al.] / Y. Kasai, S. Tarumi, S. S. Chang [et al.] // *Innovations (Phila.)*. – 2009. – Vol. 4 (6). – P. 326–330.
9. Clinical trial of new methods for identifying lung intersegmental borders using infrared thoracoscopy with indocyanine green: comparative analysis of 2- and 1-wavelength methods // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol. 44 (6). – P. 1103–1107.
10. Clinical trial of video-assisted thoracoscopic segmentectomy using infrared thoracoscopy with indocyanine green / S. Tarumi, N. Misaki, Y. Kasai [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 46 (1). – P. 112–115.
11. Comparison of thoracoscopic segmentectomy and thoracoscopic lobectomy on the patients with non-small cell lung cancer: a propensity score matching study / Y. Hwang, C. H. Kang, H. S. Kim [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 48 (2). – P. 273–278.
12. Desmetre T., Devoisselle J. M., Mordon S. Fluorescence properties and metabolic features of indocyanine green (ICG) as related to angiography // *Surv. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 45 (1). – P. 15–27.
13. Ginsberg R. J., Rubinstein L. V. Randomized trial of lobectomy versus limited resection for T1 N0 non-small cell lung cancer. Lung Cancer Study Group // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Vol. 60 (3). – P. 615–622.
14. Global cancer statistics / A. Jemal, F. Bray, M. M. Center [et al.] // *CA Cancer J. Clin.* – 2011. – Vol. 61 (2). – P. 69–90.
15. Lobar and sublobar resection with and without brachytherapy for small stage IA non-small cell lung cancer / H. C. Fernando, R. S. Santos, J. R. Benfield [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 129 (2). – P. 261–267.
16. Margin and local recurrence after sublobar resections of non-small cell lung cancer / A. El-Sherif, H. C. Fernando, R. Santos [et al.] // *Ann. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 14 (8). – P. 2400–2405.
17. New clinically applicable method for visualizing adjacent lung segments using an infrared thoracoscopy system / N. Misaki, S. S. Chang, H. Igai [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 140. – P. 752–756.
18. New technique for lung segmentectomy using indocyanine green injection / S. Oh, K. Suzuki, Y. Miyasaka [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2013. – Vol. 95 (6). – P. 2188–2190.
19. Ochsner A., Debaquey M. Primary pulmonary malignancy: treatment by total pneumonectomy; analysis of 79 collected cases and presentation of 7 personal cases // *Ochsner J.* – 1999. – Vol. 1 (3). – P. 109–125.
20. Osarogiagbon R. U., Yu X. Nonexamination of lymph nodes and survival after resection of non-small cell lung cancer // *Ann. Thorac. Surg.* – 2013. – Vol. 96 (4). – P. 1178–1189.
21. Predictors of indocyanine green visualization during fluorescence imaging for segmental plane formation in thoracoscopic anatomical segmentectomy / S. Iizuka, H. Kuroda, K. Yoshimura [et al.] // *J. Thorac. Dis.* – 2016. – Vol. 8 (5). – P. 985–991.
22. Radiographically determined noninvasive adenocarcinoma of the lung: survival outcomes of Japan Clinical Oncology Group 0201 / H. Asamura, T. Hishida, K. Suzuki [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 146 (1). – P. 24–30.
23. Surgical technique of lung segmental resection with two intersegmental planes / H. Iwata, K. Shirahashi, Y. Mizuno [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2013. – Vol. 16 (4). – P. 423–425.
24. Survival after segmentectomy and wedge resection in stage I non-small-cell lung cancer / C. B. Smith, S. J. Swanson, G. Mhango [et al.] // *J. Thorac. Oncol.* – 2013. – Vol. 8 (1). – P. 73–78.
25. Techniques to define segmental anatomy during segmentectomy / H. Oizumi, H. Kato, M. Endoh [et al.] // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 3 (2). – P. 170–175.
26. Video-assisted thoracoscopic surgery segmentectomy: a safe and effective procedure / B. G. Leshnower, D. L. Miller, F. G. Fernandez [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 89 (5). – P. 1571–1576.

УДК 616.24-002.828

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ БРОНХОЛЕГОЧНЫЙ АСПЕРГИЛЛЕЗ У БОЛЬНОГО МУКОВИСЦИДОЗОМ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

¹Ю. В. Борзова, ¹И. Е. Сулова, ²Т. А. Степаненко, ²Т. А. Филиппова, ³Ю. С. Зинченко, ²В. Р. Махмутова
¹Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова: НИИ медицинской микологии имени П. Н. Кашкина
²СПБ ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2»
³ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ

¹Yu. V. Borzova, ¹I. E. Suslova, ²T. A. Stepanenko, ²T. A. Philippova, ³Yu. S. Zinchenko, ²V. R. Makhmutova

ALLERGIC BRONCHOPULMONARY ASPERGILLOSIS IN A PATIENT WITH CYSTIC FIBROSIS: A CLINICAL CASE

¹'Mechnikov' North-Western State Medical University; Kashkina' Research Institute of Medical Mycology
²Saint Petersburg Municipal Hospital № 2
³Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology

РЕФЕРАТ. Аллергический бронхолегочный аспергиллез – заболевание легких, обусловленное гиперчувствительностью к грибам рода *Aspergillus* spp., развитие которого у пациентов с бронхиальной астмой и муковисцидозом ухудшает тяжесть течения заболевания и приводит к снижению дыхательной функции. В последние годы наблюдают рост частоты развития аллергического бронхолегочного аспергиллеза у пациентов с муковисцидозом. Одним из факторов, усложняющих диагностику данного осложнения при муковисцидозе, является совпадение основных его проявлений с клинической картиной обострения муковисцидоза. В данной статье представлен случай выявления аллергического бронхолегочного аспергиллеза у больного муковисцидозом, продемонстрированы особенности критериального соответствия у данных пациентов, важность и принципы скринингового обследования больных муковисцидозом на микотические осложнения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аллергический бронхолегочный аспергиллез, муковисцидоз.

Введение

Муковисцидоз (МВ), или кистозный фиброз – самое частое наследственное моногенное заболевание среди лиц белой расы, возникающее вследствие генетического дефекта функционирования белка CFTR (Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator, трансмембранный регуляторный белок муковисцидоза) [2]. Аллергический бронхолегочный аспергиллез (АБЛА) – заболевание легких, обусловленное гиперчувствительностью к грибам рода *Aspergillus* spp., развитие которого у пациентов с бронхиальной астмой и муковисцидозом ухудшает тяжесть течения заболевания и приводит к снижению дыхательной функции [11]. По оценкам экспертов, количество больных АБЛА в мире составляет около 4 миллионов человек, а в Российской Федерации – 175 тысяч [8, 1]. Распространенность АБЛА у пациентов с муковисцидозом по данным мета-

SUMMARY. Allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA) is a lung disease occurring due to hypersensitivity against fungus *Aspergillus* spp. The disease arising in patients with bronchial asthma or cystic fibrosis leads to worst disease severity and respiratory failure development. According to last studies the morbidity rate of ABPA in patients with cystic fibrosis increases. Coincidence of ABPA clinical features and cystic fibrosis manifestation obstructs the differential diagnosis. The article reviews the clinical case in patient with ABPA and cystic fibrosis. Specific diagnostic criteria and the importance of ABPA screening in patients with cystic fibrosis are represented.

KEY WORDS: allergic bronchopulmonary aspergillosis, (ABPA), cystic fibrosis.

анализа, проведенного Maturu и Agarwal в 2015 году, колеблется от 3% до 25%, в среднем 8,9% [13]. В последние годы наблюдается рост частоты развития АБЛА у пациентов с МВ, что связано как с ростом продолжительности жизни и доли пациентов взрослого возраста, так и увеличением количества пациентов, получающих массивную антибактериальную терапию, в том числе в ингаляционной форме [3]. Частота развития осложнений, обусловленных микроскопическими спорами гриба выше, чем в популяции вследствие нарушений мукоцилиарного клиренса, персистенцией ингалированных спор *Aspergillus* spp. в верхних, а затем и в нижних дыхательных путях пациента. Также показано, что густая слизь дыхательных путей пациентов с МВ является благоприятной средой для размножения микромицетов [7, 12]. Мы представляем клинический случай развития АБЛА у пациента с МВ.

Клинический случай

Пациент Б., мужчина, 30 лет, с 2010 года наблюдается в Центре интенсивной пульмонологии и торакальной хирургии ГМПБ № 2 с диагнозом «муковисцидоз, смешанная форма, средней степени тяжести. Вторичный хронический обструктивный гнойный бронхит. Двусторонние бронхоэктазы». Внелегочные проявления у данного пациента представлены хроническим панкреатитом с явлениями внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, деформацией желчного пузыря с дисфункцией сфинктера Одди, желчнокаменной болезнью, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, язвенной болезнью желудка, стеатогепатитом, хроническим двусторонним полипозным синуситом. Из анамнеза известно, что диагноз «муковисцидоз» был установлен в возрасте 9 месяцев на основании потового теста (результаты утеряны), позже был подтвержден результатами генетического исследования (мутации гена CFTR: F508del/3821delT). В клинической картине преобладали проявления внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, обострения со стороны бронхолегочной системы были редки (1 раз в 2 года), в 2003 году при спиральной компьютерной томографии (СКТ) грудной полости впервые были выявлены двусторонние бронхоэктазы, с 2008 года, по данным функции внешнего дыхания, появились признаки бронхообструктивного синдрома. Микробный пейзаж длительно был представлен *Staphylococcus aureus*, в 1997 году однократный высев *Pseudomonas aeruginosa*, в 2011 году – *Staphylococcus aureus* и *Acinetobacter calcoaceticus*.

В январе 2011 года пациент был госпитализирован в ГМПБ № 2 в плановом порядке. При поступлении предъявлял минимальные жалобы на кашель с небольшим количеством светлой мокроты; одышка и приступы удушья не беспокоили. При обследовании в общем анализе мокроты выявляли лейкоциты до 20–40 в поле зрения, эритроциты и альвеолярные макрофаги – единичные в поле зрения; цилиндрический эпителий – в умеренном количестве. По данным СКТ органов грудной полости от января 2011 года, во всех сегментах легкого, кроме S10 слева, визуализировались расширенные, деформированные бронхи, с утолщенными стенками. В верхних долях отмечали явления фиброзного уплотнения легочной ткани с тяжами, идущими к костальной плевре. Во время госпитализации в январе 2011 года впервые при посеве мокроты получен рост *Aspergillus* spp. При обследовании в НИИ медицинской микологии имени П. Н. Кашкина в феврале 2011 года: в клиническом анализе крови эозинофилы периферической крови составили $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$; Ig E (иммуноглобулин E) общий от 11.02.11 – 347 Ед/мл, от 21.02.11 – 242 Ед/мл (N 0–100 Ед/мл); ИФА с АГ (иммуноферментный анализ с антигенами) *Aspergillus* 1:400 (N 1:100); кожные прик-тесты (КПТ) демонстрировали гиперчувствительность к грибам рода *Aspergillus*. При исследовании



Рис. 1. Микроскопическое исследование мокроты пациента Б., мицелий гриба рода *Aspergillus*, февраль 2011 года

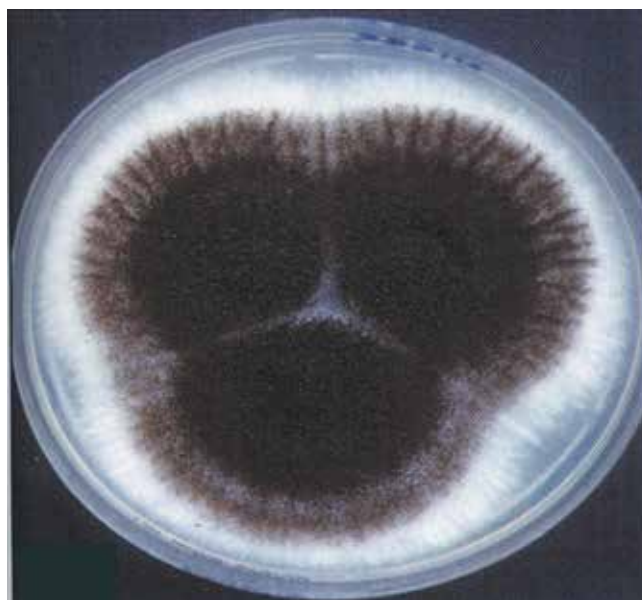


Рис. 2. Посев мокроты пациента Б., рост колонии *Aspergillus niger*

мокроты при микроскопии выявлен обильный септированный мицелий микромицета (рис. 1); при посеве получен обильный рост *Aspergillus fumigatus*. По результатам обследования был установлен диагноз: «сенсibilизация к грибам рода *Aspergillus*. Колонизация дыхательных путей грибами рода *Aspergillus*». Антимикотическую терапию не проводили.

При динамическом наблюдении в течение трех лет обострений муковисцидоза у пациента не наблюдали, антимикотическую терапию не проводили.

С осени 2014 года у пациента появились признаки обострения МВ: жалобы на нарастание слабости, усиление продуктивного кашля с отхождением вязкой мокроты слизистого характера без патологических примесей, приступы удушья. В клиническом анализе крови наблюдали эозинофилию – $0,54 \cdot 10^9/\text{л}$;

IgE общий – 344 Ед/мл; ИФА с АГ *Aspergillus* 1 : 400 (N 1 : 100); по данным КПТ с АГ *Aspergillus fumigatus* сохранялась сенсibilизация к грибам рода *Aspergillus*; при исследовании мокроты на мицелиальные грибы при микроскопии обнаружен септированный мицелий, ветвящийся под острым углом; при посеве получен рост *Aspergillus niger* (рис. 2) и *Aspergillus fumigatus* (рис. 3).

По данным СКТ грудной полости от 06.11.2014 года (рис. 4) по сравнению с СКТ от 2011 года увеличилось количество расширенных и деформированных бронхов, появились признаки инфекционного бронхоолита. На основании полученных данных пациенту был установлен диагноз «аллергический бронхолегочный аспергиллез». Проведена антимикотическая терапия вориконазолом 400 мг в сутки в течение 12 недель. В результате лечения получена положительная клинико-лабораторная динамика: нормализация состояния, купирование бронхообструктивного синдрома, увеличение толерантности к физической нагрузке. При контрольном обследовании: нормализация уровня эозинофилии крови, снижение IgE общего до 197 Ед/мл к 22.09.15; отсутствие роста *Aspergillus* spp. при посеве мокроты. Полученные данные свидетельствовали о ремиссии аллергического бронхолегочного аспергиллеза.

Обсуждение

Данный клинический случай свидетельствует о трудности диагностики микотических осложнений у больных МВ. Как правило, при АБЛА у больных муковисцидозом преобладают неспецифические клинические проявления (боли в грудной клетке,



Рис. 3. Посев мокроты пациента Б., рост колонии *Aspergillus fumigatus*

бронхообструктивный синдром, лихорадка, кровохарканье, продуктивный кашель с темными слизистыми пробками). Рентгенологические изменения (инфильтративные, бронхоэктатические, фиброзные) также не патогномоничны [9, 10]. Результаты лабораторного обследования не всегда позволяют однозначно дифференцировать колонизацию и инфекционный процесс. Поэтому в 2003 году Stevens et al. разработали рекомендации, согласно которым диагноз АБЛА у больных МВ устанавливают при наличии 5 нижеперечисленных критериев [3].

1. Острое или подострое ухудшение течения заболевания, не обусловленное другими вирусно-бактериальными возбудителями (кашель с мокротой,

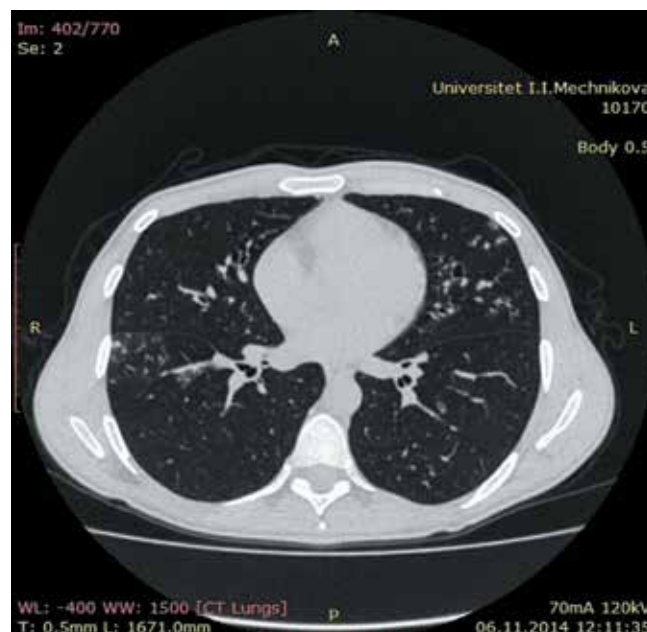


Рис. 4. Сканы спиральной компьютерной томографии пациента Б., ноябрь 2015 года

содержащей слизистые пробки, одышка, приступы удушья, снижение жизненной емкости легких, объема форсированного выдоха за 1 секунду).

2. Повышение уровня общего IgE в сыворотке крови более 500 МЕ/мл, кроме случаев, когда пациент получает кортикостероидную терапию.

Несмотря на то, что уровень общего IgE является одним из ключевых критериев для установления диагноза АБЛА, в том числе у пациентов с МВ, до сих пор существуют различные взгляды на пороговые значения данного показателя. Для пациентов с МВ они отличаются от таковых без МВ и, согласно Stevens и соавт. (2003), уже значение в 500 МЕ/мл может быть диагностически значимым при соблюдении других критериев и возможном нарастании показателя в динамике [3, 5].

3. Положительные кожные пробы с АГ *Aspergillus* до начала лечения антигистаминными препаратами или наличие IgE к *Aspergillus* в сыворотке крови.

4. Наличие сывороточных преципитинов (IgG) к *Aspergillus*.

5. Изменения при спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки (бронхоэктазы, инфильтраты, мукоидные пробки), не исчезающие при проведении стандартной кинезио- и антибиотикотерапии.

При динамическом наблюдении пациента Б. в период с 2011 по 2014 год у него не было клинического ухудшения течения МВ (в соответствии с критериями). Результаты обследования больного в данный период свидетельствовали о наличии колонизации дыхательных путей грибами рода *Aspergillus*. По

данным зарубежных исследователей, роль длительной колонизации дыхательных путей больных МВ грибами рода *Aspergillus* в ухудшении дыхательной функции не доказана, показаний для проведения антимикотической терапии нет [4, 6]. Клиническое ухудшение течения заболевания, бронхообструктивный синдром, изменение показателей при микологическом и аллергологическом обследовании дали основание осенью 2014 года диагностировать у пациента аллергический бронхолегочный аспергиллез и провести адекватную антимикотическую терапию.

Ранняя диагностика АБЛА у больных МВ позволяет своевременно провести антимикотическую терапию, тем самым предотвратить развитие пневмофиброза как терминальной стадии заболевания [12]. Всем пациентам с МВ показано проведение скринингового обследования на наличие микотических осложнений. В 2003 году в рамках консенсуса по АБЛА были выработаны следующие рекомендации по скрининговому обследованию пациентов с МВ:

1. У больных МВ старше 6 лет высок риск развития АБЛА.

2. Пациентам с МВ показано ежегодное определение концентрации в сыворотке общего IgE. При повышении уровня IgE более 500 МЕ/мл показано проведение кожных тестов или определение специфических IgE к *A. fumigatus*.

3. При уровне IgE от 200 до 500 МЕ/мл необходимо повторить обследование через 3 месяца в случае, если подозрение на АБЛА увеличивается (при обострении заболевания, а также при проведении других диагностических тестов) [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Распространенность тяжелых и хронических микотических заболеваний в Российской Федерации по модели LIFE program / Н. Н. Клишко, Я. И. Козлова, С. Н. Хостелиди [и др.] // Проблемы медицинской микологии. – 2014. – № 1. – С. 3–9.
2. Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis // *Chest*. – 2009. – Vol. 135. – P. 805–826.
3. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis – state of the art: Cystic Fibrosis Foundation Consensus Conference / D. A. Stevens, R. B. Moss, V. P. Kurup [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2003. – Vol. 37 (3). – P. 225–264.
4. Armstead J., Morris J. Multi-Country Estimate of Different Manifestations of Aspergillosis in Cystic Fibrosis // *PLOS ONE*. – 2014. – Vol. 9 (6). – P. 1–11.
5. Shah A., Chandramani Panjabi Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis: A Perplexing Clinical Entity // *Allergy Asthma Immunol Res.* – 2016. – Vol. 8 (4). – P. 282–297.
6. *Aspergillus* bronchitis in cystic fibrosis / D. Shoseyov, K. G. Brownlee, S. P. Conway [et al.] // *Chest*. – 2006. – Vol. 130 (1). – P. 222–226.
7. Chotirmall S. H., McElvaney N. G. Fungi in the cystic fibrosis lung: Bystanders or pathogens? // *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* – 2014. – Vol. 52. – P. 161–173.
8. Denning D. W., Pleuvry A., Cole D. C. Global burden of allergic bronchopulmonary aspergillosis with asthma and its complication chronic pulmonary aspergillosis in adults // *Med. Mycol.* – 2013. – Vol. 51. – P. 361–370.
9. Effect of allergic bronchopulmonary aspergillosis on lung function in children with cystic fibrosis / R. Kraemer, N. Delosea, P. Ballinari [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 174. – P. 1211–1220.
10. For the ABPA complicating asthma ISHAM working group Allergic bronchopulmonary aspergillosis: review of literature and proposal of new diagnostic and classification criteria / R. Agarwal, A. Chakrabarti, A. Shah [et al.] // *Clin. & Experim. Allergy*. – 2013. – Vol. 43. – P. 850–873.
11. Hogan C., Denning D. W. Allergic bronchopulmonary aspergillosis and related allergic syndromes // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* – 2011. – Vol. 32. – P. 682–692.
12. Ionescu M. D., Balgradean M., Marcu V. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in patient with cystic fibrosis – a case report // *Maedica (Buchar)*. – 2014. – N 9. – P. 387–390.
13. Maturu V., Agarwal R. Prevalence of *Aspergillus* sensitization and allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis: systematic review and meta-analysis // *Clin. Exp. Allergy*. – 2015. – Vol. 45. – P. 1765–1778.

УДК 616.995.1

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МНОЖЕСТВЕННОГО ЗАРАЖЕНИЯ АНИЗАКИДАМИ

Т. А. Ширяева, Д. В. Распереза

ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»

T. A. Shiryaeva, D. V. Raspereza

CLINICAL CASE REPORT OF MULTIPLE INFECTION BY ANISAKIDAE

Sokolov' Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Описан клинический случай редко встречающегося в Северо-Западном регионе гельминтоза с множественным поражением желудка после употребления в пищу дальневосточной рыбы, приготовленной в домашних условиях. Этапы диагностики, госпитализации и лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гельминтоз, анизакидоз.

SUMMARY. In this study the case of scarce in the North-West region helminthiasis with multiple gastric affect after using for food a homebrew Far East fish is described. The stages of diagnosis, hospitalizing and treatment are performed.

KEY WORDS: helminthiasis, anisakiasis.

Анизакидоз. *Anisacidosis* (синонимы: *анизакидоз* – рус., *anisakiasis* – англ., *anisakiase* – франц.) – зоонозный гельминтоз, характеризующийся поражением желудочно-кишечного тракта, вызываемый паразитированием личиночных стадий нематод семейства Anisakidae в организме человека.

Среди анизакид, патогенных для человека, прежде всего следует выделить род *Anisakis* (анизакис). Эти нематоды относятся к числу наиболее опасных для человека анизакид.

Первый официально зафиксированный случай заражения людей анизакисными личинками относится к 1954 году. Именно тогда голландский врач Страуб (Straub) (цит. по: Van Thiel et al., 1960) сообщил о пациенте, страдавшем сильными брюшными болями и кишечным расстройством после употребления им в пищу слегка подсоленной сельди. Спустя сутки после появления указанных симптомов была проведена лапаротомия. В подвздошной кишке пациента была обнаружена язва диаметром 1,5 см, из которой в просвет кишечника выступал червь длиной 1,3 см.

С 1955 по 1968 год в Нидерландах был зарегистрирован 161 клинический случай заражения людей анизакисами (Knapen van, 1988).

За период с 1955 года и по настоящее время заражение людей анизакисными личинками зарегистрировано во многих странах мира, в том числе в Японии, США, Чили, Франции, Норвегии, Великобритании, Бельгии, Испании, ФРГ, США, Канаде, Южной Кореи, России. Наибольшее количество пострадавших людей отмечено в странах Юго-Восточной Азии, где традиционно используют в пищу блюда из сырой рыбы и/или головоногих моллюсков, креветок.

В бывшем Советском Союзе заражение человека анизакисами впервые официально зарегистрировано в 1987 году (Соловьева, Красных, 1989) в городе Владивостоке.

Количество людей, пострадавших от анизакиоза, в последние годы возросло. Например, в Японии оно увеличилось с 3 в 1921–1971 годы до 3000 в 1984 году (цит. по: Соловьева, Красных, 1989), а всего по состоянию на 1989 год в этой стране было зарегистрировано 12 196 случаев желудочно-кишечного анизакиоза (Ishikura, 1990).

Обычно в организм человека попадает одна особь нематоды. Возможно, это связано с тем, что уже первая же попавшая в организм человека личинка вызывает столь тяжелые патологические отклонения, что пострадавший сразу же обращается за врачебной помощью. В природе довольно редко встречаются рыбы, чья мускулатура сильно заражена данными паразитами. Пациенты с множественным заражением анизакисами составляют 5–10% от общего числа всех случаев.

В последние годы в России широкое распространение получили кулинарные традиции Японии, Кореи, Китая и других стран Юго-Восточной Азии, где многие блюда готовятся из сырой или полусырой рыбы, ракообразных, кальмаров и других моллюсков. Традиционное для населения Российского Севера и Дальнего Востока употребление в пищу сырой или недостаточно просоленной или копченой рыбы и «икры-пятиминутки» создают реальную опасность для распространения в стране анизакидоза.

Многие морские рыбы заражены личинками анизакид. Так, например, от 25 до 100% популяций терпуга, палтуса, камбалы, кеты, трески, мойвы,

сельди и других рыб Охотского моря поражены ими. Не ниже уровень заражения рыб из Тихого и Атлантического океанов. Пораженность кальмаров Тихого океана достигает 28%. После вылова рыбы часть личинок анизакид, которая находилась в органах пищеварения, быстро и активно мигрирует оттуда в другие органы (мышцы, икру, молоки). Поэтому потрошение и очистка рыбы и моллюсков в максимально короткие сроки после их вылова резко снижает вероятность инфицированности съедобных частей.

Патогенез. При попадании в желудочно-кишечный тракт человека личинки анизакид активно внедряются головным концом в слизистую и подслизистую оболочки на всем его протяжении от глотки до толстого кишечника. Наиболее часто они обнаруживаются в стенках желудка и тонкого кишечника. На месте внедрения личинок развивается воспаление, сопровождающееся эозинофильной инфильтрацией, отеком, изъязвлением и геморрагиями. В дальнейшем возможно формирование эозинофильных гранулем, некроза и перфорации кишечной стенки. Воспалительные процессы и нервно-рефлекторные реакции могут привести к непроходимости кишечника. Иногда личинки анизакид мигрируют в желчный пузырь, протоки печени и поджелудочной железы, вызывая в этих органах воспалительные реакции и образование гранулем. У человека анизакиды до половой зрелости не развиваются, а срок жизни составляет от нескольких недель до 2–3 месяцев. Однако симптомы заболевания, обусловленные токсико-аллергическим воздействием личинок гельминта на организм человека, в том числе и в результате формирования гранулем, могут наблюдаться на протяжении нескольких месяцев и даже лет.

Симптомы и течение. Инкубационный период составляет от нескольких часов до 7–14 суток. Во многом клиническая картина заболевания обусловлена местом локализации паразитов.

Как правило, личинки поражают у людей желудок и кишечник, однако в клинической практике известны случаи их локализации в глотке, поджелудочной железе, сальнике, лимфатических узлах и в брюшной полости. Болезнь развивается на фоне гиперсенсibilизации организма экскреторно-секреторной субстанцией живых нематод и продуктами распада погибших личинок. Заболевание сопровождается высокой температурой, лихорадкой, острой желудочно-кишечной болью, тошнотой, рвотой, коликами, диареей, иногда плевральным выпотом, астмой и стесненным дыханием. У многих больных резко снижается кислотность, у двух третей заболевших желудочный сок содержит примесь крови, более чем у половины в крови наблюдается эозинофилия (при поражении желудка) или же выражен лейкоцитоз (при поражении кишечника). Вокруг внедрившейся личинки возникает гиперемия, пролиферативные

и гнойно-экссудативные изменения приводят к формированию эозинофильной флегмоны. В ряде случаев наблюдается непроходимость кишечника или же прободение его стенки. В хирургически удаленных участках кишечника обнаруживают опухоли, содержащие личинок *Anisakis* или их остатки. После извлечения личинок с помощью эндоскопов или их удаления хирургическим путем симптомы болезни через некоторое время исчезают.

Осложнения. К серьезным осложнениям кишечного анизакидоза относится прободение кишечной стенки и попадание кишечного содержимого в брюшную полость с развитием перитонита.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Личинок гельминтов можно обнаружить при контрастной рентгенографии и эндоскопии или при исследовании резецированных при хирургических операциях участков желудка и кишечника. При фиброгастроуденоскопии в местах внедрения гельминтов обнаруживается отек слизистой оболочки с множественными точечными эрозиями. При исследовании крови выявляется умеренный лейкоцитоз и эозинофилия. Серологические методы диагностики не разработаны. При копроскопии личинки или яйца анизакид не обнаруживаются. Идентификация паразита до рода и вида возможна при исследовании личинок, удаленных при эндоскопии или хирургическом вмешательстве.

Анизакиоз следует дифференцировать с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритом, панкреатитом, холециститом и опухолями. При кишечной форме необходимо исключить аппендицит, дивертикулит, опухоли, колит и энтероколит.

Лечение. Эндоскопическое удаление паразита является радикальным методом лечения желудочного анизакидоза. Замедление удаления может привести к проникновению личинки в подслизистый слой, поэтому эндоскопию необходимо проводить в течение 12 часов после употребления зараженной рыбы. Хирургическое удаление паразита иногда требуется также при кишечной или внекишечной инфекциях, особенно когда они осложняются кишечной непроходимостью, аппендицитом или перитонитом. Если диагноз «кишечный анизакидоз» может быть установлен без проведения инвазивных процедур, пациенту назначают консервативную терапию. Ограниченные данные свидетельствуют, что у взрослых альбендазол (400–800 мг ежедневно в течение 6–21 дня) является наиболее эффективным методом лечения анизакидоза.

Большая Елена К., 59 лет. Обратилась к гастроэнтерологу КБ № 122 13.07.16 года с жалобами на боль в эпигастриальной области и за грудиной, одышку, тошноту, вздутие живота, слабость, отсутствие аппетита.

Из анамнеза: заболела остро, обратилась на четвертый день заболевания. Причиной связи с употреблением пищи при первичном приеме установить не удалось. Гастроэнтерологом в срочном режиме исключена острая кардиологическая патология (ЭКГ, консультация кардиолога), острый панкреатит (УЗИ ОБП, биохимический анализ крови), направлена на дообследование для проведения ФГДС и на консультацию инфекциониста.

Ранее наблюдалась по поводу гастродуоденита, хронического панкреатита.

Работает преподавателем в университете. Выездов за границу в ближайшие 12 месяцев не было.

При обследовании: клинический анализ крови от 14.07.16: гемоглобин – 137, эозинофилы – 0,9, тромбоциты – 178, СОЭ – 6 мм/ч. Амилаза мочи – 120. БХАК – в пределах референсных значений.

ФГДС от 20.07.2016: пищевод-просвет округлый, слизистая розовая, блестящая. Z-линия представлена фиброзным кольцом. В просвете желудка светлое содержимое и определяются множественные круглые черви (длина тельца 3–4 см), одиночные и в скоплениях с внедрившимися головными частями в слизистую с формированием гиперемической реакции вокруг. Слизистая тела вне зон инвазий паразитов розовая, блестящая, в антральном отделе гиперемированная. Складки желудка непрерывные, извитые. Луковица двенадцатиперстной кишки обычной формы, слизистая розовая, бархатистая. БДС не изменен. При помощи биопсионных щипцов несколько особей паразитов извлечено на паразитологическое исследование.

С данным заключением 20.07.2016 явилась на консультацию. При сборе анамнеза выявились дополнительные обстоятельства: 08.07.2016 пациентка употребляла в пищу рыбу домашнего соления, семгу, привезенную в подарок с Дальнего Востока.

С учетом клинических, анамнестических, эндоскопических данных был установлен диагноз «анизакидоз».

Учитывая множественное поражение желудка гельминтами, длительность заболевания, необходимость эндоскопического лечения в условиях специализированного стационара, пациентка направлена на госпитализацию в Клиническую инфекционную больницу № 30 имени С. П. Боткина.

В паразитологической лаборатории ФБУЗ «Центра гигиены и эпидемиологии в городе Санкт-Петербурге» при исследовании паразита, направленного после эндоскопического исследования, подтверждена инвазия гельминтом *Anisakis simplex*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаевская А. В. Анизакидные нематоды и заболевания, вызываемые ими у животных и человека. – Севастополь: ЭКОСИ-Гидрофизика, 2005. – 223 с.
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): рук-во для врачей / под. ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. – СПб.: ООО «Издательство «Фолиант», 2006. – 592 с.



Рис. 1. Гиперемическая реакция вокруг внедрившегося паразита



Рис. 2. Множественные паразиты, внедрившиеся в слизистую желудка

В условиях стационара проведено эндоскопическое удаление гельминтов и курс лечения препаратом альбендазол 800 мг в сутки в течение 10 дней.

Заключение. Заболевание анизакидоз является относительно редким для Северо-Западного региона и города Санкт-Петербурга. Однако в связи с изменившимися в последние годы гастрономическими предпочтениями и использованием в пищу недостаточно термически обработанной и сырой рыбы на амбулаторном приеме пациентов с симптомами острых болей необходима настороженность при сборе анамнеза и во время диагностических процедур, учитывая вероятность заражения гельминтами через рыбу и морепродукты.

С целью профилактики анизакидоза не следует употреблять в пищу сырую рыбу и морепродукты. Необходимо проводить санитарно-просветительную работу среди населения.

УДК 616.25-003.219:618.14

КАТАМЕНИАЛЬНЫЙ ПНЕВМОТОРАКС. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ОСНОВАНИИ ОБЗОРА ЛИТЕРАТУРЫ

¹ А. Д. Оборнев, ^{1,3} В. Г. Пищик, ² М. А. Атюков, ³ П. К. Яблонский

¹ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»

²СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2»

³ФГБУ ВПО Санкт-Петербургский государственный университет

¹ A. D. Osbornev, ¹ V. G. Pischik, ² M. A. Atyukov, ³ P. K. Yablonsky

CATAMENIAL PNEUMOTHORAX: A REVIEW OF THE CONTEMPORARY LITERATURE

¹Sokolov' Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

²Saint Petersburg Municipal Hospital № 2

³Saint Petersburg State University

РЕФЕРАТ. Несмотря на 50-летнюю историю изучения катмениального пневмоторакса, множество вопросов остаются неизученными вследствие малой распространенности и неверной диагностики этого заболевания. Лечение катмениального пневмоторакса и предотвращение его рецидивов – еще менее изученная проблема.

В работе представлен обзор современной литературы, рассматривающей особенности клинической картины, основные теории патогенеза, особенности диагностики и хирургического лечения эндометриоз-ассоциированного пневмоторакса. Наиболее характерными признаками этого заболевания являются правосторонняя его локализация, возраст пациенток – от 40 до 50 лет, а также наличие эндометриоза различной локализации в анамнезе. Тактика лечения должна зависеть от возраста пациентки и ее желания забеременеть, частоты рецидивов, а также выраженности симптомов и их опасности для жизни. Сочетание гормональной терапии, резекции диафрагмы и плевродеза на сегодняшний день обеспечивает наиболее оптимальный противорецидивный эффект.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: катмениальный пневмоторакс, внутригрудной эндометриоз, видеоторакоскопия, диафрагма, пневмоторакс, плевродез.

Спонтанный пневмоторакс у женщин встречается существенно реже, чем у мужчин, составляя, по данным различных авторов, от 7,7 до 20% случаев (Nakamura H. et al., 1986). При этом среди причин пневмоторакса у женщин, помимо буллезной эмфиземы и лимфангиолейомиоматоза, описывают торакальный эндометриоз.

В 1972 году G. Lillington и соавт. предложили термин «катмениальный» (от греч. – «ежемесячный») для обозначения особой формы спонтанного пневмоторакса на фоне эндометриоза, склонного к множественным рецидивам и развивающегося в перименструальный период (Lillington G. et al., 1972). На сегодняшний день все чаще используется термин «эндометриоз-ассоциированный

SUMMARY. Endometriosis-associated pneumothorax is considered a rare disease. Large single-centre studies started to appear in XXI century. This study is a meta-analysis of the data, presented in the contemporary literature.

Endometriosis-associated pneumothorax is an important cause of secondary spontaneous pneumothorax, up to 34% in women of reproductive age. It usually affects right hemithorax in elder patients of 40–50 years with endometriosis in anamnesis. Diaphragmatic fenestrations are specific sign of EAP. Direct visual examination of the pleural cavity is inevitable for early diagnosis. Surgical treatment of EAP is still characterized by more complications and more frequent recurrences than other forms of spontaneous pneumothorax. Postoperative hormonal treatment significantly improves the results of operative treatment, providing time for pleurodesis.

KEY WORDS: catamenial pneumothorax, thoracic endometriosis, videothoracoscopy, diaphragm, pneumothorax, pleurodesis.

пневмоторакс», поскольку признано, что катмениальный пневмоторакс является самым частым признаком синдрома эндометриоза плевральной полости (Bobbio A. et al., 2011; Veeraswamy A. et al., 2010; Nezhat C., 2010).

Несмотря на 50-летнюю историю данного заболевания, множество вопросов остаются неизученными вследствие малой распространенности и неверной диагностики катмениального пневмоторакса. До сих пор встречаются противоречивые данные о встречаемости этого заболевания, времени его развития относительно менструаций. Наиболее дискутируемыми остаются вопросы патогенеза КП. При этом исследований, изучающих различные теории патогенеза синдрома тора-

кального эндометриоза и, в частности катамениального пневмоторакса, практически не проводится. Лечение катамениального пневмоторакса и предотвращение его рецидивов – еще менее изученная проблема. И хотя консервативное лечение эндометриоза рекомендуется абсолютным большинством авторов, подходы к хирургической составляющей остаются весьма разнообразными: от простого дренирования до резекции диафрагмы и плеврэктомии (Nezhat C. et al., 2014; Baysungur V. et al., 2011; Korom S. et al., 2004). Суммируя изложенное, можно констатировать, что эндометриоз-ассоциированный пневмоторакс является одним из наименее изученных заболеваний в современной торакальной хирургии как с точки зрения его патогенеза и распространенности, так и с позиции диагностики и лечения (Elia S. et al., 2015; Visuoli A. N. et al., 2012; Attaran S. et al., 2013; Athwal P. et al., 2013).

Частота и характерные особенности катамениального пневмоторакса

Впервые связь эндометриоза и рецидивирующего пневмоторакса у женщин отмечена C. R. Maurer в 1958 году (Maurer C. R. et al., 1958). Ранее предполагалось, что встречается это заболевание крайне редко. Так, по данным H. Nakamura et al. (1986), проводивших большое исследование этиологии пневмоторакса у женщин (664 случая пневмоторакса у женщин, 223 случая вторичного пневмоторакса), катамениальный характер данной патологии отмечался только в 6 случаях (2,8%). Однако современные исследования показали, что частота катамениального пневмоторакса несравнимо выше. Так, по сообщению M. Alifano (2007), имеющего наиболее обширный опыт лечения данной патологии, из наблюдавшихся 114 женщин у 28 был установлен диагноз катамениального пневмоторакса, что составило 24,6%. В то же время в работе A. C. Leong, A. S. Coonar (2006) в период с 1999 по 2003 год выявлены лишь 4 случая катамениального пневмоторакса. A. P. Ciriaco с 1993 по 2008 год выявлено 10 случаев катамениального пневмоторакса (Ciriaco P. et al., 2008). В статье O. B. Воскресенского и соавт. (2014) приведены только 2 случая катамениального пневмоторакса.

Катамениальный пневмоторакс обладает рядом особенностей. Так, правосторонняя локализация встречается в 91,5% случаев (Korom S., Canyurt H. 2004), или даже в 95–99% случаев (Alifano M. et al., 2007; Shearin R., Norman H., 1974; Grevy C., Andersen H., 1987; Nakamura H. et al., 1986), тогда как при первичном спонтанном пневмотораксе правосторонняя локализация выявляется не более чем в 55%. Описаны лишь единичные случаи левосторонней локализации катамениального пневмоторакса (Bobbio A. et al., 2011). Катамениальный пневмоторакс имеет рецидивирующий

характер – в среднем женщины переносят около 5 рецидивов до установления диагноза (Alifano M. et al., 2003). При этом рецидивы зачастую остаются незамеченными ввиду малого количества воздуха, попавшего в плевральную полость. С этим же связана и невыраженная клиническая картина, часто нехарактерная для эпизодов спонтанного пневмоторакса. Таким образом, многие женщины просто не обращаются к врачу по поводу возникших у них симптомов.

К особенностям катамениального пневмоторакса следует отнести возраст пациенток. Так, во многих исследованиях подчеркивается, что катамениальный пневмоторакс развивается у женщин старше 40 лет (Lillington G. et al., 1972; Schoenfeld A. et al., 1986; Carther E., Etensohn D., 1990; Slasky R. S. et al., 1982). Но по более поздним данным, описаны случаи развития катамениального пневмоторакса и в 13-летнем возрасте (Inoue T. et al., 2015).

Сам термин «катамениальный» также является дискуссионным, так как пневмоторакс при эндометриозе грудной клетки может развиваться и вне связи с менструациями, как показал M. Marshall (2005) в своем исследовании, где из 8 случаев катамениального пневмоторакса лишь в одном случае эпизод развился через 4 дня после начала месячных. Также M. Alifano и соавт. (2007) сообщают, что из 86 женщин со спонтанным пневмотораксом, не связанным с менструацией, у 11 выявлены следы эндометриоза плевральной полости. В то же время из 28 пациенток, у которых заболевание развилось в перименструальный период, только у 18 были обнаружены признаки внутригрудного эндометриоза.

Патогенез катамениального пневмоторакса

Патогенез катамениального пневмоторакса до сих пор не изучен. Первым предположением было совпадение развития пневмоторакса с менструациями (Mayo P. et al., 1963). Однако при накоплении материала эта теория стала представлять лишь исторический интерес.

Торакальный эндометриоз считается чрезвычайно редким состоянием, данные о нем представлены в основном небольшими ретроспективными исследованиями и описаниями клинических случаев. L. T. Hibbard и W. R. Schumann (1981) обнаружили его в 30% наблюдений. В более поздних исследованиях доля торакального эндометриоза увеличилась и составила 30–50% (Blanco S., Hernando F., 1997; Shiraishi T. et al., 1991; Van Schill P., Sven R., 1996). Наиболее значительное исследование включает 110 случаев торакального эндометриоза (Joseph J., Sahn S., 1996). Однако в более новой работе A. N. Visouli et al. (2012) из 5 случаев катамениального пневмоторакса ни в одном не было обнаружено гистологических признаков эндометриоза плевральной полости.



Рис. 1. Участок диафрагмы с перфорациями. Через перфорации видна ткань печени (собственное наблюдение)



Рис. 2. Эндометриоидный имплант на поверхности диафрагмы (собственное наблюдение)

Эндометриоз легких как проявление торакального эндометриоза описан достаточно давно. Так, в работе Т. Jelihovsky (1968) приводится описание 6 случаев поражения легких эндометриозом, при этом в 2 случаях у пациентов имелось легочное кровотечение, в 1 – рецидивирующий пневмоторакс и в 3 – бессимптомное затенение в легком.

При выполнении операции или диагностической торакоскопии женщинам с КП обнаруживается ряд характерных патологических изменений в плевральной полости. Наиболее часто наблюдаются фенестрации диафрагмы – отверстия размерами до 5 мм в диаметре в сухожильном центре правого купола диафрагмы (рис. 1), иногда дефекты могут наблюдаться и в мышечной части (Visouli A. N. et al., 2014). Описывают и дефекты до 5 см (Rakotovaon H. et al., 2007; Bobbio A. et al., 2007; Triponez F. et al., 2010), через которые в плевраль-

ную полость может пролабировать часть печени или толстая кишка. Иногда на поверхности диафрагмы можно обнаружить темные округлые очаги диаметром около 0,5–1 см, которые в литературе описывают как очаги эктопии эндометрия (рис. 2). Также встречаются рубцы диафрагмы и напластования фибрина, что можно расценить как закрытые дефекты.

Другими находками являются эндометриоидные очаги на париетальной или висцеральной плевре. По данным S. Korom, H. Canyurt (2004), эндометриоз плевры встречается в 29,6% случаев. Т. Piekert, J. Delmar (2005) сообщают, что очаги эктопированного эндометрия были найдены в 23–35% случаев. Наличие таких очагов чаще связывают с развитием катамениального гемоторакса.

Иногда никаких изменений в плевральной полости найти не удастся. Так, S. Korom, H. Canyurt (2004) не обнаружили патологических изменений в плевральной полости в 8,5% случаев.

Отдельно необходимо отметить затруднения при гистологической верификации эндометриоидной ткани в обнаруженных патологических изменениях. Формирование перфораций эндометриоидной тканью подтверждается обнаружением в краях дефектов следов эндометрия (Nezhat C. et al., 1998; Alifano M. et al., 2007), при этом использование иммуногистохимических методов существенно облегчило процесс поиска эндометриоидной ткани вокруг перфораций.

Согласно наиболее распространенной теории патогенеза катамениального пневмоторакса, воздух проникает в брюшную полость через половые пути женщины во время менструаций, а затем через перфорации в диафрагме в плевральную полость. Наличие патологического сообщения между плевральной полостью и полостью брюшины предопределяет возможность миграции газа и жидкости между ними, что возможно при многих заболеваниях. Эти состояния были объединены Р. А. Kirschner в синдром «порозной диафрагмы» (Kirschner P. A. et al., 1998).

М. А. Meyers (1973) доказал, что ток жидкости по правому боковому каналу проходит быстрее, чем по более узкому левому каналу. Печень в данном случае играет роль «поршня», движения которого при дыхании присасывают клетки эндометрия, которые попадают в надпеченочное пространство и имплантируются в сухожильный центр или в мышечную часть диафрагмы (Carmignani P. C. et al., 2003).

В исследовании М. Сeccaroni et al. (2012) отмечено, что при лапароскопии у женщин с тазовым эндометриозом импланты на диафрагме обнаружены у 46 из 3008 женщин, при этом в 69,6% случаев импланты были множественными, правый купол диафрагмы вовлекался в 86,9% случаев и в 2,2% поражение было выявлено как справа, так и слева.

Косвенным подтверждением этой теории может служить то, что дефекты в диафрагме часто сочетаются с плевральными очагами эктопированного эндометрия, в то время как плевральные очаги эктопии без дефектов встречаются крайне редко (Alifano M. et al., 2007).

Диагностика катамениального пневмоторакса

Клинически катамениальный пневмоторакс мало чем отличается от других видов спонтанного пневмоторакса. По данным М. Alifano, 79% женщин с катамениальным пневмотораксом жалуются на сухой кашель, 72% – на одышку, у 61% женщин отмечалась боль на стороне пневмоторакса, у 67% – распространенная боль в области спины, при этом иррадиация в правое плечо наблюдалась в 55% случаев. 36% женщин жаловались на тошноту. Кроме того, в 5% случаев катамениальный пневмоторакс протекает бессимптомно (Alifano M. et al., 2003). Часто появлению жалоб предшествует физическая нагрузка. Особенным для катамениального пневмоторакса считается появление симптомов после полового акта (Carther E., Etensohn D., 1990).

Рентгенография грудной клетки и компьютерная томография не позволяют выявить специфические для катамениального пневмоторакса признаки. Магнитно-резонансную томографию чаще относят к методам, способным помочь диагностировать катамениальный генез пневмоторакса. Описаны случаи находок образований в плевральной полости при проведении МРТ, которые при последующей торакокопии оказывались эндометриоидными имплантами (рис. 3). Также описан регресс най-

денных образований при лечении эндометриоза у женщин с рецидивирующим катамениальным пневмотораксом (Picozzi G., Vescani D., 2007). По данным ряда авторов (Chatra P. S., 2012; Rousset C. et al., 2014), МРТ существенно превосходит МСКТ в степени визуализации эндометриоидных имплантов ввиду наличия в них крови (Marchiori E. et al., 2012). Также можно отметить изменения этих участков в период менструаций, выражающиеся в увеличении размера имплантов и интенсивности их сигнала в отличие от межменструального периода.

Лабораторные методы диагностики эндометриоз-ассоциированного пневмоторакса на основе оценки уровня CA-125 в плазме крови не получили распространения ввиду недостаточной специфичности и чувствительности (Bagan P. et al., 2008; Visouli A. N. et al., 2012; 2014; Santulli P. et al., 2015). Существенно расширить диагностические возможности может проведение диагностической торакокопии. Этот достаточно малоинвазивный метод может помочь четко осмотреть поверхность легкого и купол диафрагмы при отсутствии выраженных плевральных сращений. К тому же в точке введения торакоскопа достаточно удобно проводить дренирование плевральной полости. Диагностическая торакокопия заканчивается установкой плеврального дренажа в точке прокола грудной стенки. Однако данный метод не получил широкого распространения в западных странах.

Лечение катамениального пневмоторакса

Подходы к лечению катамениального пневмоторакса и результаты этого лечения до сих пор весьма дискуссионны. Так, по мнению ряда ав-

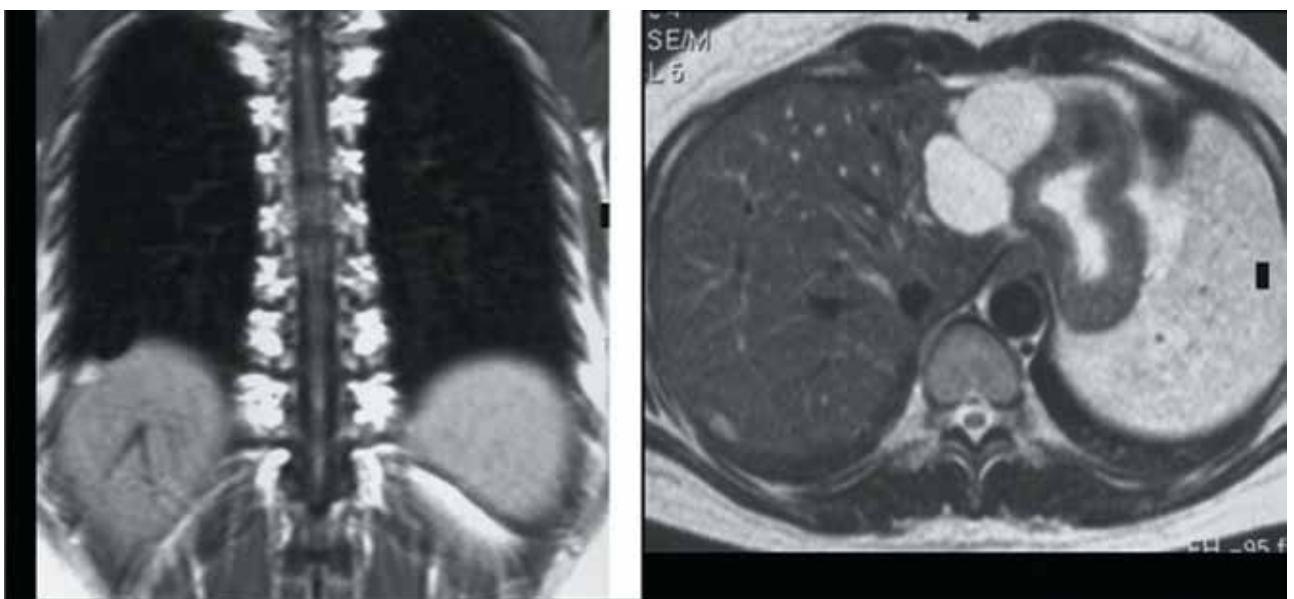


Рис. 3. МР-изображение эндометриоидных имплантов (Marchiori E. et al., 2012)

торов, если пневмоторакс занимает менее 20% объема гемиторакса, можно ограничиться лишь назначением гормональных препаратов (Carther E., Etensohn D., 1990). Комбинированные оральные контрацептивы могут назначаться как циклически (21 таблетка с действующим веществом и 7 таблеток плацебо), так и постоянно (без плацебо). Однако полностью исключить рецидивы на фоне гормональной терапии не удавалось (Schoenfeld A. et al., 1986; Muller N. L., Nelems B., 1986; Van Schill P., Sven R., 1996). В последние годы популярность приобрели аналоги гонадотропин-рилизинг гормона. Эти препараты вызывают уменьшение секреции фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Развивающаяся гипоестрогения приводит к атрофии эндометрия и аменорее. Препараты обладают дозозависимыми побочными эффектами: сухость слизистых, остеопороз, приливы, бессонница. Есть сообщения об отсутствии рецидивов после назначения этих препаратов (Slabbynck H., Muriel L., 1991).

Показаниями к хирургическому лечению считаются: неэффективность гормональной терапии, побочные эффекты или рецидив после окончания лечения (Augoulea A. et al., 2008).

Одним из наиболее старых хирургических методов, предложенных для лечения КП, является перевязка маточных труб, однако применение данного метода крайне ограничено. Использование его возможно лишь при наличии перфораций в диафрагме, подтвержденных лапароскопически, и у женщин, не имеющих репродуктивных планов. Кроме того, данный метод не предотвращает рецидивов (Ziedalski T. M. et al., 2004). Их развитие в таких случаях связано с плевральной локализацией очагов эндометрия (Sakamoto K., 2003). С развитием видеоторакоскопии результаты лечения значительно улучшились. Видеоторакоскопия позволяет ушить дефекты диафрагмы, предварительно выполнив биопсию измененных участков или резекцию измененных частей легкого сшивающими аппаратами, а также выполнить резекцию измененного участка диафрагмы на всю толщину. Также применение видеоторакоскопии позволяет выполнить более тщательную ревизию плевральной полости, чем это возможно из мини-торакотомного доступа (Roth T., Alifano M., 2002; Rahman M. et al., 2009). Тщательное удаление всех очагов эндометриоза способствует более длительному безрецидивному течению (Nezhat S. et al., 2014). Наиболее серьезным осложнением резекции диафрагмы является послеоперационная грыжа при несостоятельности швов, что требует повторных оперативных вмешательств (Nezhat S. et al., 2012; Rousset C. et al., 2014). Необходимым элементом операции является создание плевродеза, чаще всего с помощью плеврэктомии или абразии плевры. Создание плотного сращения

между грудной стенкой и висцеральной плеврой является признанным методом, предотвращающим рецидив пневмоторакса. По мнению некоторых авторов, плевродез является приоритетной задачей в лечении КП, а консервативное лечение стоит лишь на втором месте (Tsunezuka Y. et al., 2006; Joseph J., Sahn S., 1996; Papalardo E. et al., 2007; Visouli A. N. et al., 2012). Касательно методов индукции плевродеза те же авторы предлагают использовать инсуфляцию талька или введение раствора тетрациклина. Здесь необходимо отметить, что применение талька ограничено ввиду его канцерогенности (Tsunezuka Y. et al., 2006). К тому же частота рецидивов после талькового плевродеза составляет 7% (Marshall M., Ahmed Z., 2005). Абразия плевры в совокупности с ушиванием дефектов диафрагмы также не может в достаточной мере обеспечить противорецидивный эффект, так как есть сообщения о рецидивах пневмоторакса через 3 месяца после операции (Fonseca P. et al., 1998).

Относительно применения только плеврэктомии существует мнение J. Joseph, S. Sahn (1996), что она не устраняет микроскопических эндометриоидных имплантов в плевральной полости, что может вести к рецидивам заболевания. По данным некоторых исследователей, рецидивы у пациенток, оперированных в объеме плеврэктомии или абразии плевры, происходили практически в 100% случаев (Bagan P. et al., 2003; Celik B., Gurz S., 2013). Однако и без выполнения плеврэктомии рецидивы в послеоперационном периоде описаны даже после 4 месяцев гормонального лечения (Yasui S. et al., 2003).

Заключение

Несмотря на относительно небольшое количество научных работ, посвященных эндометриоз-ассоциированному пневмотораксу, различие данных о его встречаемости, стертости клинической картины, наиболее характерными признаками этого заболевания являются правосторонняя его локализация, возраст пациенток – от 40 до 50 лет, а также наличие эндометриоза различной локализации в анамнезе.

В диагностике заболевания наиболее важную роль играют методики прямой визуализации плевральной полости.

Тактика лечения должна зависеть от возраста пациентки и ее желания забеременеть, частоты рецидивов, а также выраженности симптомов и их опасности для жизни.

Сочетание гормональной терапии, резекции диафрагмы и плевродеза на сегодняшний день обеспечивает наиболее оптимальный противорецидивный эффект при лечении этого необычного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Н. С. К вопросу об аденомиомах матки. – СПб., 1897. – 86 с.
2. Торакальный эндометриоз и катамениальный пневмоторакс / О. В. Воскресенский, А. Н. Смоляр, М. М. Дамиров [и др.] // Хирургия. – 2014. – № 10. – С. 4–9.
3. A Case of Catamenial Pneumothorax Treated by Video Assisted Thoracoscopic Surgery / S. Yasui, Y. Taniguchi, Y. Suzuki [et al.] // *YonagoActamedica*. – 2003. – Vol. 46. – P. 25–28.
4. A case of multisystem endometriosis / P. Athwal, K. Patel, C. Hassani [et al.] // *J. Radiol. Case Rep*. – 2013. – Vol. 7. – P. 1–6.
5. Alifano M. Catamenial and Noncatamenial, Endometriosis-related or Nonendometriosis-related Pneumothorax Referred for Surgery // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. – 2007. – Vol. 176. – P. 1048–1053.
6. Alifano M. Catamenial Pneumothorax. A prospective Study // *Chest*. – 2003. – Vol. 124. – N 3. – P. 1004–1008.
7. Augoulea A., Lambrinouadaki I., Christodoulakos G. Thoracic endometriosis syndrome // *Respiration*. – 2008. – Vol. 75. – P. 113–119.
8. Bobbio A. Thoracic endometriosis and catamenial pneumothorax // *EurRespir Mon*. – 2011. – Vol. 54. – P. 265–281.
9. Carther E., Ettensohn D. Catamenial pneumothorax // *Chest*. – 1990. – Vol. 98, N 3. – P. 713–716.
10. Catamenial pneumothorax / A. N. Visouli, P. Zarogoulidis, I. Kougioumtzi [et al.] // *J. Thor. Dis*. – 2014. – Vol. 6 (S4). – P. 448–460.
11. Catamenial pneumothorax due to solitary localization of diaphragmatic endometriosis / S. Elia, L. De Felice, D. Varvaras [et al.] // *Intern. Journ. Surg. Case Report*. – 2015. – Vol. 12. – P. 19–22.
12. Catamenial pneumothorax: a rare entity? Report of 5 cases and review of the literature / A. N. Visouli, K. Darwiche, A. Mpakas [et al.] // *J. Thorac. Dis*. – 2012. – Vol. 4. – P. 17–31.
13. Chatra P. S. Thoracic endometriosis: a case report // *J. Radiol. Case rep*. – 2012. – Vol. 6. – P. 25–30.
14. Diaphragmatic laceration, partial liver herniation and catamenial pneumothorax / A. Bobbio, P. Carbognani, L. Ampollini [et al.] // *Asian. Cardiovasc. Thorac. Ann*. – 2007. – Vol. 15. – P. 249–251.
15. Endometriosis-related spontaneous diaphragmatic rupture // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg*. – 2010. – Vol. 11. – P. 485–487.
16. Extragenital endometriosis / A. Veeraswamy, M. Lewis, A. Mann [et al.] // *Clin. Obstet. Gynecol*. – 2010. – Vol. 53. – P. 449–466.
17. Fonseca P. Catamenial pneumothorax: A multifactorial Etiology // *Journ. Thorac. Cardiovasc. Surg*. – 1998. – Vol. 116, N 5. – P. 872–873.
18. Grevy C., Andersen H. Catamenial Pneumothorax // *Thorac. Cardiovasc. Surgeon*. – 1987. – Vol. 35. – P. 238–239.
19. Intraperitoneal cancer dissemination: mechanisms of the patterns of spread / P. C. Carmignani, A. S. Tessa, C. M. Bromley [et al.] // *Cancer. Metastasis. Rev*. – 2003. – Vol. 22. – P. 465–472.
20. Joseph J., Sahn S. Thoracic Endometriosis Syndrome: New Observations from an Analysis of 110 Cases // *Am. Journ. Med*. – 1996. – Vol. 100. – P. 164–170.
21. Juvenile catamenial pneumothorax: institutional report and review / T. Inoue, M. Chida, H. Inaba [et al.] // *J. Cardiothor. Surg*. – 2015. – Vol. 10. – P. 83.
22. Kirschner P. A. Porous diaphragm syndromes // *Chest Surg. Clin. North Am*. – 1998. – Vol. 8. – P. 449–472.
23. Korom S., Canyurt H. Catamenial pneumothorax revisited: Clinical approach and systematic review of the literature // *Journ. Thorac. Cardiovasc. Surg*. – 2004. – Vol. 128, N 4. – P. 502–508.
24. Leong A. C., Coonar A. S., Lang-Lazdunski L. Catamenial pneumothorax: surgical repair of the diaphragm and hormone treatment // *Ann. Royal CollSurgEngl*. – 2006. – Vol. 88, N 6. – P. 547–549.
25. Lillington G. Catamenial pneumothorax // *JAMA*. – 1972. – Vol. 219. – P. 1328–1332.
26. Marshall M., Ahmed Z. Catamenial pneumothorax: optimal hormonal and surgical management // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2005. – Vol. 27. – P. 662–666.
27. Maurer C. R., Schaaf J. A., Mendez F. L. Jr. Chronic recurrent spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm // *JAMA*. – 1958. – Vol. 168. – P. 2013–2014.
28. Meyers M. A. Distribution of intra-abdominal malignant seeding: dependency on dynamics of flow of ascitic fluid // *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med*. – 1973. – Vol. 119. – P. 198–206.
29. Muller N. L., Nelems B. Postcoital catamenial pneumothorax. Report of a case not associated with endometriosis and successfully treated with tubal ligation // *Am. Rev. Respir. Dis*. – 1986. – Vol. 134. – P. 803–804.
30. Multidisciplinaty treatment for thoracic and abdominopelvic endometriosis / C. Nezhat, J. Main, C. Paka [et al.] // *JLSLS*. – 2014. – Vol. 18. – P. 1–7.
31. Nakamura H. Epidemiology of Spontaneous Pneumothorax in Women // *Chest*. – 1986. – Vol. 89, N 3. – P. 378–382.
32. Nezhat C., Nicoll L. M., Bhagan L. Endometriosis of the Diaphragm: four cases treated with a combination of laparoscopy and thoracoscopy // *J. Minim. Invasive Gynecol*. – 2009. – Vol. 16. – P. 573–580.
33. Peikert T., Delmar J. Catamenial Pneumothorax // *Mayo Clin. Proc*. – 2005. – Vol. 80. – P. 677–680.

34. Pericardial, pleural and diaphragmatic endometriosis in association with pelvic peritoneal and bowel endometriosis: a case report and review of the literature / M. Ceccaroni, G. Roviglioni, P. Rosenberg [et al.] // *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. – 2012. – Vol. 7, N 2. – P. 122–131.
35. Picozzi G., Beccani D. MRI features of pleural endometriosis after Catamenial pneumothorax // *Thorax*. – 2007. – Vol. 62. – P. 744.
36. Pleural endometriosis and recurrent pneumothorax: the role of magnetic resonance imaging / E. Marchiori, G. Zanetti, P. P. Rafful [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 696–697.
37. Pleural endometriosis: findings on magnetic resonance imaging / E. Marchiori, G. Zanetti, R. S. Rodrigues [et al.] // *J. Bras. Pneumol.* – 2012. – Vol. 38. – P. 797–802.
38. Rahman M., Szafranek A., Ahmed Y. Catamenial pneumothorax: lessons learned and literature review // *Kardiochirurgia Torakochirurgia Polska*. – 2009. – Vol. 6, N 1. – P. 73–76.
39. Rakotovo H. Right-sided recurring catamenial pneumothorax complicated by a diaphragmatic hernia // *Revue Tropicale de Chirurgie*. – 2007. – N 1. – P. 48–49.
40. Recurrent catamenial pneumothorax caused by diaphragmatic fenestration / B. Celik, S. Gurz [et al.] // *Resp. Care*. – 2013. – Vol. 58, N 12. – P. 168–171.
41. Recurrent pneumothorax, diagnosed as catamenial after videothoroscopic examination of the pleural cavity / V. Baysungur, C. Tezel, E. Okur [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2011. – Vol. 21. – P. 81–83.
42. Roth T., Alifano M. Catamenial pneumothorax: Chest X-Ray sign and Thoracoscopic Treatment // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74. – P. 563–565.
43. Sakamoto K., Ohmori T., Takei H. Catamenial pneumothorax caused by endometriosis in the visceral pleura // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 76. – P. 290–291.
44. Schoenfeld A., Ziv E., Ovadia J. Catamenial pneumothorax: a literature review and a report of an unusual case // *Obstetrics Gynecology Surgery*. – 1986. – Vol. 41. – P. 20–24.
45. Shearin R., Norman H. Recurrent Spontaneous Pneumothorax Concurrent with Menses // *Mayo Clin. Proc.* – 1974. – Vol. 49. – P. 98–101.
46. Shiraishi T. Catamenial pneumothorax: report of a case and review of the Japanese and non-Japanese literature // *Thorac. Cardiovasc. Surgeon*. – 1991. – Vol. 39. – P. 304–307.
47. Slabbynck H., Muriel L. Recurring Catamenial Pneumothorax Treated with Gn-RH Analogue // *Chest*. – 1991. – Vol. 100, N 3. – P. 851–852.
48. Slasky R. S., Siewers R. D., Lecky J. W. Catamenial pneumothorax: the roles of diaphragmatic defects and endometriosis // *Am. Journ. Reprod.* – 1982. – Vol. 138. – P. 639–643.
49. Surgical treatment of catamenial pneumothorax: a single centre experience / P. Ciriaco, G. Negri, L. Libretti [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 8, N 3. – P. 349–352.
50. Thoracic endometriosis syndrome: CT and MRI features / P. Rousset, C. Rousset-Jablonski, M. Alifano [et al.] // *Clin. Radiol.* – 2014. – Vol. 69. – P. 323–330.
51. Tsunozuka Y. Thoracoscopic Findings and Surgical Management of Catamenial Hemopneumothorax / F. Triponez, M. Alifano, A. Bobbio [et al.] // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 12, N 3. – P. 197–199.
52. Van Schil P., Sven R. Catamenial Pneumothorax Caused by Thoracic Endometriosis // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 62. – P. 585–586.
53. Videothoroscopic repair of diaphragm and pleurectomy / abrasion in patients with catamenial pneumothorax. A 9-year experience / S. Attaran, A. Bille, W. Karenovics [et al.] // *Chest*. – 2013. – Vol. 143. – P. 1066–1069.
54. Ziedalski T. M., Sankaranarayanan V., Chitkara R. K. Thoracic endometriosis: a case report and literature review // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 127. – P. 1513–1514.

УДК 616.721.1:616.8-009.7]-08

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

²В. Н. Мусихин, ^{1,2}Ю. И. Борода, ³В. М. Драгун, ³А. Л. Шакуров, ³Р. В. Драгун

¹ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»

³ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»

²V. N. Musikhin, ^{1,2}Yu. I. Boroda, ³V. M. Dragun, ³A. L. Shakurov, ³R. V. Dragun

PATHOGENIC THERAPY OF NEUROLOGICAL SYNDROMES IN DEGENERATIVE LUMBAR SPINE

¹Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency

²Mechnikov' North-Western State University

³Leningrad Regional Clinical Hospital

Наш 40-летний опыт лечения больных с дискогенной патологией позволяет высказать свою точку зрения по данной проблеме. Главной отправной точкой является определение показаний к терапии неврологических проявлений остеохондроза позвоночника в зависимости от стадии процесса.

Весьма удачным является определение остеохондроза позвоночника Г. А. Марголина: «Остеохондрозом позвоночника называется комплекс реактивных, компенсаторных и дегенеративно-дистрофических изменений в костно-связочном и нервно-мышечном аппаратах позвоночных сегментов, возникающих вслед за первично-развивающимися дегенеративно-дистрофическими процессами в межпозвонковых дисках (Г. А. Марголин, 1990).

Существуют различные классификации периодов остеохондроза, в т. ч. морфологическая по А. И. Осна (1984):

1. Начальный (или период внутридискового перемещения пульпозного вещества).
2. Нестабильности позвоночного сегмента.
3. Полного разрыва диска.
4. Поражения прочих элементов межпозвонкового сочленения.

Наиболее приемлема для нейрохирургов классификация стадий грыжеобразования по Дж. Р. Армстронгу (1952). Он описывает 3 стадии грыжеобразования:

1-я стадия – начальные дегенеративные изменения в пульпозном ядре и задней части фиброзного кольца, которое набухает, выпячивается по направлению к позвоночному каналу, раздражая

рецепторы задней продольной связки и твердой мозговой оболочки.

2-я стадия – смещенное пульпозное ядро располагается в выпятившейся части фиброзного кольца, затем выпадает через его дефект – грыжа диска. В этой стадии Э. И. Раудам (1965) Р. И. Раймре (1966, 1973) различают подстадию А с подсвязочным расположением грыжи и подстадию Б с проникновением грыжи через прорванную заднюю продольную связку. В редких случаях различают и подстадию В, когда диск перфорирует твердую мозговую оболочку (т. м. о.), попадая в подпаутинное пространство.

А. А. Луцик (1994) выделяет 4 вида грыж межпозвонковых дисков:

1. Эластическая протрузия – выпячивание содержимого диска в сторону истонченного участка фиброзного кольца.
2. Секвестрированная протрузия – ущемление фрагмента диска в грубой трещине фиброзного кольца.
3. Частичное выпадение (пролапс) МПД – часть диска смещается за пределы фиброзного кольца.
4. Полный пролапс МПД – нахождение секвестров за пределами фиброзного кольца дисков.

При целой задней продольной связке говорят о подсвязочном расположении секвестра.

Различают грыжи диска по поперечнику позвоночного канала: латеральные, фораминальные, парамедианные, срединные.

3-я стадия – «резидуальная» – продолжается дегенерация пролабируемого диска, начинается

рассасывание или обызвествление выпавшей части диска, их фиброз. Выпадение секвестров вызывает рубцово-спаечный асептический эпидурит. Непосредственное давление на корешок уменьшается, течение болезни приобретает хронический характер.

Для оформления клинического диагноза следует придерживаться Классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы (И. П. Антонов, 1986).

На пояснично-крестцовом уровне:

1. Рефлекторные синдромы

– люмбаго

– люмбалгия

– ишиалгия с мышечно-тоническими синдромами, вегетативно-сосудистыми и нейроциркуляторными проявлениями / синдромы: грушевидной мышцы, периартроза тазобедренного сустава и др.

2. Корешковые синдромы:

– дискогенное поражение корешков (указать каких), включая синдром конского хвоста

3. Сосудистые корешково-спинальные синдромы:

– радикулоишемия

– радикуломиелоишемия, миелоишемия (артериальная или венозная):

а) преходящая

б) стойкая (острая – инсульт)

– хроническая ишемическая радикуломиелопатия, миелопатия).

Патогенез заболевания

В настоящее время доказана инволюционная теория дегенеративно- дистрофических изменений в позвоночных сегментах.

Под влиянием различных факторов происходит деполимеризация кислых мукополисахаридов, протеинов, гиалуроновой кислоты пульпозного ядра межпозвоночных дисков, что ведет к дегенерации диска. Известно, что явления дистрофии в диске сопровождаются уменьшением содержания гликозаминогликанов. Последним принадлежит значительная роль в поддержании внутридискового давления.

Претерпевает изменения фиброзное кольцо: волокна фиброзного кольца становятся более рыхлыми и менее эластичными, в нем возникают трещины и разрывы.

Изменяется субстанция пульпозного ядра, утрачивается его упругость, эластичность, компактность, уменьшаются амортизационные свойства ядра, происходит внутридисковое перемещение измененного пульпозного ядра диска, наступает локальная перегрузка позвоночно-двигательных сегментов (ПДС).

При сохранной целостности фиброзного кольца могут возникнуть дисфиксационные, рефлекторные и дисциркуляторные синдромы.

Какое-то время ослабление фиксации защищается мышцами позвоночника. Но в дальнейшем,

по мере действия различных неблагоприятных факторов, может наступить ослабление фиксации паравертебральных мышц, что приводит к натяжению волокон фиброзного кольца и смещению позвонков по отношению друг к другу. В этом случае опорно-двигательный аппарат больного вынужден адаптироваться к очагу поражения в межпозвоночном диске.

После снятия локальной миофиксации медикаментозными, физическими (в т. ч. ношение корсета, ЛФК), рефлекторными или мануальными воздействиями приступают к коррекции дистрофических изменений в ПДС.

Органическое закрепление нового двигательного стереотипа в условиях рационального перераспределения нагрузок способствует развитию репаративных изменений в пораженном диске и ремиссии процесса. Для полной репарации диска характерно восстановление всех его структурных частей.

Чаще всего воздействие механических факторов (подъем тяжести, резкие движения, повороты в пораженном отделе позвоночника) приводит к нарушению целостности фиброзного кольца. Помимо дисфиксационного и дисциркуляторного проявляются компрессионный и асептико-воспалительный факторы. Пульпозное ядро внедряется в трещины фиброзного кольца и раздражает или сдавливает рецепторы окончаний синуввертебрального нерва, присутствующие в наружных отделах фиброзного кольца. Клинически это проявляется болевым вертебральным и корешковыми синдромами – 2-я стадия грыжеобразования по Армстронгу. Чаще всего патология корешка (радикулалгия, радикулоневрит) развиваются в ответ на его непосредственное сдавление грыжей диска. Это происходит как в зоне пораженного диска в области манжетки корешка, так и в межпозвоночном отверстии.

Поражение корешков происходит не только под воздействием компрессионных факторов (грыжа диска, рубцово-спаечный процесс, остеофиты), но и при дисфиксационных и воспалительных изменениях вследствие дисциркуляторных нарушений, приводящих к ишемизации корешка за счет спазма сосудов, нарушений венозного оттока. Выраженность их определена степенью протрузии или пролапса диска.

Основная цель саногенетических реакций состоит в закрытии дефекта в фиброзном кольце, стимуляции репаративных процессов и устранении компримирующего фактора.

При дефекте фиброзного кольца в пораженном диске могут осуществляться только неполные репарации: за счет развития грануляционной ткани внутри него или врастания соединительной ткани из окружающих структур (О. Гирш, 1953).

При разрыве фиброзного кольца формируются иммунологические саногенетические реакции замедленного типа. В их основе лежит контакт дистрофически измененных структурных частей диска со специфическими сенсibilизированными клетками (лимфоциты, макрофаги, мононуклеары). Чаще всего Т- и В-лимфоциты реагируют с клеткой-мишенью. В результате такого контакта образуется первоначальное закрытие дефекта в фиброзном кольце, затем выделяются медиаторы клеточного иммунитета, способствующие образованию местной воспалительной реакции, в результате которой перерабатываются и элиминируются образовавшиеся комплексы клетка-киллер – клетка-мишень. После этого развиваются репаративные процессы в дегенеративном диске. Наступает клиническое выздоровление пациента.

В случае секвестрации диска через заднюю продольную связку в эпидуральное пространство происходит образование комплекса антигена с антителом. Развивается воспалительная реакция в окружающих нервных сосудах образованиях, эпидуральной клетчатке. Именно в этот момент больной испытывает наиболее выраженную боль (дискорадикулярный конфликт).

Основная цель воспалительной реакции – элиминировать комплекс антиген-антитело из воспалительного очага поражения. Происходит активация системы комплемента, что влечет за собой усиление сосудистой проницаемости и интенсификации фагоцитоза. Последний способствует повреждению мембран в области образовавшегося комплекса антиген-антитело. Это приводит к увеличению брадикинина, гистамина, которые способствуют возникновению выраженной макрофагально-фибробластической реакции. В результате перерабатывается и элиминируется комплекс антиген-антитело. На его месте возникают репаративные реакции (рубцово-спаечный процесс).

Репарация возникает не только в диске, но и в прилегающих к нему сегментах позвонков. Наступает «резидуальная» стадия грыжеобразования. Вследствие снижения высоты диска происходит сближение тел смежных позвонков, увеличивается нагрузка на межпозвоночные суставы, сужаются межпозвоночные отверстия.

Под воздействием статических нагрузок происходит перестройка прилежащих тел позвонков, склероз замыкательных гиалиновых пластинок, появляется атрофия костного вещества, увеличивается площадь поперечного сечения тел позвонков, в результате этого формируются экзостозы тел позвонков.

Параллельно со снижением высоты межпозвоночных дисков происходит инклинация суставных отростков позвонков, развиваются реактивный синовит, дегенерация суставного хряща, форми-

руется артрозо-артрит межпозвоночных суставов, приводящие к сужению и деформации межпозвоночных отверстий.

Указанные изменения могут вызвать раздражение окончаний задней ветви спинномозгового нерва, иннервирующего сустав.

Появление некорешкового характера болей и зон расстройства чувствительности при остеохондрозе позвоночника объясняется вовлечением в процесс вегетативного аппарата и возникновением своеобразных зон Геда.

2-я стадия грыжеобразования по Дж. Р. Армстронгу (1952) обозначена как хирургическая. В настоящее время существуют пункционные и открытые виды вмешательств. Основная задача операции – ликвидация компримирующего фактора и создание условий для формирования коллагено-фиброзного блока взамен выпавшей части пульпозного ядра.

Нестабильность ПДС к моменту формирования грыжи диска уже нивелируется за счет репаративного процесса в оставшейся части пораженного диска. Если создать необходимые условия для его организации, то в этот процесс включается и дегенеративная выпяченная часть пульпозного ядра, и разорванное фиброзное кольцо. Это варианты полной или неполной репарации процесса, который можно ускорить, в остром периоде воздействуя на воспалительно-спаечный процесс. Эпидуральное подведение лекарственной смеси новокаина 0,5% (25–50 мл), витамина В-12 (500–1000 мкг), гидрокортизона (50–125 мг) или других стероидных препаратов – (адрезон (2,5–5 мг), дипроспан (2 мл) позволяет ликвидировать отек, венозный стаз и улучшить микроциркуляцию, что прекращает раздражение пораженного спинномозгового корешка. Частичный эффект от эпидурального введения лекарственной смеси диктует необходимость проведения повторной блокады через 3–5 дней. Общее количество эпидуральных блокад может быть доведено до 4–6.

Отсутствие эффекта от грамотно проведенной консервативной терапии, включающей эпидуральные блокады, при наличии компримирующего фактора служит относительным показанием к оперативному вмешательству.

Нужно ли ждать ремиссии процесса?

При невозможности, а порой и частичном нежелании со стороны пациента создавать благоприятные условия для репарации процесса приемлемы пункционные методы лечения. Направлены они на уменьшение объема дегенерированного пульпозного ядра (лазерная вапоризация диска, термодископластика, холодная плазма) или же эндоскопическое удаление мягкотного ядра. Эти манипуляции направлены на реорганизацию измененного пульпозного ядра при лазерном воздействии с последующим формированием

фиброзно-гиалиновой ткани, заменяющей дегенерированный диск. После эндоскопического удаления дегенерированной части пульпозного ядра в остром случае для формирования фиброзного рубца в полости диска требуется внешняя фиксация ПДС – не менее 1–2 месяцев.

Наиболее оптимальным для пункционного лечения дегенерированного диска является выпячивание диска, частичный пролапс за пределы фиброзного кольца. Противопоказания для него: секвестрированная грыжа диска, «резидуальная» стадия грыжеобразования, стеноз позвоночного канала.

Основная часть пациентов, будучи хорошо информированы сами выбирают минимально инвазивные пункционные методы лечения. Способствуют удовлетворению этого желания практикующие частно нейрохирурги.

До появления лазерной нейрохирургии такие пациенты в большинстве своем продолжали консервативную терапию.

До 3–5% больных с дискогенными радикулами подлежат открытому оперативному вмешательству.

В патоморфологическом аспекте это все секвестрированные грыжи диска и секвестрированные протрузии диска. Хотя потенциально можно прооперировать любую протрузию диска открытым доступом. Показания к оперативному вмешательству определяет клиническая симптоматика. Имеются относительные и абсолютные показания к операции. Непременным условием при этом является доказанный инструментальными методами диагностики (МРТ, СКТ, миелография) компрессионный фактор.

К абсолютным показаниям относятся:

1. Каудальный синдром.
2. Синдром радикуло-, радикуломиелоишемии.

Относительные показания:

1. Вертебральный корешковый синдром, резистентный к патогенетически проводимой консервативной терапии, включающей эпидуральные блокады.
2. Нарастающий неврологический дефицит.

Не является определяющим фактором продолжительность проводимой терапии.

Главное условие открытой операции – минимизировать травму опорно-двигательного комплекса (оптимальным является микрохирургический интерламинарный доступ), но хирург должен видеть на операции: т.м.о., спинномозговой корешок и компримирующий фактор, а во время операции не допустить травмы корешково-сосудистых образований и межпозвонковых суставов.

Непременным условием при операции является тщательный гемостаз. Спорный вопрос, нужен ли кюретаж полости диска? Ревизия полости диска и промывание ее обязательны. В случае удаления

солидного секвестра, наличия снижения высоты диска кюретаж полости диска не показан. При малом стаже заболевания, неубедительном по размерам удаленном фрагменте диска кюретаж необходим. Цель его – создать условия для формирования фиброзного рубца в полости диска и предотвратить рецидив грыжи диска.

В «резидуальной» стадии грыжеобразования в число патогенетических факторов, требующих вмешательства, включается приобретенный стеноз позвоночного канала, сформированный гипертрофированными дугоотростчатыми суставами, рубцово-спаечным процессом, остеофитами.

Нарастающая компрессия сосудисто-нервных образований в ряде случаев требует проведения декомпрессионных вмешательств (радикуломиелолизис, фараминомиотомия, гемис-, ламинэктомия).

Следует заметить, что наличие длительной компрессии сосудисто-нервных образований ведет к формированию рубцово-спаечного процесса, нарушению венозного кровотока, поэтому не следует затягивать показанное оперативное вмешательство.

При определении показаний к операции необходимо учитывать анатомическое взаимоотношение всех образований позвоночного канала. Так, при врожденном стенозе позвоночного канала неврологические нарушения выявляются уже при протрузиях дисков.

В то же время широкий позвоночный канал, увеличенные размеры эпидурального пространства создают положительные условия для отсутствия жесткой компрессии сосудисто-нервных образований даже при секвестрированных грыжах дисков. Тем более выпавший фрагмент диска в эпидуральном пространстве после стихания отека и воспаления окружающих тканей теряет часть своего объема вследствие дегидратации, компрессия сосудисто-нервных образований уменьшается, болевой синдром утрачивается за счет гибели рецепторов синувентрального нерва.

Среди заслуживающих внимания клинических синдромов следует отметить фасет-синдром, симпатоганглионит, появляющиеся чаще в «резидуальной» стадии грыжеобразования. Вовлечение вегетативных структур увеличивает полиморфизм клинической симптоматики и ведет к возникновению ирритативных симптомов, выраженных ангионевротических либо трофических расстройств в ногах.

Для их лечения целесообразны пункционные методы лечения. В частности, блокада 2-го поясничного симпатического ганглия анестетиками и ангиоблокаторами, электростимуляциями или электродеструкциями симпатического ганглия (В. В. Щедренок, 2007).

При фасет-синдроме целесообразны паравертебральные окосуставные и внутрисуставные

блокады триггерных зон – очагов нейроостеофиброза, источников болевых импульсов.

Таким образом, можно сформулировать следующий алгоритм основных методов лечения в зависимости от стадий остеохондроза поясничного отдела позвоночника и с учетом основных патоморфологических факторов:

– дегенерация диска, выпячивание, грыжа диска, компрессия нервных структур, сосудистых образований, нестабильность сегментов;

– псевдоспондилолистез, воспалительно-спаечный процесс – эпидурит (аутоиммунный фактор), сужение межпозвонковых отверстий, остеофиты, снижение высоты диска, стеноз позвоночного канала, сосудистые нарушения (артериальные, венозные).

1-я стадия – внутридисковое перемещение дегенерированного пульпозного ядра: снятие локальной миофиксации медикаментозными средствами, мануальными приемами, физическими воздействиями – разгрузка ПДС (ношение корсета, ЛФК).

2-я стадия – разрыв фиброзного кольца, задней продольной связки, формирование протрузии и пролапса диска. При протрузии диска – проведение патогенетической консервативной терапии, включающей эпидуральное введение лекарственной смеси. Целесообразны пункционные методы лечения (при показаниях и отсутствии противопоказаний) – лазерная вапоризация диска, более физиологичные лазерная термодископластика, холодная плазма. Возможно эндоскопическое удаление диска.

Фиксированные протрузии диска и секвестрированные грыжи диска подлежат открытому оперативному вмешательству, оптимальным является микродискэктомия.

3-я стадия – «резидуальная». В основном проводится симптоматическая консервативная терапия. При фасет-синдроме, симпатоганглионите целесообразны блокады соответствующих структур. Оперативное вмешательство применяется в случаях формирования стеноза позвоночного канала, приводящего к компрессии сосудисто-нервных образований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И. П. Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние, проблемы и перспективы изучения // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1986. – Т. 86, № 4. – С. 481–488.
2. Благодатский М. Д. Мейерович С. И. Диагностика и лечение дискогенного поясничного-крестцового радикулита. – Иркутск: Изд-во Иркут. Ун-та, 1987. – 272 с.
3. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига: [Б.И.], 1991. – 340 с.
4. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза / В. А. Шустин, В. Е. Парфенов, С. В. Топтыгин [и др.]. – СПб.: ООО «Изд. Фолиант», 2006. – 168 с.
5. Лечение хронических дискогенных болевых и радикуломиелопатических синдромов у больных с поясничным остеохондрозом. Научное издание / В. Г. Нинель, И. А. Норкин, В. В. Островский [и др.]. – Саратов: Изд-во «Новый ветер», 2008. – 240 с.
6. Луцик А. А. Грыжи межпозвонковых дисков. Нейротравматология: справочник. – М.: Вазар Федро, 1994. – С. 240–241
7. Armstrong J. R. Lumbar disc lesions: pathogenesis and treatment of low back pain and sciatica. – Edinburg; London: Livingstone Ltd, 1965. – 306 p.
8. Armstrong J. R. Lumbar disc lesions. Pathogenesis and Treatment of Low Back Pain and Sciatica // Postgrad. Med. J. – 1952. – Vol. 28 (324). – P. 548.

УДК 614.21:069

ИСТОРИЯ ПОРОХОВСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Л. В. Паутова, Я. А. Накатис

ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»

L. V. Pautova, Ya. A. Nakatis

THE HISTORY OF POROKHOVSKAYA HOSPITAL

Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency

В 2015 году Клинической больнице № 122 имени Л. Г. Соколова была передана МСЧ № 144 с ее территорией, историческими и новыми строениями. В свое время МСЧ № 144 была образована слиянием Научно-лечебного центра ветеранов подразделений особого риска и поликлиники № 2 МЗ «Арсенал». Научно-лечебный центр ветеранов подразделений особого риска был правопреемником больницы № 13 имени Л. Б. Красина, ранее носившей название Пороховской больницы, а еще раньше – лазарета Охтенского порохового завода (по правилам орфографии XVIII – середины XIX века считалось правильным написание охт'енский, охт'енская). История этих лечебных учреждений уходит в далекие времена. Познакомиться с ней интересно не только потому, что она стала теперь и частью нашей истории, но и потому, что в ней отразились и этапы развития российской медицины, и всей нашей страны.

Дату возникновения лазарета Охтенского порохового завода по имеющимся архивным документам точно установить не удастся. Охтенский пороховой завод основан 3 (14) июля 1715 года и существует большой соблазн связать время появления завода с возникновением медицинской службы при нем. Однако, если погрузиться немного в историю, то станет понятно, что до момента появления специальной медицинской службы на заводе должен был пройти не один десяток лет.

Охтенский пороховой завод находился в ведомстве Приказа артиллерии, а впоследствии – Военного министерства. Все работники завода имели воинские звания. Принадлежность к воинскому ведомству дает возможность предположить, что и медицинское обслуживание работников завода осуществлялось медиками артиллерийского полка в соответствии с Воинским уставом 1715 года,

который предписывал, что «...при всякой дивизии надлежит быть одному Доктору и одному Штаб-Лекарю, а во всяком полку по полевому Лекарю, також в каждой роте по циркульнику...» «Докторы и Лекари повинны лечить всех в войске пребывающих от вышних даже и до нижних без платежа, ибо они за то получают себе жалованье. Однакож с таких офицеров, которые наживают себе болезни французские, также и раны, которые они достают в драке от своего произволения, кроме службы Государя своего, и за то с них брать плату, смотря по случаю и рангу Офицера. А с урядников и рядовых отнюдь ничего не брать, от чего бы им болезнь не приключилась, но лечить их всех без заплаты».

Для получения представления о медицинском обслуживании в XVIII веке «нижних чинов», к которым и относились практически все работники завода, можно обратиться к книге выдающегося исследователя истории отечественной медицины Я. Чистовича «История первых медицинских школ в России» (1883). Автор пишет, что медицинская практика в России XVIII столетия «ограничивалась лечением царского семейства и высших чинов двора, для которых приглашались иностранные доктора и лекари». Люди небогатые, малообразованные и простой народ совсем не лечились и даже боялись немецкого лечения. «Быв застигнуты болезнью, простые и темные люди искали помощи в своей же собственной среде, искали ее у знахарей и ведунов, по преданию, исстари занимавшихся этим делом». Петр Великий в первое свое заграничное путешествие прислал в Россию целую армию приглашенных им лекарей и подлекарей. «Большинство из них были иностранцы, не говорившие по-русски и с пренебрежением относившиеся к русским вообще, а к простонародью в особенности. Они считали себя призванными служить правительству, а не народу... Но ни горожанин, ни деревенский му-

жик не только не приходили к ним, но не доверяли и лекарствам, ими выдаваемыми. Народ большей частью считал болезни попущением Божиим за грехи человеческие и для излечения принимался отмаливаться, умоливать разгневанного Бога и св. угодников, а не перечить воле Божьей».

К тому же, если принять во внимание, что в полку, где полагалось иметь одного лекаря, бывало от 800 до 1200 человек, а то и больше, а на пороховых заводах в петровское время работало немногим более 100 человек, то вряд ли можно говорить о наличии медицинской службы на Пороховом заводе в XVIII веке. Скорее всего, армейские Доктор, Штаб-лекарь или полковой Лекарь могли быть направлены на завод в случае необходимости, например, при очередном взрыве на заводе (а они случались довольно часто). Тогда там же могли и временно оборудовать лазарет.

Ситуация с медицинской практикой в России в постпетровское время стала постепенно меняться. Те лекари, которых прислал Петр Великий в Россию, «может быть, были и не отборные люди ученые, но они внесли к нам понятия о медицинской науке и правильном лечении болезней. От них мы впервые узнали, что лечение есть такая работа, которой надобно долго учиться и которую можно проверять и соответственно тому оценивать».

Вскоре началось учреждение госпиталей, в которых наглядным образом показывалось, как следует учиться медицине и что нужно знать лекарю, чтобы больной человек с надеждой и доверием отдавался в его пользование. И как скоро осознаны и усвоены были эти понятия, число госпиталей стало быстро возрастать. В царствование Петра Великого их было до десяти, а к концу столетия втрое больше» (Я. Чистович). Для содержания госпиталей из жалованья у всяких чинов людей, кроме солдат, вычиталось с рубля по копейке. (Приказ № 3867 из Полного собрания Законов Российской империи).

Численность рабочих и служащих на Охтенском пороховом заводе также к началу XIX века выросла. Командир Охтенского порохового завода Артиллерии полковник Де-Понтлеруа в своем рапорте от «июня 17 дня 1804» года пишет: «...во вверенном мне заводе имеется воинского звания служителей 400 человек». В рапорте он обращается в Санкт-Петербургский Физикат (главное управление медицинской службы СПб) с просьбой отпустить по приложенному списку медикаменты «для пользования вовремя случающихся болезней». Список этот составил и подписал прикомандированный к заводу от 1-го артиллерийского полка лекарь. Этот документ подтверждает предположение, что в XVIII веке работники Порохового завода обслуживались медицинским персоналом 1-го артиллерийского полка и своей заводской медицинской службы еще не имели.

А вот в 1816 году на Пороховых заводах «число служащих составляло: 3 штаб-офицера, 4 чиновника, священник, фельдшер, 3 цирюльника, 640 пороховщиков, 5 селитерных, 14 плотинщиков – всего 877 человек; всех построек на заводе было 179, из них 23 каменных» (Н. Столбова, Охта. Старейшая окраина. СПб., 2008. – С. 30). Появление в штате завода медицинского работника может быть принято за начало создания заводской медицинской службы.

Интересным документом является «Годовой рапорт за 1825 год. Формулярные и кондуитные списки господ Штаб- и Обер-офицеров Порохового завода». В нем не только обозначено наличие старшего, младшего лекаря, старшего и младшего фельдшеров на Пороховом заводе, но названы их имена и фамилии и приводятся их биографические данные. Благодаря этой информации мы можем сегодня представить образ заводского лекаря, его социальный статус и оценить дальнейшее развитие российского медицинского образования.

«Штаб-лекарь Коллежский советник Тимофей Михайло сын Соколов. Кавалер ордена Св. Владимира 4-й степени, имеет Серебряную медаль в память 1812 года установленную. В 1814 году по засвидетельствовании Главного медицинского инспектора за отличное усердие по Службе во время продолжавшейся с Францией войны награжден Орденом Св. Владимира 4-й степени.

За отличную деятельность и ревность к службе Всемилостивейше пожалован Алмазным перстнем в 300 рублей.

Обучен Российской грамоте, языкам немецкому и латинскому».

«По вступлении в 1800 году в Московскую Медико-Хирургическую Академию и по окончании в оной академического курса произведен под замену Кандидатом хирургии. В 1804 году принят в ведомственную военную госпиталь для практического упражнения врачебной науки. В 1805 году принят лекарем в Артиллерийский полк. В 1807 году произведен младшим лекарем 1-го класса в Санкт-Петербургскую Артиллерийскую бригаду. В 1809 году – штаб-лекарь в той же бригаде».

Прошел с Артиллерийской бригадой всю войну с Наполеоном. «В 1812 году за отличие, усердие и ревность к службе, оказанные в 1811 году, медицинской Экспедицией военного департамента помещен на оклад Старшего лекаря 2-го класса в той же бригаде. За отличные труды против французских войск во время кампании 1812 года помещен на оклад старшего лекаря 1-го класса. За отличные труды во время сражения при Бородине произведен в Коллежские асессоры с старшинством в сем чине со дня отличия, т. е. с 26 августа 1812 года.

В 1818 году произведен Надворным советником со старшинством. По Высочайшему повелению переведен в Бугскую уланскую дивизию с опреде-

лением в 3-й Бугский уланский полк старшим лекарем. Из оного в 1821 году переведен по-прежнему в Артиллерийскую бригаду. В 1822 году направлен в Охтенский пороховой завод. В 1824 году произведен Коллежским Советником с Старшинством в том же заводе».

Про младшего лекаря Константина Никитина сына Максимова только сказано, что он переведен в батальон из депо учебного карабинерского полка. Здесь же имеется и информация о фельдшерах:

«Старший фельдшер Василий Григорьев сын Поляков из солдатских детей. В 1818 году был школьником в Санкт-Петербургской артиллерийской гошпитале. В 1820 году произведен младшим фельдшером в оной же гошпитали. Отправлен в 1822 году в Санкт-Петербургский военно-сухопутный госпиталь и произведен старшим фельдшером. В 1825 году переведен в Охтенский пороховой завод».

«Младший лекарь Семен Богданов, сын Богданов. Незаконнорожденный. Российской и Латинской грамоте читать и писать умеет. Состоит в комплекте при заводе». Нужно отметить, что для обучения медицинским наукам в те времена отбирались по большей части сироты из приютов или солдатские дети, способные к изучению латинского языка.

«В 21 день марта 1828 года был высочайше утвержден Устав о неперемных военных гошпиталях». В уставе были прописаны и штаты лазаретов пороховых заводов, в частности Казанского и Охтинского. В Охтинском лазарете полагалось иметь одного старшего лекаря, с жалованьем по чину, одного старшего и двух младших фельдшеров и одну повивальную бабку. Госпитальные служители в соответствии с Уставом назначались Командирами заводов из инвалидов по мере надобности. В последующие годы штатные расписания и должностные обязанности устанавливались со ссылкой на этот Указ. В деле № 116 (1836–1841 гг.) так описаны обязанности и ответственность медицинских чинов:

«Медицинские чиновники наблюдают и отвечают, чтобы в пользовании больных поступаемо было со всевозможною прилежностью и Человеколюбием, чтобы во всякое время страждущие могли получать возможную помощь; особливо же должны быть ими приняты все потребные меры к подаванию скорой помощи в случающихся при пороховых и других работах ушибах и повреждениях членов.

Старший лекарь и прочие медицинские чиновники наблюдают и отвечают за чистоту и порядок в лазарете и аптеке и за то, чтобы имели больные потребные по положению белье, лекарства и по назначению медика и состоянию здоровья каждого соответствующую пищу. Чтобы лазаретные вещи имелись по положению в полном количестве и надлежащей доброты, а о недостатке оных представляет Старший лекарь Командиру завода заблаговременно».

В истории становления медицинской практики в России, как, впрочем, и в других европейских странах, одной из самых важных причин высокой смертности населения в XIX веке было широкое распространение острозаразных болезней. Постоянно свирепствовали эпидемии холеры, сыпного и брюшного тифов, дизентерии, оспы, детских инфекций, малярии, гриппа. Постоянными очагами инфекционных болезней были промышленные города, значительно выросшие в XIX веке. Вокруг фабрик и заводов, обычно на окраинах городов, за их заставами, возникали рабочие слободы, как правило, совершенно неблагоустроенные и лишенные элементарных санитарных удобств. Борьба с эпидемиями была и важной частью работы медицинского персонала Охтинского Порохового завода. Выполнение этой работы контролировалось на Высочайшем уровне. Для примера можно посмотреть, как это происходило во время эпидемии холеры в Петербурге в 1852 году. Из дела № 280 «Об открытии особого отделения в Охтинском пороховом заводе для приема больных на 20 человек»:

Секретно.

*Командиру Охтенского порохового завода
Генерал-Майору Фадееву*

«...Высочайше повелено: на случай появления в Санкт-Петербурге болезни холеры в здешних и загородных военных госпитальных учредить особые отделения для приема больных, и при Охтинском пороховом заводе учредить такое отделение на 20 человек... и отправить туда все необходимые госпитальные вещи и сдать оные тому, кому от Артиллерийского ведомства назначено будет принять».

Вещи на особо открываемое отделение предписано было принять лекарю Титулярному советнику Ларионову.

Господину Штаб-капитану Сорокину г. Инспектор Пороховых заводов предписал отвести помещение для означенного отделения, кухни, прачечной, квартир для чиновника и прислуги. «Вследствие того, предписываю Вашему Благородию ...отвести квартиру для чиновника, имеющего прибыть для надзора за означенным отделением, в самом близком расстоянии от каменной казармы занимаемой Гарнизонною Артиллерийского № 1 полка ротой, где будет помещен и лазарет, а для прислуги в самой казарме...»

1 ноября 1852 года Генерал-майор Фадеев доложил, что на случай появления холеры «устройство особого отделения при Охтинском пороховом заводе для приема больных на 20 человек совершенно окончено». Эпидемия холеры продолжалась в течение года. В помощь врачу Ларионову на время существования болезни был прикомандирован состоящий при Охтинском капсюльном заведении Доктор медицины Циммерман. В декабре 1853 года

после сообщения врача Ларионова, что холерных больных в лазарете больше нет, доктор Циммерман был отправлен к своему месту работы, а холерное отделение было закрыто.

Судя по всему, лазарет в последующие годы так и располагался в помещении казармы Гарнизонного Артиллерийского № 1 полка, так как в 1879 году начальник завода полковник Эллерс пишет: «Во вверенном мне заводе лазарет для больных нижних чинов местной команды Летучих артиллерийских парков Новочеркасского полка и вольнонаемных рабочих помещается в казармах местной команды, по одной общей лестнице и отделяется от помещения здоровых людей только коридором. Под лазарет отведена значительная часть казармы, вследствие чего размещение здоровых нижних чинов числом до 400 человек скучено до того, что люди спят даже в кухне и столовой».

В 1878 году появляется приказ о постройке лазарета. Его строительство продолжалось до 1881 года. С этого времени лазарет имеет собственное помещение, хотя оно и деревянное, одноэтажное, но в нем положено 25 кроватей, кабинет для приема приходящих больных – 16,92 кв. саж., сборный зал – 10,5 кв. саж., приемный покой – 7,87 кв. саж.

К концу XIX века, как следует из документа, направленного на имя старшего врача Охтенского лазарета пороховых заводов Коллежского советника А. А. Бертельса, на 10 октября 1892 года «...наличное число Генералов, Штаб- и Обер-офицеров, чиновников и нижних чинов Охтенских пороховых заводов и Охтенской местной артиллерийской команды с прикомандированными к ней, а также их семейств простиралось до 867 человек, вольнонаемных мастеров и рабочих Охтенских пороховых заводов с их семействами до 5449 человек, и всего было до 6316 человек». Такое количество работников обслуживал лазарет Охтенского порохового завода. В это время лазаретом заведовал подполковник Козлов, а старшим врачом был Коллежский советник А. А. Бертельс. Судя по содержанию многих документов о хозяйственной деятельности Местного лазарета Охтенского порохового завода, он по-прежнему занимал казенное одноэтажное деревянное здание, принадлежащее инженерному ведомству. В лазарете размещалось 18 кроватей. При лазарете был еще одноэтажный деревянный холерный барак. Особо устроенная прачечная размещалась в совершенно отдельном каменном здании и занимала комнату в 3 окна. Задняя часть того же здания была отведена под дезинфекционную камеру. В другом каменном здании производилось отпевание и анатомирование трупов. За неимением комнат в отдельном здании размещались служители лазарета и фельдшер. Сотрудники лазарета числились в штате 3-й СПб инженерной дистанции Военного ведомства. В 1909 году в лазарете работали старший врач Статский советник Н. В. Георгиевский и младший

врач Надворный советник И. О. Козьминский. Еще в штате числились 2 фельдшера, старший надзиратель больных, старший писарь. В 1910 году Старший врач Надворный Советник Георгиевский подал рапорт начальнику Охтинского порохового завода, в котором обосновал необходимость устроить в лазарете прием зубного врача, «так как существует много мастерских, где рабочим приходится подвергаться простуде, что является предрасполагающим моментом для заболевания зубов, особенно кариозных. В настоящее время в лазарете производится лечение зубов, а также их удаление, но помощь специалиста всегда будет лучшею, так как он будет заниматься исключительно зубным делом, которое отнимает при употреблении бормашины много времени, чего не смогут делать врачи завода в ущерб остальных амбулаторных больных. При сем присовокупляю, что лечение больных зубами лучше всего производить в лазарете завода, для того чтобы было наблюдение над зубным врачом ...Затем более желательным является зубной врач мужчина, а не женщина, так как рабочие в большинстве обладают так прочно сидящими зубами, что удаление их требует применения значительного усилия».

В этом же, 1910 году, старший врач лазарета в рапорте начальнику завода пишет: «... в виду ветхости и негодности здания лазарета, совершенно не отвечающего своему назначению, и вследствие ходатайств в течение нескольких лет о построении нового здания, с весны 1910 года по имеющимся сведениям будет приступлено к постройке нового каменного здания лазарета». В объяснительной записке к проекту нового лазарета на 75 мест сообщается, что «Проектируемый лазарет должен вмещать поступающих больных разных категорий в 3 своих зданиях, из которых главное предназначено для болезней внутренних и хирургических, в настоящее время уже заканчивается постройкою с расчетом на 42 кровати. Остальные 33 места предложено предоставить женскому и заразному отделениям лазарета, при том, конечно, в совершенно обособленных один от другого флигелях». Каждое из трех зданий лазарета должно обслуживаться своим особым медицинским персоналом. В предполагаемом штате нового лазарета должны быть должности одного старшего и трех младших врачей, «из них одного хирурга, другого женщин врача и детей. Третий младший врач предназначается для работы во внутреннем заразном отделении лазарета, а также отчасти и в помощь старшему врачу при дневном осмотре приходящих больных – мужчин». Фельдшерский персонал должен быть увеличен до 7 человек, также должен быть увеличен и штат служителей лазарета.

Новые здания для Лазарета Охтенского порохового завода были построены в 1912 году по проекту архитекторов Владимира Симонова и Александра Пашихина. Однако судя по документам, отделочные

работы в заразном отделении лазарета продолжались еще в 1914 году.

В 1912–1914 годах в лазарете лечились в основном рабочие и мастера завода. В течение месяца на суточном довольствии проводилось от 200 до 350 больничных дней. Среди специфических заболеваний нередко были ожоги, раны лица, отравление газами и кислотами, различные переломы и заболевания дыхательных органов и органов пищеварительной системы. Пациенты с хирургическими и сложными заболеваниями отправлялись в городские больницы, в основном в Николаевский госпиталь, в Обуховскую и Петропавловскую больницы.

19 июля 1914 года из Штаба округа была получена телефонограмма: «Злобно Германия объявила России войну». 3 октября 1914 года старший врач лазарета сообщил Главноуполномоченному северного района, что «помещение на 20 кроватей с полным оборудованием для приема и лечения легко раненых нижних чинов Российского подданства при лазарете Охтенского порохового завода вполне готово». Лазарет, как многие лечебные заведения Петрограда, начал принимать раненых из Петроградского Тылового Распределительного и Эвакуационного пункта.

14 декабря 1914 года Лазарет Охтенского порохового завода был «принят с благодарностью под флаг Российского Общества Красного Креста».

В апреле 1915 года старший врач лазарета уведомил Управление северного района Российского Общества Красного Креста, что в лазарете к имеющимся 20 кроватям для раненых прибавлено еще 10, но буквально через несколько дней на Охтинском заводе взрывчатых веществ произошел грандиозный взрыв, которым в несколько мгновений была снесена с лица земли половина завода — весь тротилово-снарядный отдел. Раненых воинов из лазарета пришлось переводить в Петроградский Николаевский военный госпиталь и до особых распоряжений прием раненых воинов в лазарет был прекращен.

Некоторые сведения о специалистах, работавших в лазарете в период с 1912 до 1921 года, найденные в архивных документах, свидетельствуют об их высоком профессиональном уровне, расширении списка штатных должностей в медицинских учреждениях и появлении среди врачей женщин, окончивших женские медицинские курсы (первые курсы были открыты в Москве в 1872 году).

Николай Васильевич Георгиевский, статский советник, православного вероисповедования, на службе по военно-санитарному ведомству с 19 января 1886 года. Имеет ордена: Св. Анны 3-й степени, Св. Станислава 2-й степени, Св. Анны 2-й степени, Св. Владимира 4-й степени. Все ордена по военно-санитарному ведомству. Доктор медицины, старший врач лазарета.

Иван Осипович Козьминский, 1874 г. р., надворный советник, окончил ВМА по специальности

«внутренние и детские болезни».

Елена Викторовна Гомолицкая, 1851 г. р. Врач внутренних болезней. Окончила Женские медицинские курсы. Ординатор Пороховской больницы.

Барабанщиков Александр Львович, 1874 г. р. Окончил медицинский ф-т в Томске. Ординатор терапевтического отделения. Специальность — акушерство и хирургические болезни.

Андрей Иванович Замшин, 1862 г. р. Профессор акушерства и женских болезней. Окончил ВМА в 1885 году. В лазарете заведовал акушерско-гинекологическим отделением.

Фельдт, коллежский советник, младший врач лазарета.

Николай Обермиллер, врач.

Глафира Павловна Дедухина, сестра милосердия.

Александр Александрович Карандашов, старший медицинский фельдшер.

Константин Николаевич Василенков, старший медицинский фельдшер.

Николай Андреевич Иванов, палатный фельдшер, кандидат на классную должность.

В 1917 году в лазарете, кроме штатных сотрудников, работали вольнонаемные служащие, среди которых была женщина-врач Аделина Тер-Акопян, сестра милосердия Анна Рацинис, акушерка Татьяна Петрова, зубной врач Каган. Было 7 сиделок, служитель, сторожиха (она же прачка). Согласно положению о лазарете, «вольнонаемные служащие исполняли свои обязанности во всякое время суток, смотря по надобности, а равно должны исполнять эти обязанности также в воскресные и праздничные дни без особого за это вознаграждения».

В 1917 году лазарет по-прежнему принадлежал артиллерийскому военному ведомству, был предназначен для раненых нижних чинов, оборудован на 30 мест и содержался на добровольные пожертвования вольнонаемных мастеровых и рабочих, а также штатных чинов Охтинского порохового завода.

Старший врач Георгиевский в очередном рапорте в 1917 году начальнику Охтинского порохового завода Генерал-Майору Лобкову пишет: «Количество рабочих во вверенном Вам заводе достигло в настоящее время 5,5 тыс. человек, соответственно чему увеличилось общее число деторождений, а между тем родовспомогательная помощь обслуживается только одной казенной акушеркой, подчас не имеющей физической возможности успешно справиться со своим делом. В виду вышеизложенного, прошу ходатайствовать о приглашении второй акушерки. В декабре 1917 года Военный Совет постановил: «Открыть на время настоящей войны при лазарете Охтинского порохового завода родильный приют на 10 кроватей в имеющемся для этой надобности здании при заводе. Служебный персонал в составе: врач-акушер, 2 акушерки, 2 сиделки, посудомойки, прачки и дворник».

Революция 1917 года существенно изменила условия работы в лазарете. Последовали документы от Исполнительного Комитета Порохового Районного Совета Рабочих и Солдатских Депутатов об отправке работников лазарета на разгрузку дров и другие хозяйственные работы. Начались заседания всяческих Советов, Комиссий, подкомиссий, в которых должны были участвовать сотрудники лазарета.

Для иллюстрации можно привести имеющийся в архиве документ (дело № 17, Фонд 2741, опись 1 1917 года):

Удостоверение

Дано сие зубному врачу Марианне Иосифовне Гирш в том, что она ведет амбулаторный прием по зубным болезням в лазарете Охтенского порохового завода, куда должна являться ежедневно, а потому должна быть освобождена от трудовой повинности по очистке улиц от льда и снега, что удостоверяю своею подписью с приложением казенной печати.

Старший врач

Доктор медицины (Георгиевский)

В 1918 году все лечебные учреждения при предприятиях г. Петрограда перешли в ведение Общегородской больничной кассы, и весь штат числился на службе у нее. В феврале этого года врачам было разрешено выписывать рецепты на продукты для больных, однако уже вскоре Пороховская продовольственная Управа довела до сведения врачей, что «писать рецепты на продукты нужно как можно меньше и только в крайнем случае на такие продукты, как мука, масло, крупа, яйца и молоко». В мае этого же года выдача продуктов по рецептам была приостановлена.

Декретом от 9 января 1918 года лазарет Охтенского порохового завода Российского Общества Красного Креста передан в ведение Комиссариата здравоохранения Союза коммун Северной области.

3 апреля 1918 года в лазарет завода пришла телефонограмма:

«По постановлению Совета Народных Комиссаров работы по изготовлению пороха производиться впредь не должны. Необходимо немедленно переходить к производству мирного времени, а потому высшей властью около месяца тому было сделано распоряжение рассчитать рабочих. Расчет этот задержался вследствие спешной погрузки и отправления пороха, зарядов и взрывчатых веществ. В настоящее время работа эта окончена и необходимо приступить к расчету лишних рабочих».

В июле 1919 года лазарет переименован в Пороховскую больницу (ЦГИА, Фонд 199, Историческая справка), изменился и статус лазарета, как это видно из формы тарифной ведомости 1921 года:

Пороховская больница

Селение Пороховые, Колтушское шоссе, д. 6-а, Губздравотдел. Больница для терапевти-

ческих больных и Родильное отделение. Обслуживает жителей селения Пороховые и другие, окружающие его.

33 терапевтические койки, 10 мест для рожениц и 5 для гинекологических больных. Имеются хозяйственные службы, электрическая станция, прачечная и покойницкая. Работает круглые сутки. Штатное количество служащих 46 человек. 6 и 8 часовой рабочий день.

В 1927 году Пороховской больнице присвоено имя Л. Б. Красина.

В СПб государственном архиве практически нет документов, отражающих медицинскую деятельность больницы в период с 1927 по 1939 год, зато в этот период медицинской жизни города появились Материалы по чистке аппарата Ленгорздравотдела и облздравотдела, итоги и выводы по чистке аппарата, стенограммы совещаний главных врачей, протоколы собраний и совещаний. Информация о деятельности отдельных медицинских учреждений, вероятно, была не так важна, как «чистка» в рядах медицинской общественности.

Медицинский отчет о работе больницы имени Л. Б. Красина за 1940 год, составленный главным врачом т. Чиркиным, дает ясное представление о свершившихся эволюционных преобразованиях больницы за период начального строительства социализма с 1927 по 1940 год.

В 1940 году соматическая районная больница имени Л. Б. Красина располагалась на территории в 39 127 кв. м, из которых 13 104 кв. м находились под помещениями больницы, а остальная территория была занята лугом, частично распланированным и засеянным травой и кустарником. Все здания больницы, кроме главного и общежития, одноэтажные в основном, построены в 1912 году. В 1930–1931 годах построены прозекторская, продуктовый и материальный склады, проходная будка, кочегарка, узельная, прачечная, общежитие.

Главное здание больницы – кирпичное, 2-этажное, 1912 года постройки. На втором этаже расположено терапевтическое отделение на 50 коек, хирургическое на 60 – всего 110 коек. (Изначально помещение проектировалось максимально на 40 коек, при царском режиме в нем находилось 30 пациентов, т. е. уплотнили более чем в три раза). Главный врач пишет: «Оба отделения очень перегружены, не имеют никаких подсобных помещений для процедур и хозяйственных нужд. Палаты очень большие (на 6 и 18 человек), отсутствуют маленькие палаты и изоляторы для тяжелобольных. Мало помещений для ванн, нет бельевой, отдельной умывальной и т. д. На первом этаже здания в 1940 году находилась главная кухня, приемный покой, поликлиника № 18 с рентгеновским аппаратом (а раньше была одна амбулатория).

Родильный дом, выделенный из родильного отделения больницы в 1940 году, находится в зда-

нии бывшего женского отделения, рассчитанного на 10 кроватей. Здание 1912 года постройки, но в 1938 году к нему было пристроено помещение, по площади в три раза превышающее старое. В нем расположили 15 кроватей гинекологических больных и 66 кроватей для рожениц.

Детское отделение на 20 коек расположили в здании, построенном в 1912 году. В этом же здании находился пункт № 8 Охраны материнства и младенчества и молочная кухня. «Детских коек мало, приходится делать отбор среди больных детей, и в стационар попадают только очень тяжелые дети», – пишет главный врач.

Из вспомогательных отделений в больнице в 1940 году имелась лаборатория с одним врачом, лаборантом средней квалификации и санитаркой. Лаборатория не могла обеспечить потребности всей больницы. Рентгеновское дело вел врач и рентгено-техник, которого мобилизовали на время финской кампании. Работа рентгеновского кабинета еще тормозилась из-за отсутствия рентгеновской пленки. Кроме лаборатории и рентгена для диагностики имелся аппарат для измерения кровяного давления и ректоскоп. Не было электрокардиографа и помещения для него. При лечении крупозной пневмонии применялись старые методы лечения, так как сульфидина больница получала очень ограниченное количество, и главный врач надеялся на его увеличение в следующем году. И в конце отчета т. Чиркин пишет: «На основании 4-летнего опыта работы главным врачом больницы имени Л. Б. Красина, считаю, что для обслуживания района Пороховых и Ржевки требуется расширить терапевтическое отделение на 10 коек, и в хирургическом отделении 6 коек стоят в коридоре». Он предлагал надстроить 3-й этаж в главном здании, построить новую прозекторскую, дезокамеру, новый ледник, продуктовые и хозяйственные склады, вещевого цейхгауз для одежды пациентов и перевести на центральное отопление все здания больницы (центральное отопление было только в родильном корпусе).

Вот в таком состоянии была больница перед началом Великой Отечественной войны.

Конечно, больница во время войны работала как госпиталь для раненых. С сентября 1941 года до февраля 1942 года на территории больницы проходили заседания ВКК.

Несомненно, самым страшным испытанием для работников больницы был 1942 год. (Далее материал взят из отчета гл. врача Чиркина за 1942 год.) «Этот год начался в трудных условиях блокады Ленинграда, и потребовалось большое напряжение сил всего коллектива больницы для поддержания больницы в рабочем состоянии, тем более что более 50% опытного персонала больницы были призваны в ряды Красной армии или эвакуированы, а пришедшие на их места сотрудники не имели достаточного опыта и знаний, и много времени приходилось тратить на их обучение».

С 15 января 1942 года была прекращена подача электроэнергии. Выключилось центральное отопление в здании родильного отделения. Пришлось его законсервировать и временно свернуть 50 терапевтических коек, 20 гинекологических и 20 коек для рожениц. Остановились механические установки в прачечной, перестал работать рентгеновский аппарат и физиотерапевтические приборы. С 18 января замерзла центральная водопроводная магистраль вне территории больницы, и с этого времени все необходимое количество питьевой воды приходилось доставлять в бочках больничным автотранспортом и отчасти в ведрах вручную. Для подогрева воды для мытья больных в ваннах в приемном покое и на отделениях были срочно установлены железные времянки в количестве 8 штук, в прачечной сделали плитку с вмазанным котлом. Замерзла канализация и сточные воды приходилось выносить вручную. Больные поступали в вопиющем антисанитарном состоянии, воды, подогреваемой на времянках, не хватало, и из этого тяжелого положения больница вышла, установив в сортировочном отделении в ванной комнате душевую установку. Эту же установку использовали для подачи пара в подвижную камеру полевого типа. Вследствие этих мероприятий была сохранена благополучная санитарная обстановка...

В феврале месяце кончился запас дров, и, начиная с этого времени, работники больницы собственными силами приступили к разборке на дрова домов, предоставленных городом на эти цели. В конце февраля через Охтинский химический комбинат больница получала минимальное количество электроэнергии, и стало возможно осветить операционную, перевязочную и места работы медперсонала. Работники больницы собственными силами производили ремонт помещений, канализации и водопровода, и, благодаря их усилиям, удалось поддерживать чистоту и должное медицинское обслуживание больных. В течение этого года количество коек и их спецификация изменялись по требованиям момента. Поступали раненые бойцы с участков Ленинградского фронта. Поступали в массовом порядке больные с тяжелой формой дистрофии. Многие больные доставлялись в агонии, и они погибали в первые часы в приемном покое. 29 марта 1942 года на станции Ржевка произошел страшный взрыв. К моменту катастрофы на путях станции находилось около 400 вагонов, из которых 130 были с боеприпасами, а прочие – с пустой тарой из-под взрывчатых веществ, теплушки и пассажирские вагоны с эвакуируемыми из города женщинами, детьми и ранеными. Немцы обрушили на Ржевку сильный артиллерийский огонь. На беду снаряды угодили в стоявшие на путях вагоны с боеприпасами и цистерны с горючим. «В результате здесь прогремело три страшных взрыва, разрушивших вокзал, стоявшие на путях эшелоны и жилые дома поселка. Казалось, Ржевка погрузилась в кромеш-

ный ад. Взрывы, кровь, стоны и крики раненых. Отдельные очаги пламени слились в огромный пожар...» («Охта...»). Многие раненые при взрыве были доставлены в больницу имени Л. Б. Красина. Всего в 1942 году в больницу поступило 918 человек, и они провели в больнице 3923 койкодня.

В 1944 году снабжение больницы электроэнергией и водой происходило бесперебойно, исправно работала канализация, восстановлено центральное водяное отопление здания родильного отделения, главное здание и детское отделение отапливалось дровами. Не удалось восстановить механизированную прачечную, и стирка белья производилась вручную. Дезинфекция белья и одежды осуществлялась при помощи камеры системы Егорова. Нужно отметить, что практически все восстановительные работы проводились силами работников больницы.

После войны в 1945 году главный врач т. Чиркин в отчете писал, что больница в целом нуждается в большом восстановительном ремонте, однако денег, отпускаемых на эти цели, было недостаточно. Из положительных моментов можно отметить появление нового рентгеновского аппарата производства завода «Буревестник» и подготовку к защите кандидатской диссертации заведующей хирургическим отделением доктором Анихановой.

После войны в больницу пришли на работу медики-фронтовики: заведующим хирургическим отделением был А. О. Стернин, терапевтическим – И. Я. Рейзеншток, гинекологическим – Ф. А. Безобразов. Работали медицинские сестры З. И. Пономаренко, А. Ф. Куршина, акушерка М. В. Юмакова, которая в войну дошла до Берлина и расписалась на стене Рейхстага. В 1956 году пришла на работу в больницу Ольга Ивановна Карлашова (Иванова), которая ушла добровольцем на фронт в 1942 году и вернулась после Победы в 1945 году. Была награждена Орденом Отечественной войны и медалью «За оборону Ленинграда». Она работала в больнице кладовщицей до 1997 года.

В больнице работали жители блокадного Ленинграда: диетсестра Татьяна Ильинична Онопченко, председатель профкома Нина Николаевна Иванова, хирург Инесса Григорьевна Певзнер, заведующий гинекологическим отделением Александр Бениаминович Файнберг, эндоскопист Сергей Васильевич Айвазян; узник немецких лагерей медсестра физиотерапии Людмила Михайловна Волкова.

До 1952 года главным врачом больницы была И. С. Яшкуль, после нее руководителем больницы стала Мария Павловна Гусева.

В 1952 году больница стала именоваться Объединенной больницей имени Л. Б. Красина. В ее состав вошли: стационар на 200 коек, поликлиника № 18 взрослой сети, обслуживающая район с населением в 20 тысяч человек, женская консультация, детская поликлиника № 8, обслуживающая район с детским населением 9 тысяч человек. Также в состав Объединенной больницы входили врачебный

здравпункт при заводе п/я 497; два фельдшерских здравпункта при РУ № 32 и совхозе «Выборгский»; скорая помощь и ночной туберкулезный санаторий на 25 коек. В больнице работало 66 врачей, 116 медсестер, 88 санитарок.

В конце 60-х было закрыто детское отделение, затем из состава больницы была выведена 18-я взрослая поликлиника.

В 1970 году больнице присвоили № 13, и она стала именоваться Объединенной больницей № 13 имени Л. Б. Красина Красногвардейского райздравотдела.

В Объяснительной записке к статистическому отчету за 1975 год больницы имени Л. Б. Красина, составленной главным врачом больницы Александром Платоновичем Козелковым, сообщается, что по приказу ГУЗЛ № 103 от 1975 года и в соответствии с народно-хозяйственным планом и бюджетом на 1975 год в больнице число коек увеличено на 20 единиц. «С 1-го февраля 1975 года установлена мощность больницы в 305 коек следующего профиля: хирургических – 75, терапевтических – 120, гинекологических – 65, акушерских – 30, детских физиологических – 15 коек. В состав больницы входила 8-я детская поликлиника с 13,5 педиатрическими участками, обслуживающая более чем 10-тысячное детское население, 5 детских яслей, 10 детских садов, 7 школ, 6 детских комбинатов, 1 гельминтологический пункт и 1 молочно-раздаточный пункт. Кроме этого, к больнице относилась 8-я женская консультация с 4 врачебными участками, обслуживающими 28 тыс. человек и 15 промышленных предприятий Красногвардейского района. Больница имени Л. Б. Красина являлась единственной соматической больницей в Красногвардейском районе и обеспечивала терапевтической и гинекологической помощью город и район в течение всей недели. Штат больницы включал 501 должность, из них врачебных – 100,5. Приемное отделение больницы было оснащено всем необходимым для обследования больных: ЭКГ, Р-кабинет, гинекологический кабинет. Имелись реанимационный и перевязочный кабинеты, оснащенные всеми необходимыми медикаментами, инструментарием и аппаратурой. Все медсестры отделения владели техникой съемки ЭКГ, а дежурные врачи-терапевты могли читать ЭКГ (грубую патологию).

В 1976 году акушерские койки заменили гинекологическими. Родильное отделение в больнице закрыли.

Все дальнейшие сведения о работе больницы в 70–90-е годы в основном взяты из книги «Медико-санитарная часть № 144. Прошлое, настоящее, будущее». Под редакцией М. М. Власовой, 2011. История больницы № 13 имени Л. Б. Красина в этой книге написана Б. А. Дробкиным.

Пожалуй, 70-е – 80-е годы – время максимального подъема мощности и лечебного потенциала Пороховской больницы. В приемный покой больни-

цы ежегодно в среднем поступало более 9000 человек. За год в больнице проходили лечение более 6000 человек.

Много новых проблем принесло перестроечное время, в которое здравоохранение России пережило глубокий кризис. Финансирование по «остаточному принципу» привело к ухудшению материально-технической базы здравоохранения. Снижалось качество медицинской помощи. Ослаблялась профилактическая работа. Сокращались научно-медицинские исследования. Отсутствие денег и опыта работы в рыночных условиях было главной причиной ухудшения положения многих больниц не только СПб, но и во всей России.

С 1991 до 1995 года главным врачом Пороховской больницы был Геннадий Васильевич Дашкевич.

В перестроечное время с 01.07.93 по решению Малого совета Петербургского городского Совета народных депутатов больнице № 13 имени Л. Б. Красина возвращено историческое название «Пороховская больница». В этом же году было принято решение о передаче в безвозмездное пользование на срок до 49 лет всех зданий и оборудования Пороховской больницы Комитету ветеранов подразделений особого риска РФ для создания на этой территории Научно-лечебного центра. Коллектив больницы воспринял это решение как выход из тупика. В июле 1993 года Комитет по здравоохранению мэрии Санкт-Петербурга и Комитет ветеранов подразделений особого риска РФ издали приказ о приеме-передаче Городской больницы № 13 имени Л. Б. Красина с мощностью коечного фонда 300 коек и профилем: хирургическое отделение – 85 коек, гинекологическое отделение – 85 коек и терапевтическое отделение – на 135 коек.

После передачи были проведены структурные изменения под новые нужды, уменьшилось количество гинекологических и хирургических коек, в здании бывшей детской поликлиники открылась поликлиника НЛЦ, расширились диагностические службы, а количество коек сократилось до 175. В таком состоянии НЛЦ существовал до 2008 года.

Бориса Александровича Драбкина хорошо знали и уважали все в больнице – он руководил хирургическим отделением с 1969 года. Прекрасный хирург, суровый и требовательный на работе, он был очень отзывчивым и всегда готовым прийти на помощь в трудных жизненных обстоятельствах. Ему пришлось руководить Центром в самые тяжелые годы начала перестройки, когда еще не было новых законов рыночной экономики, а старые законы уже не работали, когда можно было принять правильное на сегодняшний день решение, за которое в последующие годы можно было получить не просто выговор, а реальный срок тюремного заключения. Годы, когда правда отстаивалась ценой сердечных приступов и нервных расстройств. Сотрудники Центра помнят об упорной борьбе Б. А. Драбкина

и его заместителя по экономике Гаяне Смбаатовны Галстян за здания больницы, которые при передаче дел от Пороховской больницы НЛЦ не были внесены в реестр города. Это грозило тем, что здания могли быть с легкостью приватизированы и проданы (что в эти годы происходило повсеместно), а центр был бы просто напросто закрыт, и все сотрудники уволены. Г. С. Галстян, вспоминая эти годы, рассказала, что у них тогда была одна цель – «добиться, чтобы эти здания перешли в Федеральную собственность, и в них осталась больница». Им удалось передать здания Пороховской больницы в Федеральный реестр имущества. Но не менее важным результатом их борьбы было сохранение всего штата больницы, который продолжил работу теперь уже в Научно-лечебном центре Комитета ветеранов.

В Центр за лечебной помощью обращались военные атомщики, ликвидаторы аварий на атомных подводных и надводных кораблях, участники Тоцких войсковых учений с применением ядерного оружия, участники испытания ядерного оружия на полигонах Семипалатинском и Новоземельском и сборщики ядерного оружия до 31 декабря 1961 года. Эти люди рассредоточены по всей России. В Ленинграде их было около трех тысяч, и они практически все пролечились в Центре. Впоследствии за ними велось диспансерное наблюдение, периодически они приглашались на лечение. По согласованию с Комитетом здравоохранения, в Центре принимали и ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в Санкт-Петербурге и Ленинградской области, лечили членов их семей. Обслуживали ветеранов опытные профессионалы, многие из которых проработали в больнице имени Л. Б. Красина не один десяток лет.

Помимо лечебной работы в Центре проводилась и научно-исследовательская работа. Первым заместителем начальника НЛЦ по науке был профессор Игорь Михайлович Маркелов, затем его сменил д. м. н. Алишев Николай Васильевич. В центре в разные годы работали профессора: Саперов С. К., Колесник Ф. А., Шубик В. М. Активно научной работой занимались к. м. н. Успенский С. П., Айвазян С. В., Такмакова О. Б., Подосиновичева М. П., Крюков В. В., Пегов А. А. и к. б. н. Лычакова Л. Н. Сотрудники Центра защищали кандидатские диссертации, выпускали статьи и монографии. Работы выполнялись в сотрудничестве с Военно-медицинской академией, Институтом гриппа, Институтом физиологии Академии наук, другими научными и лечебными учреждениями СПб.

В 2005 году в России вступил в действие знаменитый 122-й закон о монетизации льгот. Реформы образования и здравоохранения предусматривали сокращение социальных обязательств государства. Приток пациентов НЛЦ резко снизился из-за невозможности проходить лечение в Центре иногородним ветеранам. Положение Центра стало

ухудшаться. В январе 2005 года пришлось сократить штат работников на 51 ставку. Как рассказывал главный врач НЛЦ Б. А. Дробкин, «... до 1 августа 2008 года Комитет ветеранов существовал за счет неиндексированной государственной субсидии. С каждым годом ситуация усложнялась: росли цены на медикаменты, продукты питания, коммунальные услуги. В 2008 году финансовая ситуация обострилась настолько, что встал вопрос о дальнейшем существовании нашей организации».

В 2008 году НЛЦ был объединен с МСЧ № 144. История этой медсанчасти являет собой пример того, что нередко происходило с медицинскими учреждениями в перестроечное время и чего удалось в свое время избежать и Пороховской больнице, и, кстати вспомнить, медсанчасти № 22. (В одном из писем, адресованном начальнику Федерального управления медико-биологических и экстремальных проблем при МЗ РФ В. Д. Реве, Я. А. Накатис, обрисовывая ситуацию, сложившуюся вокруг ЦМСЧ № 122, писал: «В эпоху бесправия и отсутствия работающих законов на наше учреждение многие открыли рот».)

МСЧ № 144 с 1982 года обслуживала работников завода «Большевик» (позже он стал именоваться ОАО «ГОЗ Обуховский завод») и членов их семей. Завод «Большевик» имел особый статус оборонного предприятия, и приказом Минздрава СССР № 233с от 01.11.1982 года был включен в перечень предприятий, в которых государственный санитарный надзор и медицинское обслуживание работников осуществляло 3-е ГУ при Минздраве СССР (впоследствии ФМБА РФ). Этим же приказом была создана МСЧ № 144 МЗ СССР, которая была наделена правами юридического лица и подчинена ФМБА России. Несмотря на это, распоряжением КУГИ Администрации СПб № 1409р от 10.11.2003 года была проведена приватизация имущественного комплекса медсанчасти ОАО. Владельцем здания МСЧ № 144 стал «ГОЗ Обуховский завод». (Книга МСЧ № 144, 2011 года.)

О том, что случилось с МСЧ № 144 в последующие годы, рассказала участница этих событий, начальник МСЧ № 144 М. В. Власова.

«В ФМБА мне предложили должность начальника МСЧ № 144 в 2004 году, но сразу предупредили, что ситуация там очень сложная. Сама медсанчасть меня просто поразила: огромное 9-этажное здание, 25 тыс. кв. м, стационар на 400 коек и поликлиника на 800 посещений в день. На лестничных площадках, в холлах лежали ковры, стояли настоящие деревья в кадках, а не какие-нибудь чахлые растения в горшочках. Приятно было видеть чистоту и порядок в просторных помещениях отделений, и, конечно, большое впечатление произвел коллектив – сильный, сплоченный, проработавший здесь много лет, знающий всю историю больницы со

времен Советского Союза и дороживший ею. Медперсонал ощущал себя на особом положении: у сотрудников и зарплата была выше, чем в городских больницах, и условия работы были иными. Отношения между пациентами и медицинским персоналом были особые, отличные от обычных больниц. Цеховые врачи буквально по именам знали своих работников. Пациенты могли даже ночью позвонить своему врачу, если что-то случилось. Уровень учреждений здравоохранения предприятий оборонной промышленности очень отличался от обычных городских больниц. Эти учреждения имели дополнительные деньги, которые шли от предприятий. Когда завод «Большевик» начал банкротиться, делиться на отдельные предприятия, терять свои мощности, то атмосфера в МСЧ начала рушиться. Отношения с заводом становились все хуже и хуже. Начались переговоры с заводом, и года два мы переговаривались, приезжали представители ФМБА, участвовали юристы – и началась война, реально война, начались требования отдать четверть здания, половину и т. д. Начались угрозы, что если мы сами не уйдем, то нас вынесут из здания вместе с кроватями. Были беседы и с милицией, и в прокуратуру вызывали на допросы. Приходишь к руководству завода, они мило улыбаются и продолжают свое разрушительное дело. На заводе поменяли директоров. Пришли люди случайные, которые ничем не дорожили, которым были безразличны и работники завода, и сотрудники медсанчасти. Я приезжала на работу и думала, сегодня нас выгонят или до завтра оставят. Несмотря на всю борьбу, на мнение людей, на всякие письма в защиту МСЧ, на вмешательство ФМБА, здание МСЧ № 144 было продано. Его продали как цех всего за 10 млн. Тогда все очень легко и дешево продавалось. Все произошло из-за того, что мы не были собственниками этого здания, собственником был завод. Мы сражались за медсанчасть до последнего, хотя уже прекращали подавать воду, электричество. У нас еще дополнительно на предприятиях были точки, где работали наши медсестры и врачи, но все пришлось оставить. Много оборудования было украдено. Это было то самое бандитское время «малиновых пиджаков», когда сделать что-либо в защиту МСЧ уже было невозможно. То же самое приблизительно было и на заводе «Арсенал», только немного позже. Так медсанчасть № 144 лишилась своего здания.

МСЧ № 144 осталась без своих помещений, и в 2008 году ее объединили с НЛЦ КВ ПОР. Сотрудники медсанчасти попали в совершенно иные условия. Часть коллектива начала работать в здании поликлиники НЛЦ, а часть – в поликлинике № 2 на Минеральной ул., 32. НЛЦ в это время частично

обслуживал город, частично – ветеранов подразделений особого риска. Для ветеранов здесь были очень хорошие условия, это был их «дом родной». Они знали всех своих врачей, знали, когда им надо подъехать и полечиться в стационаре, когда просто пройти обследование и амбулаторное лечение. Сотрудники МСЧ № 144 начали активно подключать сюда «обуховских» пациентов и пациентов с завода «Арсенал». В 2009 году медико-санитарное обеспечение ветеранов подразделений особого риска было возложено на Федеральное медико-биологическое агентство (ФМБА), и это существенно изменило положение Центра. Ситуация изменилась в корне как для пациентов, так и для врачей. По словам Б. А. Драбкина «...с переходом в ведение ФМБА России, в структуру ФГУЗ МСЧ № 144, мы с уверенностью смогли планировать перспективное развитие учреждения. Выросли заработные платы врачей и среднего медицинского персонала. Если раньше мы кормили больных на 30–35 рублей в день, то сегодня эта цифра увеличилась до 85 рублей. Лекарства закупались также самые необходимые, причем внутривенные препараты составляли малую часть. Было закуплено новейшее оборудование для лаборатории, в связи с этим спектр лабораторных исследований возрос в несколько раз. Приобретен маммограф с функцией забора экспресс-биопсии под контролем рентген-аппарата, появились стойки для проведения эндоскопических операций по гинекологии и общей хирургии. Хозяйственная часть также пополнилась новой мебелью, бельем, сделан ремонт в пищевом блоке, поэтапно ведется работа в других отделениях, установлена приточно-вытяжная вентиляция в аптеке».

В 2010 году уже в новом составе коллектив МСЧ № 144 подготовил памятное юбилейное мероприятие, посвященное 295-летию медицинской службы Порохового завода, приурочив дату появления службы к моменту зарождения самого Охтинского порохового завода.

В марте 2011 года был издан приказ о закрытии НЛЦ на реконструкцию, которая планировалась до декабря 2012 года. После проведения конкурса на СМР было снесено старое одноэтажное здание бывшего гинекологического отделения и на его месте началось строительство нового 4-этажного хирургического корпуса на 280 коек. На время реконструкции лечебные помещения НЛЦ были развернуты в поликлинике № 2 (бывшая МСЧ «Арсенала»), а также на здравпунктах заводов «Импульс» и НИИ КП.

Когда ФМБА начало финансировать реконструкцию и строительство зданий МСЧ, появились желающие управлять этим денежным потоком, и, по распространенной в эти годы практике, на начальника МСЧ М. М. Власову завели уголовное дело. После судебного разбирательства уголовное дело как не имеющее состава преступления

и никаких улик было закрыто, но уже было подорвано доверие руководителя Комитета ветеранов В. Я. Бенцианова, и Комитет ветеранов решил отменить аренду зданий Пороховской больницы, то есть признать сдачу в аренду на 49 лет ФМБА недействительной. Суд отказал в иске, помещения остались в аренде ФМБА. Таким образом, вместо продуктивной работы руководство медицинского учреждения занималось судебными исками и разбирательствами. В 2011 году М. М. Власова была отстранена от руководства МСЧ № 144, на ее место пришел новый начальник МСЧ № 144 Виктор Федорович Шашкин, по специальности инженер, не имеющий к медицине никакого отношения, и он привел к закрытию медсанчасти и увольнению всего персонала. Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Медико-санитарная часть № 144 Федерального медико-биологического агентства» ликвидировано 02. 07. 2015 года. С грустью смотрели бывшие работники медсанчасти на стоявшие пустыми корпуса славной Пороховской больницы, с которой у многих был связан не один десяток лет жизни. Никто не понимал, почему остановили ее деятельность, что будет с ней дальше. И только когда ее передали КБ № 122 имени Л. Г. Соколова, у людей появилась надежда на то, что в этих стенах возобновится медицинская деятельность, жизнь больницы продолжится, сюда придут пациенты, которые уже на новом уровне развития медицины будут получать здесь лечение.

В 2015 году КБ № 122 имени Л. Г. Соколова было передано два исторических корпуса – объекты культурного наследия (бывшее 2-этажное здание хирургического корпуса и здание хосписа – бывшее детское отделение), которые подлежат реконструкции, и работы на которых контролируются КГИОП, 3-этажное здание поликлиники, находящееся на реконструкции, и два недостроенных новых корпуса. На 30% строительство еще не завершено. И самая большая проблема – отсутствие городской канализации и, как следствие, необходимость построения собственных очистных сооружений. Надо строить котельную, организовывать медгазоснабжение. Первая очередь была сдана осенью 2016 года. Постепенно будут достраиваться другие корпуса. На улицу Красина будут переводиться из КБ № 122 так называемые «таблеточные отделения» – неврология, общая терапия, дерматология, профпатология, геронтология. А в здании КБ № 122 останутся хирургические отделения. Будет налажена доставка пациентов на исследования и обратно, телекоммуникационные технологии позволят постоянно быть на связи. В новых подразделениях будут созданы также отделение функциональной диагностики и клиническая лаборатория.

Открывается новая страница истории Пороховской больницы.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Клиническая больница» ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства» выпускается ежеквартально.

В журнал принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической, а также учебной и учебно-методической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии со следующими требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, с полуторным интервалом между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Текст необходимо печатать в редакторе Word версии до 2003 включительно, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

2. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц печатного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10 страниц, включая список литературы.

3. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронный вариант на электронном носителе. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, наименование учреждения*, где выполнена работа (на русском и английском языках), краткие сведения об авторах, а также должность, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией.

4. Первая страница должна содержать реферат на русском и английском языках (объемом не более 100 слов). В реферате должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Реферат не должен содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках (не более 10 слов).

5. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не должен содержать смысловых, орфографических, пунктуационных и стилистических ошибок.

6. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну происхождения.

7. Недопустимо использовать в статье фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях.

8. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. Все иллюстрации должны быть предоставлены отдельными файлами в CMYK-модели, в формате TIFF либо EPS (без использования JPG-компрессии) с разрешением не меньше 300 dpi в масштабе 1:1. Название приложенного файла должно соответствовать порядку нумерации рисунка в тексте. Подписи к иллюстрациям должны быть размещены в основном тексте. На каждый рисунок, диаграмму или таблицу в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть выполнены в программе Excel и приложены отдельным файлом.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках и соответствовать списку литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – зарубежные, также в алфавитном порядке. Общий объем ссылок не более 15.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1–2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

12. Не принимаются работы, ранее опубликованные в других изданиях.

13. Редакция имеет право требовать от авторов уточнений, изменений, а также сокращения объема материала.

14. Материалы, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

Примечание

* – Указывается полное название организации, учреждения, как в учредительных документах.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

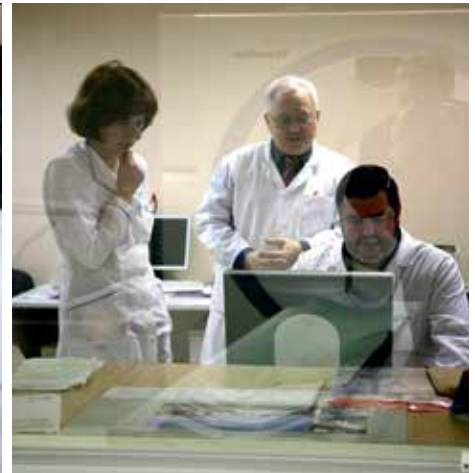
1. Атюков Михаил Александрович, к. м. н., заведующий центром интенсивной пульмонологии и торакальной хирургии СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», 194354, Россия, Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5, тел.: +7 (812) 338-48-88, +7 (812) 338-48-48, e-mail: b2@zdrav.spb.ru
2. Борзова Юлия Владимировна, заведующая клиникой микологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ: кафедра клинической микологии, аллергологии и иммунологии, НИИ медицинской микологии имени П. Н. Кашкина, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, 194291, Россия, Санкт-Петербург, ул. Сантьяго-де-Куба, д. 1/28, тел./факс +7 (812) 510-62-40, e-mail: yuliya.borzova@szgmu.ru
3. Борода Юрий Иванович, д. м. н., нейрохирург, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. + 7 (921) 314-63-63
4. Вялов Дмитрий Анатольевич, анестезиолог-реаниматолог, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
5. Драгун Вадим Михайлович, к. м. н., заведующий нейрохирургическим отделением ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница», главный нейрохирург Ленинградской области, 194291, Санкт-Петербург, Выборгский район, пр. Луначарского, д. 45-49, e-mail: dragunvm@rambler.ru
6. Драгун Роман Вадимович, нейрохирург, ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница», 194291, Санкт-Петербург, Выборгский район, пр. Луначарского, д. 45-49, e-mail: dragunromeo88@bk.ru
7. Зинченко Евгений Игоревич, торакальный хирург Центра торакальной хирургии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. + 7 (921) 376-70-16, e-mail: 9190749@mail.ru
8. Зинченко Юлия Сергеевна, ординатор, ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ, 191036, Россия, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2-4, тел. + 7 (921) 373-45-18, e-mail: Uliia-Zinchenko@yandex.ru
9. Коваленко Александр Игоревич, аспирант кафедры госпитальной хирургии медицинского факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, Россия, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, д. 8а, e-mail: 9190749@mail.ru
10. Маслак Ольга Сергеевна, клинический ординатор по торакальной хирургии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ, 191036, Россия, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2-4, e-mail: 9190749@mail.ru
11. Махмутова Виктория Ринатовна, ординатор, ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ, 191036, Россия, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2-4, e-mail: Uliia-Zinchenko@yandex.ru
12. Мусихин Владислав Никонорович, к. м. н., заместитель заведующего кафедрой нейрохирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, тел. +7 (812) 272-34-89
13. Накатис Яков Александрович, д. м. н., профессор, главный врач ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 558-05-08, e-mail: nakatis@med122.com
14. Оборнев Александр Дмитриевич, торакальный хирург Центра торакальной хирургии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
15. Паутова Людмила Викторовна, методист музея ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 558-86-00
16. Пищик Вадим Григорьевич, д. м. н., руководитель Центра торакальной хирургии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4; профессор ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, Россия, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, д. 8а; главный внештатный специалист-торакальный хирург комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга, 191023, Санкт-Петербург, ул. Малая Садовая, д. 1, тел. + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
17. Распереза Дмитрий Викторович, эндоскопист, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. + 7 (812) 559-98-51
18. Степаненко Татьяна Александровна, заведующая отделением пульмонологии, СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», 194354, Россия, Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5, тел.: +7 (812) 338-48-88, +7 (812) 338-48-48, e-mail: b2@zdrav.spb.ru
19. Суслова Ирина Евгеньевна, аллерголог-иммунолог клиники микологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ: кафедра клинической микологии, аллергологии и иммунологии, НИИ медицинской микологии имени П. Н. Кашкина, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, 194291, Россия, Санкт-Петербург, ул. Сантьяго-де-Куба, д. 1/28, тел./факс +7 (812) 510-62-40
20. Филиппова Татьяна Андреевна, пульмонолог, СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2» 194354, Россия, Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5, тел.: +7 (812) 338-48-88, +7 (812) 338-48-48, e-mail: b2@zdrav.spb.ru
21. Шакуров Артем Леонидович, нейрохирург, ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница», 194291, Санкт-Петербург, Выборгский район, пр. Луначарского, д. 45-49, e-mail: shakurovartem@rambler.ru
22. Ширинбеков Назим Расимович, к. м. н., анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
23. Ширяева Татьяна Андреевна, заведующая кабинетом инфекционных заболеваний, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел.: +7 (812) 448-74-90, + 7 (911) 190-64-57, e-mail: doctat@yandex.ru
24. Яблонский Петр Казимирович, д. м. н., директор ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ, 191036, Россия, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2-4; профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии медицинского факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, Россия, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, д. 8а, тел. +7 (812) 579-25-54

DATA ON AUTHORS

1. Atyukov M. A., PhD, Chief of Thoracic Surgery Division, Leningradskaya Regional Hospital, dom 45-49, prospekt Lunacharskogo, SANKT PETERBURG, RUSSIA, +7 (812) 338-48-88, +7 (812) 338-48-48, e-mail: b2@zdrav.spb.ru
2. Boroda Yu. I., MD, neurosurgeon, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, + 7 (921) 314-63-63
3. Borzova Yu. V., Head of Mycology clinic, Mechnikov' North-Western State Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 191015; Kashkin' Research Institute of Medical Mycology, dom 1/28, ulitsa Santiago-de-Cuba, SANKT PETERBURG, RUSSIA, +7 (812) 510-62-40, e-mail: yuliya.borzova@szgmu.ru
4. Dragun R. V., neurosurgeon, Leningradskaya Regional Hospital, dom 45-49, prospekt Lunacharskogo, SANKT PETERBURG, RUSSIA, e-mail: dragunromeo88@bk.ru
5. Dragun V. M., PhD, Head of the Department of Neurosurgery, Leningradskaya Regional Hospital, dom 45-49, prospekt Lunacharskogo, SANKT PETERBURG, RUSSIA, e-mail: dragunvm@rambler.ru
6. Kovalenko A. I., graduate student, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 linia, V. O., SANKT PETERBURG, RUSSIA, 199034, + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
7. Makhmutova V. R., intern, Saint Petersburg Research Institute Phthisiopulmonology, dom 2-4, Ligovsky prospekt, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 191036, + 7 (921) 373-45-18, e-mail: Ulia-Zinchenko@yandex.ru
8. Maslak O. S., clinical intern, Saint-Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, dom 2-4, Ligovsky prospekt, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 191036, e-mail: 9190749@mail.ru
9. Musikhin V. N., PhD, Deputy Head of the Department of Neurosurgery, Mechnikov' North-Western State Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 191015, +7 (812) 272-34-89
10. Nakatis Ya. A., MD, Chief physician, Professor, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, 194291, RUSSIA, +7 (812) 558-05-08, e-mail: nakatis@med122.com
11. Obornev A. D., thoracic surgeon, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
12. Pautova L. V., Methodist museum, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 558-86-00
13. Philippova T. A., pulmonologist, Saint Petersburg Municipal Hospital N 2, dom 5, Uchebny pereulok, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194354, +7 (812) 338-48-88, +7 (812) 338-48-48, e-mail: b2@zdrav.spb.ru
14. Pischik V. G., MD, PhD, Chief of Thoracic Surgery Division, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291; Professor, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 linia, V. O., SANKT PETERBURG, RUSSIA, 199034, + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
15. Raspereza D. V., endoscopist, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, + 7 (812) 559-98-51
16. Shakurov A. L., neurosurgeon, Leningradskaya Regional Hospital, dom 45-49, prospekt Lunacharskogo, SANKT PETERBURG, RUSSIA, e-mail: shakurovartem@rambler.ru
17. Shirinbekov N. R., PhD, anesthesiologist, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
18. Shiryayeva T. A., Head of Cabinet of infectious diseases, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 448-74-90, + 7 (911) 190-64-57, e-mail: doctat@yandex.ru
19. Stepanenko T. A., Head of the Department of Pulmonology, Saint Petersburg Municipal Hospital N 2, dom 5, Uchebny pereulok, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 338-48-88, +7 (812) 338-48-48, e-mail: b2@zdrav.spb.ru
20. Suslova I. E., allergist-immunologist, Mechnikov' North-Western State Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 191015; Kashkin' Research Institute of Medical Mycology, dom 1/28, ulitsa Santiago-de-Cuba, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, + 7 (812) 510-62-40
21. Vyalov D. A., anesthesiologist, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
22. Yablonskiy P. K., MD, Chief of Saint Petersburg Research Institute Phthisiopulmonology, dom 2-4, Ligovsky prospekt, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 191036; Professor, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 linia, V. O., SANKT PETERBURG, RUSSIA, 199034, (812) 579-25-54
23. Zinchenko E. I., thoracic surgeon, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, prospekt Culturey, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, + 7 (921) 919-07-49, e-mail: 9190749@mail.ru
24. Zinchenko Yu. S., intern, Saint Petersburg Research Institute Phthisiopulmonology, dom 2-4, Ligovsky prospekt, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 191036, + 7 (921) 373-45-18, e-mail: Ulia-Zinchenko@yandex.ru



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 им. Л. Г. СОКОЛОВА
Федерального медико-биологического агентства



Крупнейший многопрофильный больнично-поликлинический комплекс
Высочайший уровень организации лечебного процесса
Отличная материально-техническая база

- Поликлинический комплекс, обслуживающий более 1500 пациентов в день.
- Стационар с палатами комфортного пребывания.
- Широкий перечень хирургической помощи по направлениям: общая хирургия, хирургия печени и желчевыводящих путей, урология, гинекология, проктология, сосудистая хирургия, ангиокардиопластика, офтальмология, оториноларингология, хирургия мягких тканей, пластическая и реконструктивная хирургия, хирургическая косметология, нейрохирургия, травматология, челюстно-лицевая хирургия, хирургия эндокринной системы.
- Новейшие методы лечения онкологических заболеваний.
- Более 1000 операций на открытом сердце по современным методикам.
- Экстренная хирургия 24 часа в сутки.
- Лапароскопические и эндоскопические операции.
- Клиническая лаборатория со службой экспресс-диагностики, иммунологическая лаборатория, лаборатория бактериологических и вирусологических исследований.
- Функциональная и ультразвуковая диагностика на современном оборудовании экспертного класса.
- Квалифицированная помощь при общетерапевтической патологии, заболеваниях внутренних органов, сердца, в том числе инфаркте миокарда, неврологических и дерматологических заболеваниях.
- Высокотехнологичная медицинская помощь в рамках национальной программы «Здоровье» по брахитерапии, кохлеарной имплантации, торакальной хирургии, эндокринологии, офтальмологии, ЭКО.
- Весь спектр методик МРТ, одномоментные исследования всего тела с большим пространственным разрешением.
- Новейшая гамма-камера (радионуклидные исследования) с широким диапазоном режимов – динамическом, статическом, томографическом, сканирование скелета пациента.
- Лидирующие позиции в исследованиях методом эндоскопической ультразвукографии (ЭндоУЗИ).
- Исследования желудочно-кишечного тракта с помощью видеокапсулы – миниатюрной камеры-компьютера.
- Собственная служба скорой медицинской помощи.
- Специальные программы обследования в максимально короткий срок на базе приемного отделения.

194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4
Единый информационно-справочный центр
(812) 363-1-122
www.med122.com



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 им. Л. Г. СОКОЛОВА
Федерального медико-биологического агентства

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

**В любое время. В любую погоду.
В любой ситуации**



**Тел.: (812) 333-4717, 559-0339, 987-0303, 972-0303
194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4
www.med122.com**

Лицензия № ФС-78-01-002979 от 07.12.2016

О ВОЗМОЖНЫХ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯХ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ