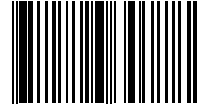


ISSN 2226-3071



9 772226 307782 >

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

# КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

*№ 2 (30) 2021*

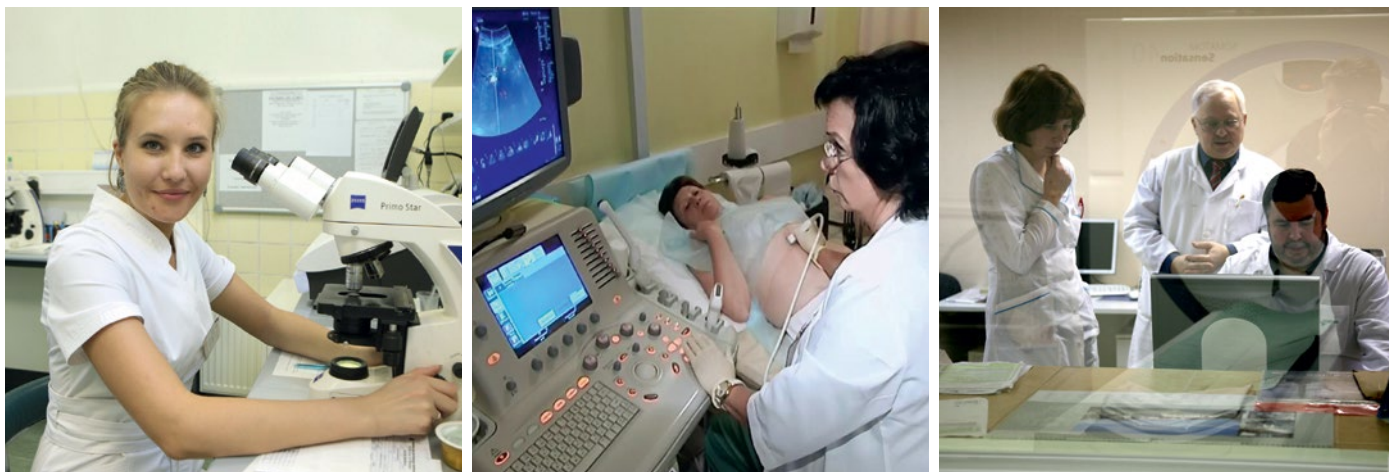


**THE HOSPITAL**

THEORETICAL AND PRACTICAL  
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY



Федеральное государственное бюджетное учреждение  
**СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ОКРУЖНОЙ  
НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР 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 – динамическим, статическим, томографическим, 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**

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

**УЧРЕДИТЕЛЬ** – Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР** – Почетный президент ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, заслуженный врач России, доктор медицинских наук, профессор Я. А. Накатис.

**ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ** – руководитель ФМБА России, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор В. И. Скворцова.

**ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ** – президент ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России», академик РАН, доктор медицинских наук, профессор Ю. В. Лобзин.

**ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА** – советник медицинского директора по диагностическим службам ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, доктор медицинских наук, профессор С. В. Кузнецов.

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:** доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН С. С. Алексанин; доктор медицинских наук,

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

**FOUNDER** – Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency.

**EDITOR-IN-CHIEF** – Honorary President of the Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, Honored Doctor of Russia, MD, Prof. Ya. A. Nakatis.

**CHIEF SCIENTIFIC ADVISER** – Head of the Federal Medical and Biological Agency, Corresponding Member of RAS, MD, Prof. V. I. Skvortsova.

**CHAIRMAN OF THE EDITORIAL BOARD** – President of the Children's Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency, Academician of RAS, MD, Prof. Yu. V. Lobzin.

**CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL** – Adviser to the Chief Medical Officer for Diagnostic Services of the Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, MD, Prof. S. V. Kuznetsov.

№ 2 (30) 2021 г.

профессор, академик РАН С. Ф. Багненко; доктор медицинских наук, профессор В. Р. Рембовский; доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН А. С. Симбирцев; доктор медицинских наук, профессор Р. М. Тихилов; доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН В. Х. Хавинсон; доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Г. Г. Хубулава; доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Ю. К. Янов.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:** доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук, профессор В. Ф. Беженар; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; 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. Кашченко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук, профессор Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук, профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук, профессор В. К. Рыжков; 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.

**РЕДАКТОР** – А. Е. Василевская.

**КОРРЕКТОР** – П. И. Сидорова.

**EDITORIAL BOARD** – MD, Prof., Corresponding Member of RAS S. S. Aleksanin; MD, Prof., Academician of RAS S. F. Bagnenko; MD, Prof., Corresponding Member of RAS V. Kh. Khavinson; MD, Prof., Academician of RAS G. G. Khubulava; MD, Prof. V. R. Rembovskii; MD, Prof., Corresponding Member of RAS A. S. Simbirtsev; MD, Prof. R. M. Tikhilov; MD, Prof., Academician of RAS Yu. K. Yanov.

**EDITORIAL COUNCIL** – MD V. P. Akimov; MD, Prof. V. F. Bezhenar; MD, Prof. A. I. Gorelov; MD, Prof. S. I. Gorelov; MD, Prof. V. S. Gurevich; MD A. V. Dyachuk; MD A. P. Elchaninov; MD V. A. Kashchenko; MD S. O. Mazurenko; MD, Prof. R. V. Orlova; MD A. A. Payvin; MD, Prof. V. L. Filippov; MD V. G. Pishchik; MD, Prof. V. A. Ratnikov; MD, Prof. V. K. Ryzhkov; MD, Prof. N. Yu. Semigolovskii; MD L. A. Stroкова; MD, Prof. Yu. S. Titkov; MD N. P. Vanchakova.

**EDITOR** – A. E. Vasilevskaya.

**CORRECTOR** – P. I. Sidorova.

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 200 экз.

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

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр 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: panacea@med122.com. Обложка: Владимир Золотухин «Левитация».

Изготовлено в ООО «БМН», 197229, г. Санкт-Петербург, МО «Лакhta-Ольгино», ул. Новая, д. 51, к. 10, пом. 54, тел. +7 (921) 942-82-23. Отдано в печать 19.04.2021.

Номер заказа № 103661 от 19.04.2021 года.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Панов А. В., Бутхашвили М. И., Титков Ю. С.,  
Титков А. Ю.**

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
ВЕНОЗНЫХ КОНДУИТОВ С ЦЕЛЬЮ УЛУЧШЕНИЯ  
ИСХОДОВ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ..... 6

**Югай С. В., Кузин С. О., Эльмурзаев А. Б.,  
Рыков И. В.**

РОЛЬ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ТЕСТА G8 В КЛИНИ-  
ЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОНКОЛОГА ..... 10

**Епишина Н. В.**

НЕСОВЕРШЕННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ У ДЕТЕЙ  
И ВЗРОСЛЫХ – ПРОБЛЕМЫ ЭТАПНОГО ВЕДЕНИЯ  
ПАЦИЕНТОВ ..... 14

**Хромов А. А., Кравцов А. Г., Панов В. А.,  
Мельничук А. В., Лазутин А. С., Жулябин А. В.,  
Смирнов Д. П.**

СТРАТЕГИЯ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ  
ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ  
ТРАВМОЙ И ПОЛИТРАВМОЙ С ПЕРЕЛОМАМИ  
ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ..... 16

**Малашенко А. В., Накатис Я. А., Светавская М. А.**

СОСТОЯНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА У ШАХТЕРОВ  
УРАНОВЫХ РУДНИКОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ  
ДЫХАНИЯ ..... 22

## CLINICAL STUDIES

**Panov A. V., Butkhashvili M. I., Titkov Yu. S.,  
Titkov A. Yu.**

ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL PARAMETERS  
OF VENOUS GRAFT TO IMPROVE OUTCOMES  
OF CORONARY BYPASS SURGERY ..... 6

**Yugai S. V., Kuzin S. O., Elmurzaev A. B.,  
Rykov I. V.**

ROLE OF GERIATRIC TEST G8 IN ROUTINE  
ONCOLOGICAL PRACTICE ..... 10

**Epishina N. V.**

OSTEOGENESIS IMPERFECTA IN CHILDREN  
AND ADULTS – PROBLEMS OF STAGED MANAGEMENT  
OF PATIENTS ..... 14

**Khromov A. A., Kravtsov A. G., Panov V. A.,  
Melnichuk A. V., Lazutin A. S., Zhulyabin A. V.,  
Smirnov D. P.**

STRATEGY OF EARLY DIFFERENTIATED  
TRAUMA CARE IN THE TREATMENT OF VICTIMS  
WITH SEVERE COMBINED TRAUMA AND  
POLYTRAUMA WITH FRACTURES OF LONG  
TUBULAR BONES ..... 16

**Malashenko A. V., Nakatis Ya. A., Svetavskaya M. A.**

IMMUNE STATUS IN URANIUM MINERS  
WITH RESPIRATORY PATHOLOGIES ..... 22

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

**Скурихин С. С., Милькевич И. Н., Болотин И. А.,  
Гуслев А. Б., Чагунава О. Л.**

ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ  
БИОПСИИ У ПАЦИЕНТОК В 3 И 4А КАТЕГОРИЯХ  
ПО ШКАЛЕ BIRADS ..... 28

**Ивануса С. Я., Соколов А. А., Онницев И. Е.,  
Янковский А. В.**

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ  
ДИУРЕТИКОРЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА У БОЛЬНЫХ  
ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ..... 30

**Ивануса С. Я., Алентьев С. А., Онницев И. Е.,  
Янковский А. В., Мужаровский А. Л.**

РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ПОРТОСИСТЕМНОГО  
ШУНТИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИУРЕТИ-  
КОРЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА У БОЛЬНЫХ  
ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ..... 36

**НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ**

**Жулябин А. В., Кравцов А. Г., Хромов А. А.,  
Панов В. А., Мельничук А. В., Лазутин А. С.,  
Смирнов Д. П.**

ПЕРЕДНЯЯ КРЕСТООБРАЗНАЯ СВЯЗКА – КРАТКИЙ  
ИСТОРИЧЕСКИЙ ЭКСКУРС ..... 40

**MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENTS**

**Skurikhin S. S., Milkevich I. N., Bolotin I. A.,  
Guslev A. B., Chagunava O. L.**

THE VACUUM-ASSISTED BREAST BIOPSY USE  
IN PATIENTS WITH CATEGORIES 3 AND 4A DUE  
TO BIRADS SCALE..... 28

**Ivanusa S. Ya., Sokolov A. A., Onnitsev I. E.,  
Yankovskii A. V.**

EXTRACORPOREAL CORRECTION OF REFRACTORY  
ASCITES IN CIRRHOTIC PATIENTS..... 30

**Ivanusa S. Ya., Alentyev S. A., Onnitsev I. E.,  
Yankovskii A. V., Muzharovskii A. L.**

DIFFERENT OPTIONS OF PORTOSYSTEMIC  
SHUNTING IN TREATMENT OF REFRACTORY  
ASCITES IN PATIENTS WITH LIVER CIRROSIS..... 36

**SCIENTIFIC REVIEWS AND LECTURES**

**Zhulyabin A. V., Kravtsov A. G., Khromov A. A.,  
Panov V. A., Melnichuk A. V., Lazutin A. S.,  
Smirnov D. P.**

THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT – A BRIEF  
HISTORICAL BACKGROUND..... 40

УДК 616.132.2-089.168

# ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕНОЗНЫХ КОНДУИТОВ С ЦЕЛЬЮ УЛУЧШЕНИЯ ИСХОДОВ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

<sup>1</sup>А. В. Панов, <sup>2</sup>М. И. Бутхашвили, <sup>2,3</sup>Ю. С. Титков, <sup>2</sup>А. Ю. Титков<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России<sup>2</sup>ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»<sup>1</sup>A. V. Panov, <sup>2</sup>M. I. Butkhashvili, <sup>2,3</sup>Yu. S. Titkov, <sup>2</sup>A. Yu. Titkov

## ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF VENOUS GRAFT TO IMPROVE OUTCOMES OF CORONARY BYPASS SURGERY

<sup>1</sup>Almazov' National Medical Research Center<sup>2</sup>Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency<sup>3</sup>Saint-Petersburg State University

**РЕФЕРАТ.** Ведущим методом инвазивного лечения ишемической болезни сердца (ИБС) в современной медицине является коронарное шунтирование (КШ). Широкое распространение хирургической реваскуляризации миокарда определяет поиск новых путей повышения эффективности и безопасности данного вида высокотехнологичной медицинской помощи. В статье представлены результаты применения розувастатина у больных ИБС непосредственно перед хирургическим вмешательством. Установлено, что розувастатин в дозе 40 мг/сут в течение 4 недель перед операцией у больных, ранее принимавших симвастатин 20 мг/сут, приводит к уменьшению десквамации эндотелия интимы, снижению числа гладких мышечных клеток в меди, а также индекса пролиферации, по данным иммуногистохимического анализа, в участках большой подкожной вены, выделенных для коронарного анастомоза. Предполагается, что антипролиферативные эффекты высокодозной терапии розувастатином могут положительно влиять на отдаленную жизнеспособность аутовенозных шунтов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ишемическая болезнь сердца, коронарное шунтирование, аутовенозный шунт, розувастатин.

**SUMMARY.** The leading method of surgical treatment of ischemic heart disease (IHD) in modern medicine is coronary artery bypass grafting (CABG). Wide application of surgical revascularization of the myocardium determines the search for new ways to improve the effectiveness and safety of this type of high-tech medical care. The article presents the results of the use of rosuvastatin in patients with CAD before CABG. It is established that administration of rosuvastatin 40 mg/day for 4 weeks before CABG in patients previously taking simvastatin 20 mg/day reduces the desquamation of the intima endothelium, lowers the number of smooth muscle cells in the media, as well as the proliferation index according to the immunohistochemical analysis in sections of the great saphenous vein bypass grafts selected for coronary anastomosis. It is assumed that the antiproliferative effects of high-dose rosuvastatin therapy may have a positive impact in relation to the viability of remote arteriovenous grafts.

**KEY WORDS:** coronary artery disease, coronary artery bypass grafts surgery, venous graft, rosuvastatin.

### Введение

Коронарное шунтирование (КШ) является основным методом хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС). Хирургическая реваскуляризация миокарда позволяет в значительной степени уменьшить либо вовсе устранить ангинозный болевой синдром и увеличить продолжительность жизни пациентов с тяжелым многососудистым поражением коронарного русла.

Несмотря на успешно проведенное оперативное лечение, у больных ИБС с выполненным КШ сохраняется риск развития рецидива стенокардии как вследствие прогрессирования атеросклеротического поражения нативных коронарных артерий,

так и по причине закрытия сформированных аортокоронарных и маммарокоронарных анастомозов. По данным разных источников литературы, эффективность КШ составляет от 89 до 95%. Через год около 82–93% отмечают отсутствие стенокардии, через 5 лет – около 70–80%, а через 10 лет – 51–65% пациентов [2].

Наиболее эффективными средствами, снижающими риск развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнения, безусловно, являются статины. Принятые в настоящее время международные и отечественные рекомендации по дислипидемии относят пациентов после реваскуляризации миокарда к группе очень высокого риска, и им рекомендуется высокоинтен-

сивная терапия с применением в основном двух статинов – аторвастатина в дозе 80 (40) мг/сут и розувастатина в дозе 40 (20) мг/сут [1]. Общеизвестно влияние длительного применения статинов на закономерности атеросклеротического процесса в шунтирующем материале. Кроме основного гиполлипидемического действия, исследования *in vitro* показали, что большинство статинов уменьшают пролиферацию гладкомышечных клеток (ГМК) и их миграцию. Считается, что этот механизм включает регулирование процессов пролиферации, дифференцировки, миграции и апоптоза клеток, экспрессии эндотелиальной NO-оксидазы [8]. Таким образом, опосредованные через блокаду ГМГ-КоА-редуктазы печени пролиферативные процессы в сосудах определяют потенциальную эффективность статинов в отношении отдаленных исходов КШ за счет профилактики окклюдующих процессов в венозных шунтах.

Статины, несомненно, улучшают клинические исходы при ИБС, особенно у пациентов, перенесших коронарную реваскуляризацию – чрескожное коронарное вмешательство либо КШ [4]. Поскольку статины, помимо гиполлипидемического действия, оказывают ряд плейотропных эффектов на сосудистую стенку, можно предположить, что они потенциально могут оказывать подобное влияние на венозный трансплантат. Действительно, статины снижают окислительный стресс в сосудистой стенке, улучшают биодоступность NO, уменьшают сосудистое воспаление, а это практически все важнейшие компоненты несостоятельности венозного шунта [7, 10]. Кроме того, статины оказывают системное антитромботическое и противовоспалительное действие [5], поэтому их применение может предупреждать острую недостаточность венозного шунта после КШ.

Не так давно способность статинов улучшать непосредственные результаты хирургической реваскуляризации миокарда получила научное подтверждение. Согласно данным масштабного исследования, в котором приняли участие 30 955 пациентов, перенесших КШ и принимавших до операции статины, в течение 30 дней послеоперационного периода опасность летального исхода снизилась на 28% [9].

Наиболее распространенными механизмами несостоятельности венозного шунта в первый год после операции являются острый тромбоз и гиперплазия интимы, а в более поздних стадиях – атеросклероз. При анализе 50 278 пациентов после КШ показано, что проходимость шунта в течение первых 1, 5 и 10 лет после операции составляет 78%, 65% и 57% для венозного шунта и 93%, 88% и 90% для шунта ВГА соответственно [3]. Это подчеркивает факт слабости вены в качестве трансплантата и определяет необходимость улучшения результатов за счет адьювантной медикаментозной поддержки.

### Цель исследования

Поиск возможности улучшения исходов коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца при использовании высокодозной терапии статинами на основании оценки ее влияния на морфологические особенности венозных шунтов.

Для изучения морфологических особенностей большой подкожной вены (БПВ) у больных с ИБС, анализа гиполлипидемического эффекта розувастатина в высокой дозе, его переносимости и влияния на активность пролиферативных процессов в БПВ включено 64 пациента, направленных на хирургическую реваскуляризацию миокарда. Пациенты после компьютерной рандомизации разделены на две группы: контрольную и основную. В контрольной группе пациенты продолжали принимать назначенный на амбулаторном этапе симвастатин 20 мг/сут, в основной группе симвастатин заменяли розувастатином и предлагали в максимально рекомендованной дозе – 40 мг/сут. Общая продолжительность догоспитального периода наблюдения за результатами лечения высокодозной терапией розувастатином составила 4 недели. Исследование включало три этапа. На первом этапе проводилось физикальное обследование пациентов, общеклиническое и биохимическое исследование крови с определением ОХ, ХС ЛНП, ТГ и ХС ЛВП. Контроль уровня печеночных ферментов и креатинфосфокиназы (КФК) осуществлялся через 2 недели. На заключительном третьем этапе (накануне операции) было проведено полное контрольное обследование пациентов с повторным определением уровня липидов крови. Утром в день операции пациенты принимали последнюю дозу розувастатина и далее продолжали прием препарата на протяжении послеоперационного периода, периода госпитализации, а также на этапе амбулаторного лечения. Морфологические особенности БПВ были изучены в образцах, полученных во время операции КШ. После завершения госпитального периода исследования всем пациентам контрольной и основной групп было рекомендовано применение высокодозной терапии розувастатином.

Гистологическое исследование интраоперационного материала (венозных трансплантатов) на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином по Ван Гизону и Харту, включало оценку 23 признаков, морфометрию. Для иммуногистохимического исследования использовались антитела к Ki-67 – наиболее изученному биомаркеру пролиферативной активности клеток [6].

По полученным данным морфометрические показатели венозных анастомозов в группе пациентов, получавших розувастатин 40 мг/сут, не отличались от показателей больных, получавших симвастатин в контрольной группе. Вме-

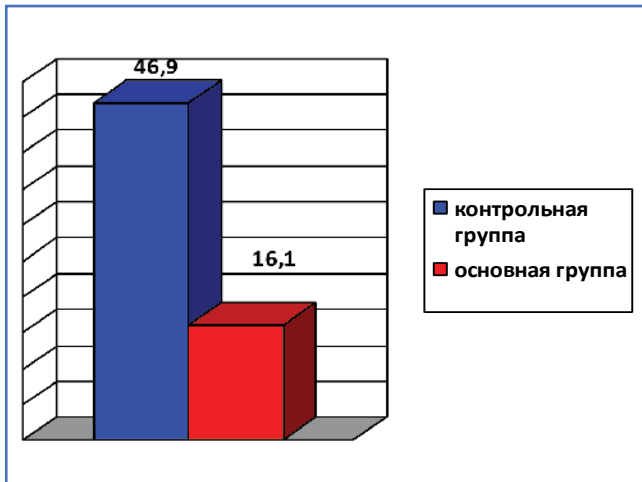


Рис. 1. Влияние розувастатина 40 мг/сут на десквамацию эндотелия БПВ

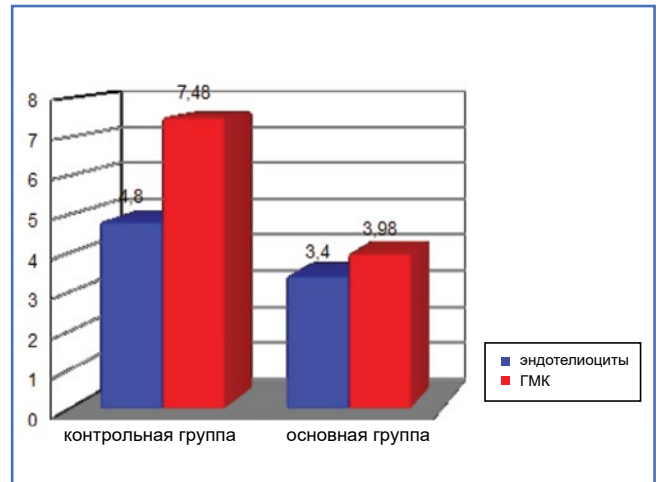


Рис. 2. Влияние розувастатина 40 мг/сут на экспрессию Ki-67 в эндотелиоцитах и ГМК венозных трансплантатов

сте с тем установлены различия между группами по показателю десквамации эндотелия (46,9% случаев в контрольной группе и 16,1% – в основной,  $p < 0,05$ ) (рис. 1).

Также значимые отличия выявлены по слоистости ГМК меди у пациентов, получавших высокодозную терапию розувастатином. У большинства больных контрольной группы количество слоев ГМК венозного кондукта составило 10–19 (в среднем  $12,23 \pm 2,76$ ), в то время как в основной группе – до 9 (в среднем  $7,15 \pm 2,04$ ).

При иммуногистохимическом анализе по показателю Ki-67 нами обнаружена относительно более низкая пролиферативная активность как клеток эндотелия ( $4,8 \pm 0,04$  и  $3,4 \pm 0,03$  соответственно), так и ГМК ( $7,48 \pm 0,06$  и  $3,98 \pm 0,02$  соответственно) в основной группе пациентов, получавших розувастатин (рис. 2).

На основании вышеизложенных данных можно сделать вывод, что розувастатин в дозе 40 мг/сут в течение 4 недель приводит к снижению индекса пролиферации в эндотелиоцитах и ГМК участков большой подкожной вены, используемых для аортокоронарного анастомоза, что сопровождается уменьшением десквамации эндотелия интимы вен и слоистости ГМК меди.

Всем пациентам основной и контрольной групп после перенесенного КШ, учитывая очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, был рекомендован прием розувастатина в высокой дозе – 40 мг. Положительный эффект от проведенного оперативного лечения в отношении клинической симптоматики за госпитальный период был получен у всех пациентов. В отдаленном периоде доступен к осмотру был 61 пациент. Через 12 месяцев не было отмечено случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Клинический

рецидив ишемии миокарда, подтвержденный нагрузочным тестом, развился у 12 (19,7%) больных и проявился в виде стабильной стенокардии напряжения I функционального класса – у 7 (11,6%) пациентов, стабильной стенокардии напряжения II функционального класса – у 3 (4,9%), стабильной стенокардии напряжения III функционального класса – у 1 (1,6%) пациента, стенокардия с эпизодами острой коронарной недостаточности – у 1 (1,6%) больного.

Для определения показателей, оказывающих влияние на возобновление ишемии миокарда после КШ, все пациенты были разделены на две группы: с положительным и отрицательным ишемическим тестом. Анализ факторов, связанных с риском рецидива ишемии миокарда, показал, что пациенты с положительным ишемическим тестом на момент операции были моложе. Обнаружена достоверная корреляционная связь между более тяжелым течением ИБС и положительным ишемическим тестом после операции ( $r = 0,50$ ,  $p < 0,001$ ). В группе пациентов с положительным ишемическим тестом после операции чаще всего встречались больные со стенокардией напряжения и покоя в анамнезе, тогда как среди больных с сохраненным эффектом оперативного лечения таких лиц было меньше. У больных, которые никогда не курили или отказались от курения в послеоперационном периоде, положительный ишемический тест после операции выявлялся реже (12,2%) по сравнению с пациентами, продолжавшими курить после КШ (33,3%).

При анализе результатов КШ в зависимости от исходного состояния большой подкожной вены было установлено, что в группе пациентов с положительным ишемическим тестом степень гиперплазии интимы была достоверно выше, чем у пациентов с отрицательным ишемическим тестом.



В группе пациентов с отрицательным ишемическим тестом среднее количество слоев ГМК венозного кондута составило 9, в группе пациентов с положительным ишемическим тестом количество слоев ГМК составило 10–19. В 78% мышечный каркас вен у пациентов с рецидивом стенокардии был усилен наличием продольных слоев ГМК в интимае.

### Заключение

Таким образом, для выделения пациентов высокого риска рецидива ишемии миокарда после коро-

нарного шунтирования рекомендуется интраоперационный забор образцов БПВ с оценкой их морфологических и иммуногистохимических характеристик.

С целью снижения пролиферативной активности гладкомышечных клеток и эндотелиоцитов БПВ, ассоциированной с клиническим рецидивом ИБС после КШ, рекомендуется высокоинтенсивная терапия розувастатином 40 мг в течение 21 дня перед оперативным вмешательством с последующим послеоперационным приемом до достижения целевых показателей холестерина липопротеидов низкой плотности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) // *Russ. J. Cardiol.* – 2017. – Vol. 5, N 145. – P. 10–35.
2. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization // *European Heart Journal.* – 2018. – P. 63–66.
3. Comparison of saphenous vein and internal thoracic artery graft patency by coronary system / J. F. Sabik, B. W. Lytle, E. H. Lackstone [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol. 79 (2). – P. 544–551.
4. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery / O. Schouten, E. Boersma, S. E. Hoeks, R. Benner [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 361 (10). – P. 980–989.
5. Hydrophilic statin suppresses vein graft intimal hyperplasia via endothelial cell-tropic Rho-kinase inhibition / D. Yamanouchi, H. Banno, M. Nakayama [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 42 (4). – P. 757–764.
6. Immunobiochemical and Molecular Biologic Characterization of the Cell Proliferation-associated Nuclear Antigen That Is Defined by Monoclonal Antibody Ki-67 / C. Wohlenberg, J. Gerdes, L. Li [et al.] // *Am. J. Path.* – 1991. – Vol. 138, N 4. – P. 867–873.
7. Increased Low-Density Lipoprotein S-Homocysteinylation in Chronic Kidney Disease / A. Zinellu, G. Loriga, B. Scanu [et al.] // *Am. J. Nephrol.* – 2010. – Vol. 32, N 3. – P. 242–248.
8. Nanomedicine for the prevention, treatment and imaging of atherosclerosis / C. Psarros, R. Lee, M. Margaritis [et al.] // *Nanomedicine.* – 2012. – Vol. 8, N 1. – P. 59–68.
9. Preoperative statin therapy is associated with reduced 30-day postoperative all-cause mortality in patients undergoing coronary artery bypass surgery: A meta-analysis of large size observational studies / J. Wang, C. Gu, M. Gao [et al.] // *International Journal of Cardiology.* – 2015. – Vol. 181. – P. 11–13.
10. Zhou Q., Liao J. K. Statins and cardiovascular diseases: from cholesterol lowering to pleiotropy // *Curr. Pharm.* – 2009. – Vol. 15 (5). – P. 467–478.

## РОЛЬ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ТЕСТА G8 В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОНКОЛОГА

С. В. Югай, С. О. Кузин, А. Б. Эльмурзаев, И. В. Рыков  
ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН

S. V. Yugai, S. O. Kuzin, A. B. Elmurzaev, I. V. Rykov

### ROLE OF GERIATRIC TEST G8 IN ROUTINE ONCOLOGICAL PRACTICE

Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS

**РЕФЕРАТ.** Авторами была выполнена оценка роли гериатрического теста G8 при принятии решений в онкологической практике. Тест был проведен в отношении 75 пациентов старше 65 лет, получавших лечение в отделении онкологии и паллиативной помощи. У 52 пациентов (69,33%) результаты теста свидетельствовали о необходимости комплексного гериатрического обследования и решения вопроса о возможной преабилитации. Низкий балл в соответствии с тестом G8 по результатам исследования также ассоциировался с более высоким риском токсичности у пациентов, получавших химиотерапевтическое лечение.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** комплексное гериатрическое обследование, G8, гериатрия, онкология, химиотерапия, нежелательные явления, токсичность.

**SUMMARY.** Authors of this study assessed the role of geriatric test G8 in decision-making in routine oncological practice. Test was performed for 75 elderly patients (65 years and older) who received the treatment in department of oncology and palliative care. Test results demonstrated that 52 patients (69.33%) should undergo through comprehensive geriatric assessment or/and preabilitation. Low G8 score in accordance with our data was also relate to high risk of toxicity among patients who received chemotherapy.

**KEY WORDS:** comprehensive geriatric assessment, G8, geriatric, oncology, chemotherapy, treatment related toxicity.

#### Введение

Лечение онкологических пациентов старшего возраста представляет большой научный и практический интерес. Связано это с тем, что пожилые больные часто исключаются из крупных клинических исследований, что делает сложным трансляцию достижений доказательной медицины на эту популяцию [12]. При этом в процентном соотношении пожилые люди составляют большую часть онкологических пациентов. Очевидно, что часть пожилых пациентов будет хуже переносить противоопухолевое лечение в связи с возрастом, соматическим статусом, сопутствующей патологией и другими индивидуальными особенностями. Терапия для них может потребовать изначальной модификации. Чтобы определить, какие пациенты нуждаются в этом, необходимо провести комплексное гериатрическое обследование (comprehensive geriatric assessment, CGA).

Комплексное гериатрическое обследование играет важную роль у пациентов старшей возрастной группы, получавших лечение в стационаре. Оно включало в себя ряд мер, направленных на идентификацию функциональных, когнитивных, нутритивных, психологических и социальных особенностей пожилых пациентов. По данным пилотных клинических исследований, компоненты CGA могут использоваться в онкологической практике в качестве прогностических факторов в отношении выживаемости пациен-

тов и переносимости противоопухолевого лечения. Результаты исследований свидетельствуют о прямой зависимости между результатами CGA, нежелательными событиями на фоне лечения и сменой терапии у онкологических больных [1, 4]. Протокол гериатрического обследования включает в себя оценку таких показателей, как: функциональный статус (шкалы ADL, IADL), коморбидность (CCE, ACE-27 и другие), когнитивная функция (mini-COG, BOMC), нутритивный статус (MNA), психологический статус (GCS), объем получаемых медикаментов (STOPP). Практический смысл такой оценки определяется потенциальной возможностью модифицировать алгоритм лечения в зависимости от функционального статуса пожилого пациента [5].

Группой исследователей М. Е. Намакер и соавт. в 2017 году был опубликован систематический обзор 36 клинических исследований, посвященных влиянию гериатрического скрининга на принятие решений и исходы пациентов, получавших противоопухолевую терапию. Исследуемая когорта пациентов включала лиц от 65 лет и старше. От 8% до 54% (медиана – 28%) пациентов после прохождения CGA получили иное лечение, отличное от изначального плана. Данные об исходах лечения оказались крайне противоречивыми. В целом, однако, наблюдался положительный тренд в отношении полноты и завершенности курса лечения (при условии выполнения CGA), а также токсичности и нежелательных явлений (частота которых,

по данным части исследований, снижалась по сравнению с историческим контролем) [10].

Современная идеология использования результатов CGA предполагает также возможность использования преабилитации. Ранее это понятие широко фигурировало в контексте ортопедической хирургии и кардиоваскулярной патологии. Преабилитация в онкологической практике предусматривает ряд медицинских и психологических интервенций, направленных на подготовку пациента к специфическому лечению. Целью преабилитации является улучшение переносимости лечения, долгосрочных результатов и снижение финансовой токсичности. Таким образом, преабилитация направлена на адаптацию пациента к лечению, а не наоборот [9].

Тест G8 является одним из распространенных скрининговых методов, необходимых для селекции пожилых пациентов в группу CGA. Ее отличает быстрота и удобство применения. При сумме баллов 14 и ниже (cut-off) пациентам показано проведение CGA [3]. В клинических исследованиях также была показана непосредственная ценность G8 как предиктивного инструмента вне контекста CGA и преабилитации. Имеющиеся данные говорят о роли G8 в отношении предиктора общей выживаемости [11] и переносимости химиотерапии [9].

**Цель исследования**

Определить роль скрининга с использованием теста G8 в рутинной клинической практике у онкологических пациентов старшего возраста.

**Материалы и методы исследования**

На базе отделения онкологии и паллиативной помощи ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН с сентября 2019 года по август 2020 года было проведено проспективное исследование с включением онкологических пациентов пожилого возраста (65 лет и старше). Всем пациентам при первичном поступлении в стационар проводилась скрининговая гериатрическая оценка с использованием шкалы G8 (рис. 1).

Все пациенты после оценки разделялись на группу высокого риска (G8 score < 14 баллов) и низкого риска (G8 score = 14 баллам и выше). Пациенты из первой группы в соответствии с данными литературы становились кандидатами на выполнение комплексного обследования (CGA). У всех пациентов, получавших химиотерапию в условиях отделения, проводился учет тяжелой гематологической (анемия, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения) и негематологической токсичности, а также процента случаев модификации терапии или ее полной отмены.

**Статистический анализ**

Определение взаимосвязи между результатами теста G8 и осложнениями терапии производилось с применением статистического критерия χ<sup>2</sup> (crosstables). С учетом малой выборки использовал-

ся точный тест Фишера. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ Microsoft Office Excel 2017, IBM SPSS Statistics Version 23.0.

**Результаты исследования**

С сентября 2019 года по август 2020 года были проанализированы данные 75 пациентов в воз-

Как изменилось потребление пищи за последние 3 месяца (вследствие потери аппетита, проблем с пищеварением и глотанием)	0 – выраженные нарушения
	1 – умеренные нарушения
	2 – нет нарушений
Потеря веса за последние 3 месяца	0 – более 3 кг
	1 – неизвестно
	2 – от 1 до 3 кг
	3 – нет потери веса
Подвижность	0 – пациент не способен двигаться за пределами кровати
	1 – пациент способен двигаться, но не способен самостоятельно выйти на улицу
	2 – пациент способен самостоятельно выйти на улицу
Нейropsychологические нарушения	0 – тяжелая деменция или депрессия
	1 – умеренная деменция или депрессия
	2 – нет психологических нарушений
Индекс массы тела	0 – ИМТ < 19
	1 – ИМТ = 19–21
	2 – ИМТ = 21–23
	3 – ИМТ > 23
Прием больше 3 лекарственных препаратов в день	0 – да
	1 – нет
Как пациент оценивает свое здоровье в сравнении с людьми того же возраста	0 – хуже, чем у других
	1 – затрудняется ответить
	2 – такое же, как у других
	3 – лучше, чем у других
Возраст	0 – старше 85 лет
	1 – от 80 до 85 лет
	2 – менее 80 лет
Сумма баллов	0–18 баллов

Рис. 1. Тест G8

расте от 65 до 88 лет. Средний возраст составил  $74,0 \pm 6,2$  года. Среди них 33 мужчины (44%) и 42 женщины (56%). 58 пациентов (77,3%) получали противоопухолевую лекарственную терапию, 17 пациентов (22,7%) – наилучшее поддерживающее лечение (best supportive care).

Из 58 пациентов 10 (17,2%) пациентов получали иммунотерапию ингибиторами контрольных точек, 3 пациента – химиоиммунотерапию (5,2%), 44 пациента – химиотерапию (75,9%), 1 пациент – химиотерапию и таргетную терапию (1,7%).

Среди представленных пациентов средний балл по шкале G8 составил 11,14 балла. 23 пациента (30,6%) имели показатель G8 = 14 и выше; 52 пациента (69,4%) имели показатель G8 ниже 14 баллов. Распределение представлено на рисунке 2.

Влияние G8 на вероятность развития тяжелой гематологической и негематологической токсичности представлено в таблице 1. Относительный риск (relative risk, RR) в группах G8 менее и более 14 баллов для развития гематологической и негематологической токсичности составил 2,784 и 5,768 соответственно.

Негематологическая токсичность не была оценена у 1 пациента в группе G8 < 14 баллов в силу утраты данных.

В таблице 2 была оценена взаимосвязь результатов G8 и завершенности изначального курса химиотерапии. Относительный риск (relative risk, RR) в группах G8 менее и более 14 баллов для модификации и отмены терапии составил 1,966 и 6,552 соответственно. Результаты в отношении риска модификации лечения не достигли уровня статистической достоверности.

### Обсуждение

Существующие в настоящее время гериатрические шкалы позволяют эффективно скринировать

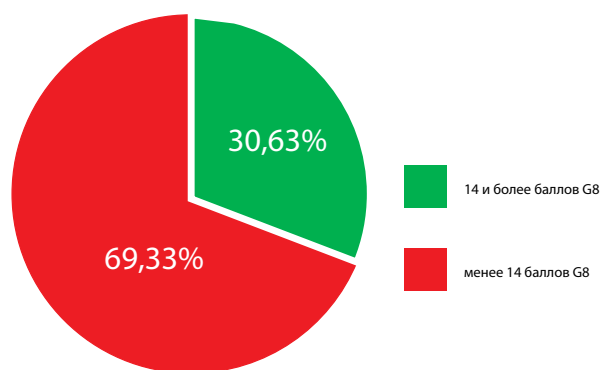


Рис. 2. Результаты теста G8

пациентов, имеющих потенциальную потребность в CGA. Это необходимо для снижения финансовой токсичности от проведения гериатрической оценки всем пожилым пациентам.

Проблема проведения скрининга для селекции больных в группы CGA заключается в том, что большинство опросников не валидированы для онкологической практики, что связано с гетерогенностью популяции этих пациентов и низким процентом их включения в гериатрические исследования.

G8, по данным литературы, является одним из наиболее распространенных и эффективных инструментов скрининга пожилых лиц с онкологическими заболеваниями. В исследовании С. А. Bellera и соавт. было показано, что 82% онкологических пациентов старше 70 лет после скрининга G8 имеют показания к CGA. Авторами также было показано, что cut-off 14 баллов обладает наиболее приемлемой чувствительностью (80%) без значимого снижения специфичности (60%) [8]. По данным бельгийского исследования N. Denewet и соавт., низкие показате-

Таблица 1

Результаты теста G8 и токсичность на фоне химиотерапии

	G8 score	Гематологическая токсичность grade 3-4		p-value	Негематологическая токсичность grade 3-4		p-value
		Нет	Да		Нет	Да	
	< 14	12	17	0,01	11	17	0,017
	14 и более	15	4		17	2	

Таблица 2

Влияние результатов теста G8 на завершенность курса лечения

	G8 score	Модификация терапии		p-value	Отмена терапии		p-value
		Нет	Да		Нет	Да	
	< 14	17	12	0,213	19	10	0,032
	14 и более	15	4		18	1	

ли по G8 в 86% случаев предсказывали серьезные отклонения в ходе процедуры CGA [2].

G8 сравнивалась с более старым прототипом VES13 в многоцентровом проспективном исследовании ONCODAGE. В этом протоколе G8 характеризовалась большей чувствительностью (76,5% против 68,7%,  $P = 0,0046$ ), но меньшей специфичностью (74,3% против 64,4%,  $P < 0,0001$ ), которая, однако, многими экспертами считается приемлемой [9].

Также в ONCODAGE было продемонстрировано, что отклонения в шкале G8 могут быть независимым прогностическим фактором в отношении общей выживаемости. Пациенты с низким показателем G8 ( $< 14$  баллов) имели достоверно худшую 1-летнюю выживаемость (HR 2,72,  $p = 0,0001$ ) [9].

Такие результаты могут быть связаны как с общим снижением ожидаемой продолжительности жизни у ослабленных больных, так и с влиянием противоопухолевого лечения, нежелательные явления которого могут приводить к фатальным осложнениям.

Попытка использования нами теста G8 в рутинной практике и оценка проспективных данных позволили сделать выводы о ценности G8 в отношении прогно-

за переносимости лечения. Полученные результаты также свидетельствуют, что большая часть пожилых онкологических пациентов нуждается в выполнении полноценного гериатрического обследования (CGA) и проведении пререабилитации. Это может позволить улучшить прогноз и результаты лечения путем не только преабилитации, но и индивидуализации терапии и реабилитационных мероприятий.

Учитывая достоверную связь между показателями G8 и осложнениями лекарственного лечения, важной задачей является валидация теста G8 в российской популяции пациентов, что требует проведения дальнейших исследований.

#### Выводы

1. Большая часть пациентов старшего возраста нуждается в проведении комплексного гериатрического обследования и обсуждении вопроса о преабилитации.

2. Тест G8 в этом исследовании показал эффективность в отношении прогнозирования тяжелых нежелательных явлений и прекращения лечения у пожилых пациентов, получавших химиотерапию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. An update on a systematic review of the use of geriatric assessment for older adults in oncology / M. T. E. Puts, B. Santos, J. Hardt [et al.] // *Annals of Oncology*. – 2014. – Vol. 25 (2). – P. 307–315. – URL: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdt386>
2. Comprehensive geriatric assessment and comorbidities predict survival in geriatric oncology. *Acta Clinica Belgica* / N. Denewet, S. De Breucker, S. Luce [et al.] // *International Journal of Clinical and Laboratory Medicine*. – 2016. – Vol. 71 (4). – P. 206–213. – URL: <https://doi.org/10.1080/17843286.2016.1153816>
3. Evaluation of the Groningen Frailty Indicator and the G8 questionnaire as screening tools for frailty in older patients with cancer / A. Baitar, F. Van Fraeyenhove, A. Vandebroek [et al.] // *Journal of Geriatric Oncology*. – 2013. – Vol. 4 (1). – P. 32–38. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jgo.2012.08.001>
4. Impact of the comprehensive geriatric assessment on treatment decision in geriatric oncology / S. Sourdret, D. Brechemier, Z. Steinmeyer [et al.] // *BMC Cancer*. – 2020. – Vol. 20 (1). – P. 1–9. – URL: <https://doi.org/10.1186/s12885-020-06878-2>
5. Owusu C., Berger N. A. Comprehensive geriatric assessment in the older cancer patient: Coming of age in clinical cancer care // *Clinical Practice*. – 2014. – Vol. 11 (6). – P. 749–762. – URL: <https://doi.org/10.2217/cpr.14.72>
6. Predicting chemotherapy toxicity in older adults with cancer: A prospective multicenter study / A. Hurria, K. Togawa, S. G. Mohile [et al.] // *Journal of Clinical Oncology*. – 2011. – Vol. 29 (25). – P. 3457–3465. – URL: <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.34.7625>
7. Screening for Vulnerability in Older Cancer Patients: The ONCODAGE Prospective Multicenter Cohort Study / P. Soubeyran, C. Bellera, J. Goyard [et al.] // *PLoS ONE*. – 2014. – Vol. 9 (12). – e115060. – URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115060>
8. Screening older cancer patients: First evaluation of the G8 geriatric screening tool / C. A. Bellera, M. Rainfray, S. Mathoulin-Pélissier [et al.] // *Annals of Oncology*. – 2012. – Vol. 23 (8). – P. 2166–2172. – URL: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr587>
9. Silver J. K., Baima J. Cancer prehabilitation: An opportunity to decrease treatment-related morbidity, increase cancer treatment options, and improve physical and psychological health outcomes // *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2013. – Vol. 92 (8). – P. 715–727. – URL: <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31829b4afe>
10. The effect of a geriatric evaluation on treatment decisions and outcome for older cancer patients – A systematic review / M. E. Hamaker, M. te Molder, N. Thielen [et al.] // *Journal of Geriatric Oncology*. – 2018. – Vol. 9 (5). – P. 430–440. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jgo.2018.03.014>
11. The G8 screening tool enhances prognostic value to ECOG performance status in elderly cancer patients: A retrospective, single institutional study / M. Takahashi, M. Takahashi, K. Komine [et al.] // *PLoS ONE*. – 2017. – Vol. 12 (6). – P. 1–14. – URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0179694>
12. Underrepresentation of patients 65 years of age or older in cancer-treatment trials / L. F. Hutchins, J. M. Unger, J. J. Crowley [et al.] // *New England Journal of Medicine*. – 1999. – Vol. 341 (27). – P. 2061–2067.

УДК 616.71-007.235

## НЕСОВЕРШЕННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ – ПРОБЛЕМЫ ЭТАПНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Н. В. Епишина

«Мобильная служба реабилитации» благотворительного фонда «Хрупкие люди»

N. V. Epishina

### OSTEOGENESIS IMPERFECTA IN CHILDREN AND ADULTS – PROBLEMS OF STAGED MANAGEMENT OF PATIENTS

Mobile Rehabilitation Service of the Fragile People Charitable Foundation

**РЕФЕРАТ.** Несовершенный остеогенез – это генетическое заболевание, которое характеризуется повышенной ломкостью костей. Из всех редких заболеваний болезнь хрупких костей – самая распространенная. При этом информированность врачей недостаточна для того, чтобы выявлять патологию и определять маршрут ведения такого пациента. Медицинская помощь детям с хрупкими костями в нашей стране развивается, однако организация медицинской помощи взрослым людям с несовершенным остеогенезом нуждается в развитии. Нет алгоритма перехода пациентов из детской практики во взрослую. Больные несовершенным остеогенезом требуют на протяжении всей жизни наблюдения специалистами. Поэтому так важна работа междисциплинарной команды для обеспечения наблюдения за здоровьем пациентов, а также разработки маршрутов их ведения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** несовершенный остеогенез, остеопороз, переломы, реабилитация.

**SUMMARY.** Osteogenesis imperfecta is a genetic disorder characterized by increased bone fragility. Of all the rare diseases brittle bone disease is the most common. At the same time, the awareness of doctors is not sufficient to identify the pathology and determine the route of management osteogenesis imperfecta. Medical care for children with brittle bones develops in our country, however the organization of medical care for adults with osteogenesis imperfecta needs to be developed. There is no algorithm for transferring patients from pediatric service to adults. The patients with osteogenesis imperfecta require lifelong observation by specialists. Therefore, the work of an interdisciplinary team is so important to ensure monitoring of the health of patients, as well as developing routes of their follow up.

**KEY WORDS:** osteogenesis imperfecta, osteoporosis, fractures, rehabilitation.

Остеопороз – самое распространенное метаболическое заболевание костей, поражающее миллионы людей, преимущественно старшей возрастной группы [2]. Проблема остеопороза всесторонне изучается в современном обществе, разработаны современные методы диагностики и стандарты лечения первичных форм заболевания. И несмотря на то, что остается еще много проблем в ведении больных, особенно с тяжелыми формами постменопаузального остеопороза [4, 5], стоит признать значительный прогресс в диагностике и лечении этого недуга за последние десятилетия [1]. К сожалению, в лечении некоторых форм вторичного остеопороза пока не удалось достигнуть таких же впечатляющих результатов [3]. Несовершенный остеогенез, генетически детерминированная дисплазия соединительной ткани, рассматривается в современной классификации как вторичная форма остеопороза [6]. Это заболевание, проявляющееся повышенной хрупкостью костей, характеризуется клинической, генетической гетерогенностью и обусловлено мутацией генов коллагена 1-го типа, либо возникающей спонтанно, либо передающейся от родителей обычно по доминантному типу наследования [8]. Из всех орфанных болезней несовершенный остеогенез – самая распространенная патология. По различным данным, его выявляют у 1 из 10 000–20 000 новорожденных

[7]. При этом легкие формы несовершенного остеогенеза 1-го типа могут быть незарегистрированными. Заболевание распространено повсеместно, независимо от расовой и гендерной принадлежности, в то же время информирование медицинского персонала остается на низком уровне, особенно в регионах. Несмотря на то, что несовершенный остеогенез считается неизлечимым заболеванием, качество жизни людей с хрупкими костями напрямую зависит от ранней диагностики и своевременно назначенного лечения [12]. В настоящее время у медицинских работников отмечается острый дефицит знаний, затрагивающих тему редких генетических заболеваний, в частности, несовершенного остеогенеза. Соответственно, на сегодняшний день во всем мире считается актуальным вопрос об информировании специалистов по проблемам несовершенного остеогенеза.

В 2006 году в Лондоне было проведено исследование на тему «Анализ информационных потребностей врачей общей практики по ведению больных с редкими генетическими заболеваниями, в частности, несовершенным остеогенезом» [11]. После опроса врачей были выявлены пробелы в знаниях о данной патологии. Врачи общей практики заявили, что таких пациентов трудно лечить именно из-за недостатка этих знаний. Информация из авторитетных источ-

ников, которые были доступными и актуальными, по мнению врачей, была бы более предпочтительной, чем методическая литература и клинические рекомендации. В ходе исследования ученые пришли к выводу, что полученные данные подтверждают важность разработки способов предоставления врачам необходимой информации. Клиницистам была предложена модель для улучшения информационных услуг с использованием интернет-ресурсов, связанных с электронными историями болезни пациентов [11]. Важным фактором, от которого напрямую зависит успех лечения больных, страдающих несовершенным остеогенезом, является совместная работа мультидисциплинарной команды. В странах, где помощь таким людям развита на более высоком уровне, с пациентами работают терапевты, травматологи, хирурги-ортопеды, реабилитационные врачи, эндокринологи, физические терапевты и эрготерапевты, педиатры, генетики, соблюдая преемственность. Также по показаниям нередко требуется наблюдение и других специалистов: стоматологов, пульмонологов, кардиологов, офтальмологов, сурдологов [10, 11]. Междисциплинарная помощь способствует достижению основных целей в лечении заболевания: улучшения функционального состояния пациентов, профилактики деформации скелета и инвалидности, коррекции существующих деформаций и мониторинга возможных осложнений.

Различные специалисты, которые сталкиваются в своей работе с больными несовершенным остеогенезом, должны иметь доступ к своевременной информации о данном заболевании, возможность общения с профессионалами с большим опытом ведения таких пациентов, а также возможность включения во врачебные консилиумы и супервизии. Первоначальная роль врача состоит в том, чтобы правильно диагностировать заболевание и исключить другие метаболические патологии костей, приводящие к их хрупкости [2]. Также врач должен обеспечить проведение основных исследований и составить план лечения. Роль врача в просвещении родителей в отношении того, что ожидать на разных этапах лечения заболеваний, также чрезвычайно важна [10]. В России на сегодняшний день есть специалисты, работающие в клиниках федерального значения, которые имеют опыт работы с детьми с несовершенным остеогенезом. Однако следует отметить тот факт, что медицинские сообщества на данный момент не имеют системы отлаженной коммуникации и междисциплинарных взаимодействий.

В свою очередь, пациенты, как правило, получают информацию от участников пациентских организаций, полагаясь на мнение экспертов родительского сообщества. Бытует много мифов и заблуждений как среди самих специалистов, так и среди пациентов. Например, что людям, страдающим несовершенным остеогенезом, противопоказана физическая активность из-за повышенного риска перелома. В то время как, наоборот, при данной патологии реабилитация должна начинаться с момента рождения и продолжаться всю жизнь, поскольку именно физические упражнения являются залогом успешного лечения в комплексе [9]. Отдельно стоит вопрос организации помощи взрослым людям с несовершенным остеогенезом. На данный момент пациенты не имеют возможности получить лечение ни на федеральном уровне, ни по месту жительства. С возрастом после наступления пубертатного периода обычно количество переломов уменьшается. Однако нередко состояние пациентов ухудшается, поскольку развиваются вторичные осложнения: поражения суставов, позвоночника, костные деформации, вызывающие хроническую боль, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, ограничивающие функционирование организма. Многие пациенты могут передвигаться только с помощью инвалидных колясок, костылей, у некоторых развивается отосклероз, приводящий к глухоте, патология зрения. На сегодняшний день нет алгоритма перехода пациента из педиатрической практики во взрослую. Если пациент с несовершенным остеогенезом до 18 лет имеет возможность получить лечение в клиниках федерального уровня, а в некоторых регионах и по месту жительства, то после 18 лет получение помощи крайне затруднительно. Организация доступной медицинской помощи пациентам с повышенной хрупкостью костей дает качественно другой уровень жизни, возможность быть независимым и мобильным, учиться и работать. Напротив, при отсутствии помощи происходит ранняя инвалидизация и значительное сокращение продолжительности жизни.

Важно разработать, помимо способов предоставления информации о данном заболевании специалистам и пациентам, маршруты ведения больных несовершенным остеогенезом. Для успешного решения этих задач требуется участие и взаимодействие между пациентами, членами семьи пациентов, врачей, пациентских сообществ, профессиональных некоммерческих организаций и государства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мазуренко С. О. Диагностика и лечение остеопороза в общей клинической практике / Санкт-Петербургский гос. ун-т. – СПб.: Изд-во Санкт-Петербургского ун-та, 2010. – 56 с.
2. Мазуренко С. О. Метаболические заболевания костей: диагностика и лечение / Санкт-Петербургский гос. ун-т. – СПб.: Изд-во Санкт-Петербургского ун-та, 2007. – 46 с.
3. Мазуренко С. О. Редкие заболевания в практике врача центра остеопороза // Всероссийский конгресс Боткинские чтения: сборник тезисов / под ред. акад. РАН В. И. Мазурова, доцента Е. А. Трофимова. – СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2018. – С. 231–232.

4. Тяжелый остеопороз и его терапия в клинической практике / О. М. Лесняк, Е. Н. Гладкова, Н. О. Александров [и др.] // Клиническая медицина. – 2018. – № 10. – С. 936–944.
5. Уровень охвата больных с низкоэнергетическими переломами, обследованием и терапией остеопороза / Д. М. Крутько, Т. С. Мальцева, Е. М. Гайнутдинова [и др.] // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2016. – Т. 11, № 2. – С. 564–565.
6. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis / P. M. Camacho, S. M. Petak, N. Binkley [et al.] // Endocr. Pract. – 2016. – Vol. 22 (Suppl. 4). – P. 1–42.
7. Cammarata-Scalisi F., Ramos-Urrea C., Da Silva G. Osteogenesis imperfect: clinical and epidemiological findings in a series of pediatric patients // Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. – 2019. – Vol. 76 (6). – P. 259–264.
8. Cole W. G. The Nicholas Andry Award – 1996. The molecular pathology of osteogenesis imperfecta // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1997. – Vol. 343. – P. 235–248.
9. Consensus statement on physical rehabilitation in children and adolescents with osteogenesis imperfect / B. Mueller, R. Engelbert, F. Baratta-Ziska [et al.] // Orphanet. J. Rare Dis. – 2018. – Vol. 13 (1). – P. 158.
10. Marr C., Seasman A., Bishop N. Managing the patient with osteogenesis imperfecta: a multidisciplinary approach // J. Multidiscip. Healthc. – 2017. – Vol. 10. – P. 145–155.
11. Understanding the information needs of general practitioners managing a rare genetic disorder (osteogenesis imperfecta) / P. Zack, C. Devile, C. Clark [et al.] // Community Genet. – 2006. – Vol. 9 (4). – P. 260–267.
12. Zeitlin L., Fassier F., Glorieux F. H. Modern approach to children with osteogenesis imperfect // J. Pediatr. Orthop. B. – 2003. – Vol. 12 (2). – P. 77–87.

УДК 616.71-001.5-089

## СТРАТЕГИЯ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ И ПОЛИТРАВМОЙ С ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

<sup>2</sup>А. А. Хромов, <sup>1</sup>А. Г. Кравцов, <sup>1</sup>В. А. Панов, <sup>1</sup>А. В. Мельничук, <sup>1</sup>А. С. Лазутин, <sup>1</sup>А. В. Жулябин, <sup>1</sup>Д. П. Смирнов  
<sup>1</sup>ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России  
<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»  
Минздрава России

<sup>2</sup>A. A. Khromov, <sup>1</sup>A. G. Kravtsov, <sup>1</sup>V. A. Panov, <sup>1</sup>A. V. Melnichuk, <sup>1</sup>A. S. Lazutin, <sup>1</sup>A. V. Zhulyabin, <sup>1</sup>D. P. Smirnov  
**STRATEGY OF EARLY DIFFERENTIATED TRAUMA CARE IN THE TREATMENT  
OF VICTIMS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA AND POLYTRAUMA  
WITH FRACTURES OF LONG TUBULAR BONES**

<sup>1</sup>Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

<sup>2</sup>Mechnikov' North-West Medical University

**РЕФЕРАТ.** Проведен анализ лечения 413 больных с переломами длинных трубчатых костей с тяжелой сочетанной травмой и политравмой, получавших лечение с использованием стратегии «Ранней дифференцированной травматологической помощи» и трех тактик: 1) тактики раннего полного объема травматологической помощи Early total care; 2) тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения переломов Damage control orthopedics; 3) тактики раннего индивидуализированного объема травматологической помощи Early appropriate care. Из всех исследуемых 413 пострадавших основного массива

**SUMMARY.** The analysis of treatment of 413 patients with fractures of long tubular bones with severe combined trauma and polytrauma who were treated using the strategy of early differentiated trauma care and three tactics: 1) tactics of early total trauma care “Early total care”; 2) tactics of programmed multi-stage surgical treatment of fractures “Damage control orthopedics”; 3) tactics of early individualized volume of trauma care “Early appropriate care”. Of all the 413 victims studied in the main array, 158 performed the “Early total care” tactic, 66 victims died – 189 remained. Of these 189 victims, the “Damage control orthopedics” tactic



158 выполнена тактика Early total care, 66 пострадавших умерли – осталось 189. Из этих 189 пострадавших тактика Damage control orthopedics применена у 116 (61,4%), а у 73 пострадавших (38,6%) тактика Damage control orthopedics не выполнялась из-за тяжелого состояния. Отдаленные результаты лечения оценены как положительные.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** переломы длинных трубчатых костей, травматическая болезнь, множественная и сочетанная травма.

### Введение

С 2011 года в многопрофильных стационарах, оказывающих экстренную помощь, были организованы травмоцентры 1-го уровня, в состав которых входит операционное отделение для противошоковых мероприятий с противошоковой операционной и противошоковой палатой [1, 3]. При новой организационной системе пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ) и политравмами при поступлении в стационар выделяются в отдельный поток, проходят диагностику повреждений в противошоковой палате, после чего направляются или в противошоковую операционную при установлении показаний к неотложной операции или в ОРИТ для продленной диагностики и интенсивной терапии. Новый подход к организации экстренной многопрофильной специализированной хирургической помощи (СХП) пострадавшим с ТСТ и политравмами в крупных стационарах города позволил сконцентрировать реаниматологические и хирургические силы и средства в одном подразделении, а для специалистов – определить пространство для их профессиональной деятельности – лечение пострадавших с ТСТ и политравмами. Более того, рациональное использование этих сил и средств закономерно привело к ускорению и повышению качества диагностики повреждений, сокращению сроков оказания всех видов специализированной медицинской помощи и повышению ее эффективности, появлению возможности для выполнения всех видов оперативных вмешательств в остром периоде ТБ [1, 2, 4]. Таким образом, появились реальные условия для внедрения и апробации новой стратегии лечения переломов ДТК у пострадавших с ТСТ и политравмами, которая была обозначена как стратегия «Ранней дифференцированной травматологической помощи».

Использование понятия «стратегия» для обозначения совокупности предлагаемой методики объективной оценки тяжести повреждений по индексу NISS и тяжести состояния пострадавших с ТСТ и политравмами по шкале ВПХ-СП, прогностической модели и алгоритма объективного выбора рациональной тактики лечения переломов ДТК при ТСТ и политравмах и трех европейских тактик лечения переломов ДТК было обусловлено современными определениями этих понятий применительно к исследуемому нами контингенту пострадавших [2, 5].

«Стратегия» – методология (система принципов, методов и способов) оказания многопрофильной специализированной хирургической помощи по-

was applied in 116 (61.4%), and in 73 victims (38.6%), the “Damage control orthopedics” tactic was not performed due to a serious condition. Long-term treatment results were evaluated as positive.

**KEYWORDS:** fractures of long tubular bones, traumatic disease, multiple and combined trauma.

страдавшим с ТСТ и политравмами на всех этапах лечения, обеспечивающая достижение генеральной цели: снижение летальности, инвалидности и максимально возможного уровня качества жизни. Методологическую основу стратегии составляет современная концепция, поэтому стратегия изменится во времени, поскольку она, как и концепция, соответствует каждому этапу развития медицинской науки и практики.

В настоящее время в отношении ТСТ и политравм в нашей стране используются две стратегии. Первая – «Стратегия полного объема многопрофильной специализированной хирургической помощи (СХП) в I периоде травматической болезни», в основе которой лежит концепция «травматической болезни» и которая применяется в травмоцентрах 1-го уровня. Вторая – «Стратегия сокращенного объема многопрофильной СХП в остром периоде травматической болезни», в основе которой лежит концепция «травматического шока» и которая применяется в травмоцентрах 2-го уровня. «Тактика» – способ реализации стратегии лечения ТСТ и политравм на конкретной области тела, органе или системе в разные периоды травматической болезни. Применительно к лечению переломов ДТК при ТСТ и политравмах в настоящее время в большинстве развитых стран используются три тактики:

1) тактика раннего (в течение 24 часов от момента травмы) полного объема травматологической помощи Early total care (ETC);

2) тактика запрограммированного многоэтапного хирургического лечения переломов ДТК Damage control orthopedics (DCO);

3) тактика раннего индивидуализированного объема травматологической помощи Early appropriate care (EAC).

### Цель исследования

Улучшение результатов лечения пострадавших при ТСТ и политравмах с переломами длинных трубчатых костей на основе объективизации хирургической тактики на всех этапах и применении новых лечебно-диагностических технологий.

### Материалы и методы исследования

Был проведен анализ методов лечения 413 больных с переломами длинных трубчатых костей с ТСТ и политравмой. Все пострадавшие с ТСТ и политравмами поступали в отделение экстренной медицинской помощи и проходили через красную зону в противо-

шоковую операционную или противошоковую палату. В этих подразделениях происходили одновременные и последовательные процессы диагностики жизнеугрожающих повреждений последствий травм (ЖУПТ) и полученной скелетной травмы, объективной оценки тяжести повреждений по индексу NISS и тяжести состояния по шкале ВПХ-СП, формулирования и обоснования диагноза. Они выполнялись быстро, по ходу движения пострадавшего от приемного покоя до противошоковой операционной, в процессе снятия одежды и частичной санитарной обработки. На основании полученных данных принималось решение по выбору тактик лечения поврежденных областей тела и выполнялись соответствующие мероприятия реаниматологической, анестезиологической и многопрофильной СХП в соответствии со стратегией «Полного объема многопрофильной СХП в I периоде ТБ». Ключевым моментом в реализации этой стратегии, наряду с объективным мониторингом тяжести состояния пострадавших, стало применение у пострадавших с ТСТ и политравмами методологии и алгоритма объективного выбора рациональной тактики лечения переломов ДТК, разработанного в процессе настоящего исследования.

При оказании экстренной многопрофильной СХП пострадавшим с ТСТ и политравмами в городских травмоцентрах 1-го уровня в I (остром) периоде ТБ всем пострадавшим было выполнено 1153 различных вида оперативных вмешательств. Наиболее часто им проводились отсроченные оперативные вмешательства, их частота составила 100% преимущественно за счет хирургической фиксации ДТК. Это было обусловлено особенностями исследовательского массива: у всех пострадавших были переломы ДТК, при которых по современной стратегии лечения ТСТ и политравм показана их хирургическая жесткая фиксация АНФ в I (остром) периоде ТБ. На втором месте по частоте выполнения были срочные операции – 43,8%, а третье место занимали неотложные операции – 31,7%. У одного пострадавшего с ТСТ и политравмами в этот период времени в среднем выполнялось 2,8 оперативных вмешательства. По мере возрастания тяжести повреждений и тяжести состояния пострадавших с ТСТ и политравмами при поступлении увеличивалась частота выполнения неотложных и срочных операций.

Выполнением неотложных, срочных и отсроченных оперативных вмешательств, проводимых на фоне направленной интенсивной терапии и мониторинга тяжести состояния, завершался полный объем многопрофильной СХП, выполняемый многопрофильной хирургической бригадой в противошоковой операционной по новой стратегии лечения ТСТ и политравм – стратегии «Полного объема многопрофильной специализированной хирургической помощи в I (остром) периоде травматической болезни». В настоящем исследовании для улучшения ближайших исходов и отдаленных результатов лечения по-

страдавших с ТСТ и политравмами была разработана и апробирована оригинальная стратегия лечения переломов ДТК в I периоде ТБ – стратегия «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь». Она определяется как совокупность тактик лечения переломов ДТК в остром периоде ТБ, основанная на объективных методах оценки тяжести травм и объективном выборе рациональной лечебной тактики. Эта стратегия лечения переломов ДТК в I (остром) периоде ТБ является составной частью современной стратегии лечения ТСТ и политравм – стратегии «Полного объема многопрофильной специализированной хирургической помощи в I (остром) периоде травматической болезни».

Результаты внедрения методики объективного выбора тактики лечения переломов ДТК при оказании многопрофильной специализированной хирургической помощи 413 пострадавшим с ТСТ и политравмами в травмоцентрах 1-го уровня крупных многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга продемонстрировали следующие важные свойства методики.

1. Способность объективно и с максимальной точностью относить пострадавшего в одну из трех лечебно-тактических групп в остром периоде ТБ (AU ROC прогностической методики составила  $0,901 \pm 0,025$ , чувствительность – 82,5%, специфичность – 73,4%).

Из таблицы 1 следует, что 1-ю лечебно-тактическую группу составили 110 пострадавших с ТСТ при благоприятном прогнозе исхода лечения, минимальной тяжести повреждений ( $\leq 17$  баллов по индексу NISS) и с устойчивым компенсированным общим состоянием пострадавших (12–15 баллов по шкале ВПХ-СП). Особенностью этой группы является отсутствие летальности и минимальное количество осложнений, равное 5%. Вторая лечебно-тактическая группа оказалась самой многочисленной. В нее вошли 188 пострадавших с более тяжелыми ТСТ и политравмами при положительном прогнозе, индексе тяжести повреждений NISS в интервале от 18 до 27 баллов и тяжести состояния 16–24 балла по ВПХ-СП. Такая тяжесть состояния соответствует состоянию компенсации у одних пострадавших (16–20 баллов) и состоянию субкомпенсации (21–24 балла) у других. Эта группа занимает промежуточное положение с диапазоном летальности от 10 до 18% и частотой развития осложнений порядка 36%. Третью лечебно-тактическую группу составили 115 пострадавших с крайне тяжелыми политравмами. Это группа наиболее тяжелых пострадавших с неблагоприятным прогнозом, наибольшей тяжестью повреждений ( $\geq 28$  баллов по NISS) и широким диапазоном тяжести состояния –  $\geq 25$  баллов по ВПХ-СП, что соответствует и субкомпенсированному (25–31 балл), и декомпенсированному (32–45 баллов), и критическому ( $> 45$  баллов) состоянию. В этой группе наиболее высокая летальность в интервале 55–58% и наиболее высокая частота развития осложнений – порядка 69%.

Таблица 1

Распределение пострадавших с ТСТ и политравмами на лечебно-тактические группы

Локализация переломов ДТК	Лечебно-тактические группы в соответствии с прогнозом исхода по ВПХ-СП и NISS						Всего	
	1-я группа Благоприятный (ВПХ-СП 12–15, NISS ≤ 17)		2-я группа Положительный (ВПХ-СП 16–24, NISS = 18–27)		3-я группа Неблагоприятный (ВПХ-СП ≥ 25, NISS ≥ 28)			
	п	%	п	%	п	%	п	%
Переломы ДТК верхних конечностей	74	67,3	4	2,1	2	1,7	80	19,4
Переломы ДТК нижних конечностей	27	24,5	88	46,8	29	25,2	144	34,8
Множественные переломы ДТК конечностей	9	8,2	96	51,1	84	73,1	189	45,8
ИТОГО	110	100	188	100	115	100	413	100

Таблица 2

Распределение пострадавших с ТСТ и политравмами по тактике лечения переломов ДТК

Локализация переломов ДТК	Лечебные тактики в соответствии с прогнозом исхода по ВПХ-СП и NISS								Всего	
	Тактика ЕТС		Тактика ЕАС				Тактика DCO			
	ВПХ-СП 12–15, NISS ≤ 17		ВПХ-СП 16–20, NISS = 18–21		ВПХ-СП 21–24, NISS = 22–27		ВПХ-СП ≥ 25, NISS ≥ 28			
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Переломы ДТК верхних конечностей	74	67,3	4	4,1	–	–	2	1,7	80	19,4
Переломы ДТК нижних конечностей	27	24,5	53	54,1	35	38,9	29	25,2	144	34,8
Множественные переломы ДТК	9	8,2	41	41,8	55	61,1	84	73,1	189	45,8
ИТОГО	110	100	98	100	90	100	115	100	413	100

2. Способность объективно и с максимальной точностью определять показания к выбору лечебной тактики и рациональных объемов травматологической помощи в каждой лечебно-тактической группе в остром периоде ТБ:

- тактики раннего полного объема травматологической помощи при переломах ДТК или Early total care;
- тактики раннего индивидуализированного объема травматологической помощи при переломах ДТК или Early appropriate care;
- тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения переломов ДТК или Damage control orthopedics.

Из таблицы 2 следует, что у всех 110 пострадавших с ТСТ 1-й лечебно-тактической группы применялась тактика ЕТС, то есть выполнялся полный и окончательный объем травматологической помощи на ДТК. В этой группе преобладали переломы ДТК верхних конечностей (плечевая, локтевая

и лучевая кости), причем множественные переломы ДТК также относились только к верхним конечностям. В целом переломы ДТК верхних конечностей в 1-й группе составили в общей сложности 75,5%. При этом основным критерием для выбора тактики ЕТС был уровень тяжести состояния по ВПХ-СП в пределах 12–15 баллов при поступлении – уровень устойчивой компенсации.

Во 2-й лечебно-тактической группе у 188 пострадавших была использована тактика ЕАС, основным элементом которой был динамический контроль тяжести состояния по шкале ВПХ-СП в течение 1-х суток после травмы: через 12 часов и далее еще через 6 часов. При достижении уровня компенсации тяжести состояния пострадавшего (12–15 баллов по шкале ВПХ-СП) в течение 12–18 часов интенсивной терапии и мониторинга состояния применялась тактика полного объема травматологической помощи (ЕТС). Таких пострадавших во 2-й лечебно-тактической группе оказалось 48, что составило 25,5%.

У остальных 140 пострадавших (74,5%) этой группы тяжесть состояния не достигла уровня компенсации в процессе интенсивной терапии, у них тяжесть состояния или оставалась без положительной динамики, или ухудшалась. Это являлось показанием к тактике запрограммированного многоэтапного хирургического лечения (DCO) и продолжению интенсивной терапии в ОРИТ.

В 3-й лечебно-тактической группе у всех 115 пострадавших с политравмами была применена тактика DCO в силу значительной тяжести повреждений черепа и головного мозга, внутренних органов груди, живота и таза, областей и сегментов ОДС, а также вследствие развития у большинства из этих пострадавших ЖУПТ, травматического шока и других форм тяжелого состояния.

Таким образом для хирургической фиксации переломов ДТК у 413 пострадавших с ТСТ и политравмами тактика полного объема травматологической помощи (ЕТС) была использована у 158 пострадавших, что составило 38,3%. Среди них 110 пострадавших входили в 1-ю лечебно-тактическую группу, 48 – во 2-ю. Тактика запрограммированного многоэтапного хирургического лечения (DCO) для хирургической фиксации переломов ДТК у пострадавших с ТСТ и политравмами применялась у 255 пострадавших (61,7%). При этом 140 из них входили во 2-ю лечебно-тактическую группу, а 115 – в 3-ю.

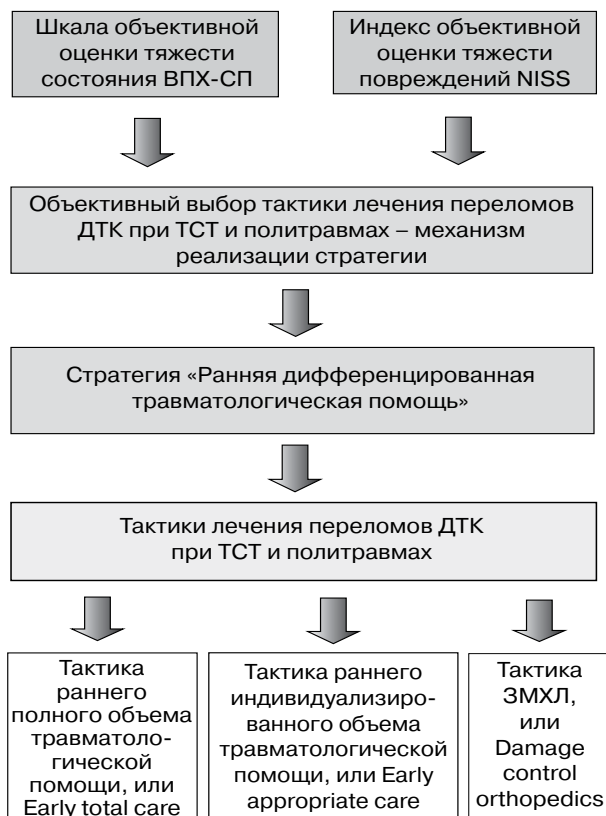


Рис. 1. Стратегия «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь»

3. Сформировать стратегию «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь». В основу стратегии было положено обоснованное и методичное объединение в ней методов объективной оценки тяжести повреждений и тяжести состояния пострадавших, методики и алгоритма объективного выбора рациональной тактики лечения переломов ДТК и трех европейских тактик лечения переломов ДТК при ТСТ и политравмах, а также показаний к ним и содержание травматологической помощи в каждой из них (рис. 1).

Следовательно, стратегию «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь» можно определить как совокупность тактик лечения переломов ДТК в остром периоде ТБ, основанную на объективных методах оценки тяжести травм и объективном выборе рациональной лечебной тактики.

Стратегия «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь» является составной частью или травматологической составляющей общей стратегии полного объема многопрофильной специализированной хирургической помощи пострадавшим с ТСТ и политравмами в остром периоде травматической болезни.

### Результаты и их обсуждение

При реализации тактики ЕТС летальных исходов не было, осложнения констатированы только в области операционной раны, частота их была небольшой (5,6%), и имели они местный характер. Отдаленные результаты лечения у подавляющего большинства пострадавших с ТСТ, лечившихся по тактике ЕТС, были хорошими – 98,1%. Эти показатели исходов лечения пострадавших с ТСТ свидетельствуют об эффективности тактики ЕТС в рамках стратегии «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь».

Анализ отдаленных результатов лечения показал, что у всех пострадавших с политравмами, прошедших третий этап тактики DCO, хорошие отдаленные результаты лечения получены у 67 пострадавших из 116 (57,8%), удовлетворительные – у 49 (42,2%). Неудовлетворительных результатов лечения не было. При этом у пострадавших с политравмами удельный вес хороших результатов достигает 60,9%, а при крайне тяжелых политравмах хороших результатов не было вообще. У пострадавших с политравмами удовлетворительные результаты лечения получены у 43 пострадавших с политравмами (42,2%) и у всех 6 пострадавших с крайне тяжелыми политравмами. С учетом крайней тяжести анализируемого контингента пострадавших такие отдаленные результаты лечения следует оценивать положительно.

### Выводы

1. Основным условием для реализации стратегии «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь» является правильная маршрутизация пострадавших с ТСТ и политравмами на до-

госпитальном этапе, в результате чего они должны в течение первого часа доставляться в травмоцентры 1-го уровня крупных многопрофильных специализированных стационаров.

2. Обязательным элементом противошоковой тактики является объективная оценка тяжести состояния пострадавших по шкале ВПХ-СП в динамике оказания экстренной медицинской помощи. Оценка тяжести состояния проводится быстро при направленном обследовании пострадавшего в процессе поступления его в операционное отделение (для противошоковых мероприятий). При этом симптомы шкалы и их последовательность являются обязательным алгоритмом обследования пострадавшего с любой сочетанной травмой во избежание диагностических ошибок. Повторная оценка тяжести состояния проводится после окончания неотложной операции, затем – после окончания срочной операции для объективизации динамики состояния пострадавших и объективизации лечебно-тактических решений.

3. Разработанная на основе индекса тяжести повреждений NISS и индекса тяжести состояния ВПХ-СП прогностическая модель объективного выбора рациональной тактики лечения переломов ДТК у пострадавших с ТСТ и политравмами, а также алгоритм ее реализации позволяют осуществлять индивидуализированный выбор лечебной тактики ЕТС или DCO для каждого пострадавшего с высокой точностью: AUROC = 0,901 ± 0,025; чувствительность = 82%, специфичность = 73%.

4. Тактика раннего полного объема травматологической помощи (ЕТС), выполненная 158 пострадавшим с ТСТ, обеспечила высокий уровень оказания травматологической помощи пострадавшим с ТСТ и хорошие результаты лечения. Ближайшие исходы: летальность – 0, частота развития осложнений – 5,6%, продолжительность стационарного лечения – 19,3 ± 0,5 суток. Отдаленные результаты лечения: хорошие – 98,1%, удовлетворительные – 1,9%, неудовлетворительные – 0%.

5. Тактика запрограммированного многоэтапного хирургического лечения (DCO), выполненная 255 пострадавшим с политравмами и крайне тяжелыми политравмами, представляла собой длительный трехэтапный процесс лечения самого тяжелого контингента пострадавших, который сопровождался высокой частотой развития ПОД/ПОН (48,2%), инфекционных осложнений (54,5%) и высокой летальностью (25,9%). Ближайшие исходы: летальность – 25,9%, частота развития осложнений – 65,5%, продолжительность стационарного лечения – 28,5 ± 2,5 суток. Отдаленные результаты лечения: хорошие – 57,8%, удовлетворительные – 42,2%, неудовлетворительные – 0%.

6. Тактика раннего индивидуализированного объема травматологической помощи (ЕАС), выполненная 98 пострадавшим с политравмами, представляла собой диагностический и сортировочный процесс, в ходе которого проводился 24-часовой мониторинг тяжести состояния пострадавших в ОПИТ на фоне интенсивной терапии. В результате мониторинга тяжести состояния 49% пострадавших выполнена тактика ЕТС, а 51% – тактика DCO.

7. Стратегия «Ранняя дифференцированная травматологическая помощь» как совокупность методов объективной оценки тяжести повреждений (NISS) и тяжести состояния пострадавших (ВПХ-СП), прогностической модели, метода и алгоритма объективного выбора рациональной тактики лечения переломов ДТК у пострадавших с ТСТ и политравмами обеспечила высокий уровень оказания травматологической помощи пострадавшим с самыми тяжелыми травмами и хорошие результаты лечения. Ближайшие исходы лечения: летальность – 16,0%, частота развития осложнений – 31,0%, продолжительность стационарного лечения – 25,5 ± 2,4 суток. Отдаленные результаты лечения: хорошие – 81,0%, удовлетворительные – 19,0%, неудовлетворительные – 0%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Быстров М. В. Совершенствование организации оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях и в режиме повседневной деятельности // Медицина катастроф. – 2016. – № 1. – С. 14–17.
2. Гуманенко Е. К. Политравма: шок, системный воспалительный ответ, полиорганная дисфункция, сепсис // Травма 2018: мультидисциплинарный подход: сборник тезисов Международной конференции. – Воронеж: Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова. Издательско-полиграфический центр «Научная книга», 2018. – С. 88–89.
3. Интеграция критериев степени тяжести политравмы с международной классификацией болезней / В. В. Агаджанян, С. А. Кравцов, И. А. Железняков [и др.] // Политравма. – 2014. – № 1. – С. 6–14.
4. Open reduction and internal fixation of rib fractures in polytrauma patients with flail chest / L. DeFreest, M. Tafen, A. Bhakta [et al.] // Am. J. Surg. – 2016. – Vol. 211, N 4. – P. 761–767.
5. The counterintuitive effect of multiple injuries in severity scoring: a simple variable improves the predictive ability of NISS / S. Di Bartolomeo, C. Ventura, M. Marino [et al.] // Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2011. – Vol. 19 (26). – Doi: 10.1186/1757-7241-19-26.

УДК 616.24:612.017.1:613.62

## СОСТОЯНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА У ШАХТЕРОВ УРАНОВЫХ РУДНИКОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

А. В. Малашенко, Я. А. Накатис, М. А. Светавская

ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

A. V. Malashenko, Ya. A. Nakatis, M. A. Svetavskaya

### IMMUNE STATUS IN URANIUM MINERS WITH RESPIRATORY PATHOLOGIES

Sokolov' North-West Regional Scientific  
and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

**РЕФЕРАТ. ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** оценить состояние иммунного статуса у шахтеров урановых рудников в условиях воздействия на органы дыхания сочетанного пылерадиационного фактора.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:** с 1976 по 2007 год на Учкудукском урановом месторождении у 104 шахтеров прижизненно методом проточной цитометрии в лимфоцитограмме определялось абсолютное, относительное количество Т- и В-лимфоцитов, а в сыворотке крови с использованием системы «Вектор-Бест» – концентрация иммуноглобулинов А, G, М [14, 16]. Структурные проявления иммунных нарушений в легких определялись с использованием широкого спектра гистоморфологических исследований органов дыхания у 92 умерших шахтеров с различной степенью тяжести пылерадиационной патологии [11, 12].

**РЕЗУЛЬТАТ ИССЛЕДОВАНИЯ:** с нарастанием стажа подземной работы, суммарной пылерадиационной экспозиции и тяжести кониотического процесса в легких происходило постепенное снижение механизмов иммунологического гомеостаза органов дыхания. Радиационный фактор урановых рудников ускоряет темпы развития тяжести кониотического процесса в легких и тем самым способствует снижению иммунного статуса у шахтеров.

**ВЫВОД:** снижение в урановых рудниках сочетанного пылерадиационного воздействия на органы дыхания до ПДУ будет способствовать сохранению исходного уровня иммунологической защиты легких и предупреждению развития профессиональной патологии легких.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** иммунный статус, В- и Т-лимфоциты, иммуноглобулины А, G, М, пылерадиационный фактор.

**SUMMARY. PURPOSE OF THE STUDY:** assessment of immune status in uranium miners in terms of dust radiation effect on the respiratory system.

**RESEARCH MATERIAL AND METHODS:** from 1976 to 2007, at the Uchkuduk uranium deposit, 104 miners had the absolute and relative number of T- and B-lymphocytes determined in the lymphocytogram by flow cytometry, and the concentration of immunoglobulins A, G, and M in the blood serum using the Vector-Best system [14, 16]. Structural manifestations of immune disorders in the lungs were determined using a wide range of histomorphological studies of the respiratory organs in 92 deceased miners with varying degrees of severity of dust and radiation pathology [11, 12].

**RESEARCH RESULT:** with the increase in the experience of underground work, the total dust and radiation exposure and the severity of the coniotic process in the lungs, there was a gradual decrease in the mechanisms of immunological homeostasis of the respiratory organs. The radiation factor of uranium mines accelerates the rate of development of the severity of the coniotic process in the lungs and thereby contributes to a decrease in the immune status of miners.

**CONCLUSION:** reduction of a combined dust radiation effect on the respiratory system down to its maximum permitted level can maintain immune defense and prevent development of occupational lung pathology.

**KEY WORDS:** immune status, T- and B-lymphocytes, A, G, M immunoglobulins, dust radiation factor.

#### Введение

В условиях подземной добычи урановой руды на органы дыхания шахтеров воздействует комплекс специфических и неспецифических производственных факторов. Развивающиеся при этом степень выраженности и темпы развития легочных поражений в полной мере зависят от состояния реактивности организма шахтеров и в первую очередь от состояния системы иммунитета, который призван обеспечить устойчивость иммунологического гомеостаза органов дыхания. Отличительной особенностью урано-

вых рудников является ингаляционное воздействие на легкие не только кварцсодержащей пыли урановой руды, но и широкого спектра ионизирующего радиационного излучения [8]. Известно, что клетки иммунной системы и стволовые клетки костного мозга особенно чувствительны к воздействию ионизирующей радиации [3, 16]. В общей сложности в условиях урановых рудников Учкудукского месторождения на органы дыхания шахтеров ингаляционно воздействует 8 альфа, 6 бета и гамма радиоактивных изотопов [10]. Ведущим фактором радиационной опасно-

сти атмосферы урановых рудников является плотно ионизирующие альфа-излучающие короткоживущие дочерние продукты распада радона-222 (ДПР): полоний-218, свинец-214, висмут-214, полоний-214, которые образуются при постоянном самопроизвольном распаде радия-226 [10]. В разные периоды горных работ концентрация ДПР в рудничной атмосфере колебалась в пределах  $1,5-7,0 \times 10^5$  МэВ/л, что в 4–17 раз выше ПДК ( $0,4 \times 10^5$  МэВ/л) и тем самым обуславливает высокие дозы облучения эпителия слизистой оболочки бронхов до 2–4 Гр за весь стаж подземной работы [8]. Кроме того, кварцсодержащая пыль урановой руды в своем составе содержит долгоживущие альфа-излучающие нуклиды уранового ряда (уран-238, радий-226, торий-230), радиационная активность которых находится в пределах 40–140 мБк/г [9]. Запыленность рудничной атмосферы урановой пылью колебалась в широких пределах: средняя – 8–26 мг/м<sup>3</sup>; максимальная – 18–150 мг/м<sup>3</sup>, что намного выше ПДК (2 мг/м<sup>3</sup>), при высоком содержании в пыли свободного диоксида кремния (10–72%). Количество аэрозольных пылевых частиц в рудничной атмосфере, особенно мелких размеров, достигает до  $10^8$  частиц/л [7]. При концентрации равновесного радона и его изотопов в рудничном воздухе, равной  $0,4 \times 10^5$  МэВ/л (ПДК) в 1 л воздуха содержится до 300 атомов полония-218, до 2700 атомов свинца-214 и до 2000 атомов висмута-214 [7]. Практически все свободные атомы изотопов радона-222 из-за их высокой адсорбционной способности присоединяются к мелким пылевым частицам и в таком состоянии ингаляционно поступают в легкие шахтеров. Было установлено, что в органах дыхания осаждаются до 75% вдыхаемых ДПР, из них 50% – в дыхательном тракте и до 25% – в паренхиме легких.

Таким образом, ведущим производственным фактором урановых рудников Учкудукского месторождения, способным оказывать воздействие на состояние иммунного статуса шахтеров, является сочетанное пылерадиационное воздействие на органы дыхания.

#### Материалы и методы исследования

Прижизненная оценка состояния клеточного звена иммунитета производилась по количественному содержанию в лимфоцитогамме абсолютного и относительного количества популяций Т- и В-лимфоцитов, определяемых методами проточной цитометрии [14], а также по концентрации основных классов иммуноглобулинов (А, G, М) в сыворотке крови с использованием тест-системы «Вектор-Бест» у 104 шахтеров урановых рудников в возрасте 25–53 лет со стажем подземной работы 1,5–26 лет с различными клинико-рентгенологическими проявлениями профессиональной патологии легких (23 практически здоровых шахтера, 35 шахтеров с проявлениями пылевого бронхита, 25 случаев с разными формами силикоза и 21 случай с проявлениями силикотуберкулеза).

Контрольную группу составили 36 прочих работников тех же возрастных групп, не работавших в урановых рудниках. Расчетные уровни радиационной экспозиции на органы дыхания определялись по суммарной скрытой энергии ДПР в рудничной атмосфере при сопоставлении с ПДУ НРБ-99/2009.

Структурные проявления иммунных нарушений в легких шахтеров определялись нами при патоморфологическом исследовании органов дыхания 92 умерших шахтеров с различными морфологическими проявлениями профессиональной патологии легких (12 случаев с кониотическими изменениями, предшествующими профессиональной патологии легких, 27 случаев с проявлениями хронического пылевого бронхита, 34 случая с разными формами силикоза, 19 случаев с проявлениями силикотуберкулеза).

Применялся широкий спектр гистологических и гистохимических методов окраски гистологических срезов с ткани легких (гематоксилином – эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, альтиановым синим по Спидмену, ШИК-реакцией с реактивом Шиффа, серебрением по Гемери и др. [7]).

Количественное содержание долгоживущих нуклидов урана (уран-238, радий-226, торий-230) в получаемой нами золе из сожженной ткани легких умерших шахтеров (мБк/г) определялось нейтронно-активационным методом на низкофономом альфа-спектрометре САС-5 с многоканальным анализатором АИ-1024 [15].

Количественное содержание свободного диоксида кремния в золе из ткани легких умерших шахтеров определялось эмиссионно-спектральным методом (%) на спектрометре СТЭ-1 с фотометрированием на микрофотометре МФ-2 [4].

#### Результаты исследований и их обсуждение

Имелась практическая необходимость в определении степени влияния свободного диоксида кремния в сочетании с долго- и короткоживущими нуклидами урана на состояние иммунного статуса органов дыхания и у шахтеров урановых рудников.

В группе из 23 практически здоровых шахтеров с доклинической стадией пылевого бронхита в возрасте 21–25 лет со стажем работы 1,5–5 лет, погибших от различных насильственных причин, дозы облучения бронхиального эпителия слизистой бронхов составили 0,5–0,8 Гр, легочной ткани – 0,2–0,4 Гр, содержание в золе из ткани легких составило: урана-238 – до  $65 \pm 14$  мБк/г, радия-226 – до  $16,0 \pm 2,1$  мБк/г, тория-230 – до  $34,0 \pm 7,1$  мБк/г, свободного диоксида кремния –  $2,4 \pm 1,3\%$ .

При иммунологическом исследовании в лимфоцитогамме по сравнению с контрольной группой отмечалось достоверное компенсаторно-приспособительное напряжение клеточного звена иммунитета, увеличение Т-лимфоцитов, в меньшей степени В-лимфоцитов (табл. 1).

Таблица 1

Показатели клеточного иммунитета (лимфоцитограмма; % абс. x 10<sup>9</sup>/л)

Лимфоциты	Контроль – 36 сл.		Практически здоровые – 23 сл.		Пылевой бронхит – 35 сл.		Сициоз – 25 сл.		Сициотуберкулез – 21 сл.	
	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.
<b>Т</b>	61,8 ± 1,4	1,5 ± 0,076	66,3 ± 2,1**	1,8 ± 0,08**	73,2 ± 1,3**	1,23 ± 0,06	57,7 ± 2,6*	1,09 ± 0,13*	55,4 ± 2,1*	0,78 ± 0,05*
<b>В</b>	11,2 ± 0,4	0,25 ± 0,016	13,2 ± 1,3	0,36 ± 0,04	8,1 ± 0,7	0,30 ± 0,03	8,6 ± 1,1	0,22 ± 0,05	19,7 ± 1,0	0,29 ± 0,03
<b>О</b>	25,6 ± 0,9	0,50 ± 0,03	20,5 ± 0,6	0,44 ± 0,08	18,6 ± 0,4	0,32 ± 0,07	33,1 ± 0,8	0,58 ± 0,08	24,4 ± 0,3	0,33 ± 0,08

Примечание: \* $p < 0,05$  – понижение по сравнению с контролем; \*\* $p < 0,05$  – понижение по сравнению с контролем.

Таблица 2

## Показатели сывороточных иммуноглобулинов, г/л

№ п/п	Наблюдаемые группы	Ig A	Ig G	Ig M
1	Контроль – 36 сл.	1,5–3,0	8,0–18,0	0,8–1,5
2	Практически здоровые – 23 сл.	2,9 ± 0,5	9,1 ± 1,8	1,8 ± 0,2
3	Пылевой бронхит – 35 сл.	3,4 ± 0,3**	14,2 ± 1,3	1,5 ± 0,2
4	Сициоз – 25 сл.	3,3 ± 0,4	13,2 ± 1,5	1,2 ± 0,4
5	Сициотуберкулез – 21 сл.	3,8 ± 0,2	10,4 ± 1,2	1,4 ± 0,7

Примечание: \*\* $p < 0,05$  – понижение по сравнению с контролем.

При изучении гуморального звена иммунитета существенных изменений концентрации сывороточных иммуноглобулинов класса А, G, М по сравнению с контрольной группой выявлено не было (табл. 2).

Структурные проявления иммунных нарушений оценивались по характеру морфологических изменений в бронхолегочной системе. В половине случаев выявлялись умеренные гипертрофические и гиперпластические изменения бронхиального эпителия секреторного аппарата воздухоносных путей, признаки лимфоидно-плазматической инфильтрации слизистого и подслизистого слоев, запыление альвеолярной паренхимы, макрофагальная реакция кониофагов, начальные признаки гиперплазии регионарных лимфоузлов.

Таким образом, за счет клеточного иммунитета, а именно за счет макрофагально-нейтрофильной системы, в данной группе наблюдения обеспечивалась адаптация иммунологического гомеостаза легких.

Гуморальное звено иммунитета находилось в резерве иммунной защиты и оставалось на уровне контрольной группы.

В группе из 35 шахтеров в возрасте 28–37 лет с подземным стажем работы 7–13 лет с дозами облучения бронхиального эпителия за счет ДПР до 1,2–1,7 Гр,

легочной ткани – до 0,6–0,9 Гр, с содержанием в золе из ткани легких долгоживущих нуклидов урана-238 – до  $91 \pm 19$  мБк/г, радия-226 –  $29 \pm 6,2$  мБк/г, тория-230 – до  $51 \pm 13$  мБк/г, свободного диоксида кремния – до 4,4–9,3%.

У 27 шахтеров, умерших от насильственных причин, при жизни отмечались клиничко-функциональные проявления хронического пылевого бронхита среднетяжелой степени. В большинстве случаев хронический бронхит был осложнен бронхиальной инфекцией, что обуславливало тяжесть и частоту обострения болезни.

Характерным для данной группы было снижение защитных механизмов клеточного звена иммунитета. В лимфоцитограмме в 15–20% случаев отмечалось снижение Т-лимфоцитов, в меньшей степени – В-лимфоцитов. В сыворотке крови отмечалось незначительное снижение концентрации иммуноглобулинов G и М при увеличении содержания иммуноглобулина А как ответная реакция на бронхиальную инфекцию с поражением макрофагально-нейтрофильной системы клеточного звена иммунитета [13].

Структурные проявления иммунных нарушений сопровождались дальнейшим нарастанием гипертрофических и гиперпластических процессов в секретор-



ном аппарате воздухоносных путей, размножением иммунокомпетентных и воспалительных клеточных элементов с преобладанием лимфоидных, с более активной макрофагальной реакцией кониофагов на запыление легочной паренхимы, с инфильтративно-продуктивной кониотической реакцией, с нарастанием гиперплазии регионарных лимфоузлов.

Таким образом, с нарастанием пылерадиационной экспозиции на легкие в иммунологический процесс наряду с клеточным звеном вовлекается гуморальная система иммунитета.

В группе из 25 шахтеров в возрасте 44–56 лет с подземным стажем работы 9–21 год с клинико-рентгенологическими проявлениями разных форм силикоза, умерших от профессиональных и различных соматических болезней дозы облучения бронхиального эпителия составили 2,7–3,8 Гр, легочной ткани – 1,3–2,2 Гр, с содержанием в золе из ткани легких урана-238 –  $136 \pm 21$  мБк/г, радия-226 –  $41 \pm 10$  мБк/г, тория-230 –  $77 \pm 12$  мБк/г, свободного диоксида кремния – 14,3–21,8%.

При иммунологическом исследовании в лимфоцитограмме отмечалось значительное снижение (до 3 раз) относительного и абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов по сравнению с нормой. В сыворотке крови снижение до 25–30% иммуноглобулинов G и M. В случаях силикоза, осложненного хроническим пылевым бронхитом, наоборот, отмечалось увеличение иммуноглобулина А в ответ на присоединение бронхиальной инфекции.

Патоморфологическое исследование легких умерших шахтеров свидетельствовало об участии внутрилегочных иммунологических механизмов в развитии силикоза (диффузно-склеротический, узелковый, смешанный) по типу хронического неспецифического интерстициально-гранулематозного процесса на фоне атрофии и снижения функции секреторного аппарата бронхиального дерева с уменьшением инфильтрации лимфоидными и плазматическими клетками, с развитием значительного количества типичных и нетипичных силикотических узелков на почве значительного запыления легочной ткани и диффузного кониотического пневмосклероза.

В группе из 21 шахтера в возрасте 36–57 лет со стажем подземной работы 11–26 лет с клинико-рентгенологическими проявлениями силикотуберкулеза (очаговый – 6 случаев, инфильтративный – 10 случаев, фиброзно-кавернозный – 5 случаев). Дозы облучения бронхиального эпителия – 2,5–5,1 Гр, легочной ткани – 1,2–2,6 Гр, с содержанием в золе из ткани легких урана-238 –  $270 \pm 54$  мБк/г, радия-226 –  $67 \pm 11$  мБк/г, тория-230 –  $87 \pm 18$  мБк/г, свободного диоксида кремния – 26,4–46,3%. При прижизненном иммунологическом исследовании в лимфоцитограмме отмечалось значительное снижение (до 40–60%) относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов, в меньшей степени – В-лимфоцитов. Одновременно происходило уме-

ренное снижение гуморального звена иммунитета (G и M иммуноглобулины) при увеличении уряда больных сывороточного иммуноглобулина А, что свидетельствовало об активации туберкулезного процесса.

Патоморфологическое исследование органов дыхания умерших шахтеров подтверждало иммунологический характер воспалительного процесса с формированием в ткани легких и регионарных лимфатических узлах на фоне значительного запыления легочной паренхимы и диффузного кониотического пневмосклероза большого количества силикотических и кониотуберкулезных гранул с наличием в них иммунокомпетентных клеточных элементов (макрофаги, кониофаги, лимфоидные, эпителиодные, гигантские многоядерные), с развитием вокруг гранул специфической и неспецифической грануляционной ткани. Все многообразие структурных элементов рассматривалось как единый самостоятельный профессиональный процесс в органах дыхания – силикотуберкулез.

### Обсуждение

Итак, проведенные прижизненные иммунологические исследования сыворотки крови работающих шахтеров, а также результаты патоморфологических исследований органов дыхания умерших шахтеров урановых рудников позволили изучить динамику развития иммунологических изменений в легких шахтеров при различных уровнях сочетанного пылерадиационного воздействия. Известно, что в основе фиброгенного действия кварцсодержащей пыли лежит непрерывный фагоцитоз пылевых частиц и последующий распад кониофагов, что служит пусковым механизмом иммунологических реакций [1]. Полагают, что в процессе распада перегруженных пылью кониофагов высвобождается фиброгенный фактор. Действуя на фибробласты, он стимулирует их пролиферацию и избыточный синтез коллагена, который является основой развития пневмосклероза [1, 6].

По результатам проведенных нами иммунологических и патоморфологических исследований мы также склонны считать, что фагоцитоз частиц кварцсодержащей пыли и последующий распад кониофагов имеет важнейшее значение в генезе кониотического пневмосклероза, в том числе иммунологических механизмов его развития.

Так, выявляемые нами гипертрофические и гиперпластические изменения в секреторном аппарате воздухоносных путей в ответ на пылерадиационное воздействие макрофагальная реакция альвеолярного эпителия, гибель перегруженных пылью кониофагов, развитие кониотического лимфангита, размножение иммунокомпетентных и воспалительных клеточных элементов с преобладанием лимфоидных, развитие продуктивно-склеротической реакции в строме легких с разрастанием аргирофильных и коллагеновых волокон, при формировании междуточечного склероза, а также типичных и нетипичных силикотических узел-

ков, развитие дополнительных лимфоидных очагов в участках паренхимы с наибольшей запыленностью и склероза, по нашему мнению, является морфологическим подтверждением участия в развитии пневмокониоза иммунологических реакций по типу хронического неспецифического интерстициально-гранулематозного процесса.

Известно, что выраженность и темпы развития кониотического процесса во многом зависят от интенсивности фагоцитарной реакции.

Так, было установлено, что мелкодисперсная пыль с высоким содержанием свободного диоксида кремния подвергается более интенсивному и более быстрому фагоцитозу с развитием более тяжелых узелковых форм силикоза вплоть до силикотуберкулеза [1, 6]. По нашему мнению, на урановых рудниках гибель кониофагов и интенсивность фагоцитарной реакции во многом зависят также от присутствия в рудничной атмосфере короткоживущих ДПР и долгоживущих нуклидов урана в составе кварцсодержащей пыли. Мы полагаем, что ДПР, будучи адсорбированными мелкими пылевыми частицами и поглощенными кониофагами за счет интенсивного пылерадиационного воздействия, могут ускорять гибель кониофагов и тем самым утяжелять и ускорять темпы развития кониотического процесса. В эксперименте на животных также было отмечено о повышенной гибели альвеолярных макрофагов в процессе поглощения радиоактивных альфа-частиц с последующим ускорением пролиферации фибробластов с избыточным образованием волокнистой соединительной ткани [2, 5].

Таким образом, на урановых рудниках сочетанное пылерадиационное воздействие существенно утяжеляет и ускоряет темпы развития пневмокониоза по сравнению с неурановыми рудниками. В связи с этим развитие пневмокониоза на обследуемых урановых рудниках происходит за более короткий срок подземной работы, чем на свинцово-цинковых, вольфрамовых, молибденовых и других неурановых рудниках, где запыленность и содержание свободного диоксида кремния значительно выше.

Итак, в процессе развития пневмокониоза легких у шахтеров обследуемых урановых рудников происходит развитие недостаточности местного, а затем угнетение общего иммунологического гомеостаза в результате сочетанного воздействия на органы дыхания кварцсодержащей пыли урановой руды с высоким содержанием свободного диоксида кремния (до 72%), а также дочерних продуктов распада радона.

### Заключение

У практически здоровых шахтеров урановых рудников на доклинической стадии развития профессиональной патологии легких за счет компенсаторно-приспособительного напряжения клеточного иммунитета обеспечивалась необходимая адаптация иммунологического гомеостаза органов дыхания.

Гуморальное звено иммунитета на данном этапе оставалось на уровне показателей контрольной группы. В случаях с пылевым бронхитом, осложненным бронхиальной инфекцией, отмечалось снижение до 15–20% клеточного звена иммунитета.

Показатели гуморального иммунитета были снижены в меньшей степени, а иммуноглобулин А даже повышался в ответ на бронхиальную инфекцию. Морфологически иммунные нарушения в легких проявлялись в основном развитием гипертрофических и гиперпластических процессов в секреторном аппарате воздухоносных путей.

У шахтеров с клинико-рентгенологическими проявлениями разных форм силикоза происходило дальнейшее снижение показателей клеточного иммунитета (до 25–35%). Гуморальный иммунитет был снижен в меньшей степени. Морфологически иммунные нарушения были представлены развитием интерстициально-гранулематозного процесса в ткани легких и регионарных лимфоузлах.

В случаях силикоза, осложненного туберкулезной инфекцией в 40–60% случаев, выявлялось угнетение клеточного и гуморального иммунитета при некотором увеличении иммуноглобулина А в ответ на активацию туберкулезной инфекции. Морфологически отмечалось развитие специфического гранулематозного процесса в ткани легких и регионарных лимфоузлах с тяжелым нарушением функции органов дыхания.

Длительное сочетанное воздействие на органы дыхания шахтеров токсических частиц свободного диоксида кремния и высокой плотности альфа-излучающих нуклидов приводит к нарушению бронхоассоциированного звена иммунной системы легких, а также к снижению противоопухолевой иммунной защиты, поскольку во многих случаях пневмокониоза одновременно происходило развитие рака легких.

Имеется практическая необходимость в проведении мероприятий по дальнейшему совершенствованию условий труда на урановых рудниках, а также в проведении у шахтеров коррекции нарушенного иммунного статуса.

### Список принятых сокращений:

**Бк** – беккерель

**Гр** – грей

**ДПР** – дочерние продукты радона

**МКРЗ** – Международный комитет по радиационной защите

**мБк** – миллибеккерель

**мЗв** – миллизиверт

**МэВ** – миллионэлектронвольт

**НРБ** – нормы радиационной безопасности

**ПДК** – предельно допустимая концентрация

**ПДУ** – предельно допустимый уровень

## ЛИТЕРАТУРА

1. Величковский Б. Т. Патогенез профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии // Медицина труда и промышленная экология. – 1998. – № 10. – С. 28–38.
2. К вопросу о патогенезе плутониевого пневмосклероза / Н. А. Кошурникова, В. П. Аристов, В. В. Лемберг [и др.] // Архив патологии. – 1973. – № 4. – С. 48–54.
3. Касьянов А. Д. Иммуногематологические нарушения у людей, участвовавших в ликвидации аварии и ее последствий на Чернобыльской АЭС: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.05 / А. Д. Касьянов; [Воен. мед. акад. им. С. М. Кирова]. – Л., 1991. – 20 с.
4. Кристаллическая и аморфная формы двуокиси кремния в легких больных силикозом / М. П. Шалаева, Е. Л. Мордберг, А. В. Малашенко [и др.] // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1989. – № 4. – С. 11–13.
5. Лихачев Ю. П. К патологической анатомии и патогенезу последствий пылерадиационного воздействия // Архив патологии. – 1976. – № 4. – С. 18–26.
6. Лоцилов Ю. А. Клиническая морфология пневмокозиозов // Архив патологии. – 1998. – № 2. – С. 31–35.
7. Малашенко А. В. Вопросы патогенеза профессиональной легочной патологии у горнорабочих урановых рудников // Клиническая больница. – 2012. – № 4. – С. 8–12.
8. Малашенко А. В. Многофакторный генез профессиональной легочной патологии у горнорабочих урановых рудников // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2010. – № 2. – С. 5–12.
9. Малашенко А. В. Оценка содержания в легких шахтеров урановых рудников долгоживущих нуклидов урана и влияние их на развитие легочной патологии // Клиническая больница. – 2015. – № 4. – С. 25–29.
10. Малашенко А. В., Накатис Я. А. Гигиеническая оценка условий труда шахтеров урановых рудников // Клиническая больница. – 2014. – № 1. – С. 3–8.
11. Малашенко А. В., Накатис Я. А., Светавская М. А. Иммунологические реакции при ингаляционном пылерадиационном воздействии // Медицина экстремальных ситуаций. – 2012. – № 2. – С. 28–34.
12. Малашенко А. В., Накатис Я. А., Светавская М. А. Пылевые заболевания легких как иммунопатология вторичного иммунодефицита // Гигиена труда и промышленная экология. – 2005. – № 1. – С. 40–43.
13. Малашенко А. В., Светавская М. А. Оценка иммунных нарушений у шахтеров с патологией органов дыхания // Медицина труда и промышленная экология. – 2005. – № 11. – С. 40–43.
14. Практические аспекты диагностики и лечения иммунных нарушений. Руководство для врачей / В. А. Козлов, А. Г. Борисов, С. В. Смирнова [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2009. – 274 с.
15. Шалаева М. П., Мордберг Е. Л. Методика определения изотопов урана, тория и радия в биологическом материале // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1989. – № 3. – С. 49–51.
16. Яковлева Л. Ф. Клинико-иммунологическая характеристика производственно обусловленной бронхолегочной патологии // Медицинская иммунология. – 2009. – Т. 11, № 4–5. – С. 455.

## ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ БИОПСИИ У ПАЦИЕНТОК В 3 И 4А КАТЕГОРИЯХ ПО ШКАЛЕ BIRADS

С. С. Скурихин, И. Н. Милькевич, И. А. Болотин, А. Б. Гуслев, О. Л. Чагунава  
ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН

### S. S. Skurikhin, I. N. Milkevich, I. A. Bolotin, A. B. Guslev, O. L. Chagunava THE VACUUM-ASSISTED BREAST BIOPSY USE IN PATIENTS WITH CATEGORIES 3 AND 4A DUE TO BIRADS SCALE

Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS

**РЕФЕРАТ. ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** исследовать диагностические преимущества проведения вакуумной аспирационной биопсии у пациенток с очаговыми новообразованиями молочных желез неясного злокачественного потенциала в категориях BIRADS 3 и 4а.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:** в 2020 году 10 пациенткам с узловыми образованиями 3 и 4а категорий по BIRADS нами проведено 10 вакуумных аспирационных биопсий (ВАБ) (n = 10) под местной инфильтрационной анестезией и ультразвуковым наведением. В 30% (n = 3) узловые новообразования носили множественный характер. До проведения процедуры всем пациенткам выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) молочных желез, в 20% (n = 2) это сочеталось с маммографией. У 2 пациенток ранее было выполнено гистологическое исследование тканевого материала из опухолей, подлежащих проведению ВАБ.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:** в 70% (n = 7) случаев удаленные образования имели доброкачественный характер. Рак молочной железы выявлен в 10% случаев (n = 1), в 20% (n = 2) диагностирован рак in situ. Случаи злокачественных опухолей наблюдались в обеих категориях по шкале BIRADS. Осложнений после проведения процедуры не выявлено. Все пациентки отметили хорошую переносимость манипуляции.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** первичный анализ позволяет предположить, что вакуумная аспирационная биопсия обладает высокой диагностической точностью и, возможно, будет иметь определенные преимущества у указанной категории пациенток, однако это требует подтверждения на большей выборке.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** новообразования молочных желез, вакуумная аспирационная биопсия, ультразвуковое исследование, биопсия молочной железы, рак молочной железы.

#### Введение

В Российской Федерации сохраняется ведущая роль рака молочной железы в структуре онкопатологии у женщин. Так, в данных, приведенных за 2018 год, она составила 20,9% (70 682 случая заболеваний). Указанная нозология относится к числу патологий с высоким процентом морфологической верификации [1]. Способы получения биологического материала для исследования различаются и зачастую зависят от предпочтений практикующего врача [3]. В современной практике проведения инвазивной диагностики используется весь запас методик, начиная от тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ), трепан-биопсии и заканчивая вакуумной аспирационной биопсией или эксцизионной биопсией [3, 5].

**SUMMARY. PURPOSE OF THE STUDY:** to investigate the diagnostic benefits of Vacuum-Assisted Breast Biopsy in patients with focal breast neoplasms of unclear malignant potential in the BIRADS of 3 and 4a categories.

**RESEARCH MATERIALS AND METHODS:** in 2020 we performed 10 vacuum aspiration biopsies (VABB) (n = 10) under local infiltration anesthesia and ultrasound according to BIRADS guidance to 10 patients with nodular formations of 3 and 4a categories. In 30% (n = 3), nodular neoplasms were multiple. Before the procedure, all the patients underwent the ultrasound examination (US) of the mammary glands, in 20% (n = 2) the procedure was combined with mammography. The histological examination of tissue material from tumors subject to VABB was previously performed in 2 patients.

**RESEARCH RESULTS:** in 70% (n = 7) of the cases, the removed lesions were benign. Breast cancer was diagnosed in 10% of the cases (n = 1), cancer in situ was diagnosed in 20% (n = 2). The cases of malignant tumors were observed in both categories according to BIRADS scale. No complications after the procedure were registered. All the patients demonstrated good manipulation tolerance.

**CONCLUSION:** initial analysis suggests Vacuum-Assisted Breast Biopsy to be of a high diagnostic accuracy, which may have certain advantages in this category of patients, but this requires confirmation on a larger sample.

**KEY WORDS:** breast neoplasms, vacuum aspiration biopsy, ultrasound examination, breast biopsy, breast cancer.

Необходимо отметить, что градация очаговой патологии молочных желез достаточно вариабельна и оценивается по шкале BIRADS. Различные категории оценок выявленных очагов диктуют различную тактику ведения пациентов [6]. Наибольший интерес представляют новообразования 3 и 4а категорий по шкале BIRADS. В мировой литературе они охарактеризованы как опухоли с неясным злокачественным потенциалом. Сюда относится большое количество новообразований с различным потенциалом риска для пациентов, что накладывает определенные трудности в определении оптимальной тактики ведения в этой категории больных [6]. Именно поэтому те или иные методы инвазивной диагностики имеют разную частоту применения в 3 и 4а группах, так как обладают

определенными недостатками [3, 6]. Так, например, применение ТАБ сопряжено с низким процентом достоверных результатов, а проведение эксцизионной биопсии связано с эстетическими недостатками. Трепан-биопсия под ультразвуковым наведением, хоть и отвечает требованиям достоверности, не позволяет выполнить забор достаточного количества тканевого материала, что бывает необходимо для определения окончательного диагноза. Стоимость процедуры тоже может являться фактором, влияющим на выбор [3, 7]. В современной литературе мы не встретили данных, позволяющих достоверно оценить целесообразность и диагностические преимущества применения вакуумной аспирационной биопсии в этой узкой категории пациентов.

#### Материалы и методы исследования

В первом квартале 2020 года на базе маммологического отделения ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН было проведено 10 вакуумных аспирационных биопсий 10 пациенткам. Всего планируется выполнить 50 манипуляций в течение 3 лет. В 3-ю категорию по шкале BIRADS включено 7 пациенток и 3 пациентки отнесены к категории 4а. Градация осуществлялась на основании предшествующих инструментальных исследований. Ультразвуковое исследование проведено 100% пациенток, и в 20% оно сочеталось с выполнением маммографии.

Возраст женщин колебался от 28 до 54 лет ( $39,4 \pm 6,6$  года). Все процедуры выполнены в условиях перевязочного кабинета на аппарате BARD Encor Ultra с иглами 7,10 G диаметром 4,6 и 3,4 мм соответственно. До проведения процедуры все пациентки подписывали установленную форму добровольного информированного согласия. Манипуляции выполнялись под местной инфильтрационной анестезией. Кожа широко обрабатывалась спиртовым раствором антисептика. Стереотаксическая игла проводилась

к опухоли через прокол кожных покровов и подлежащих тканей и располагалась непосредственно под новообразованием. Различия в размерах удаленных образований составили от 7 до 26 мм ( $13,5 \pm 4,8$  мм). После проведения процедуры мы выполняли стандартное закрытие раны асептической наклейкой с эластичным бинтованием на 30 минут.

#### Результаты исследования

Средний возраст пациенток составил от 28 до 54 лет ( $39,4 \pm 6,6$  года). Размер удаленных образований варьировал от 7 до 26 мм ( $13,5 \pm 4,8$  мм).

В 70% ( $n = 7$ ) удаленные образования имели доброкачественный характер. Рак молочной железы выявлен в 10% случаев ( $n = 1$ ), в 20% ( $n = 2$ ) диагностирован рак *in situ*. Случаи злокачественных опухолей наблюдались в обеих категориях по шкале BIRADS. Осложнений после проведения процедуры не выявлено. Все пациентки отметили хорошую переносимость манипуляции.

#### Обсуждение

Для нашей исследовательской работы мы целенаправленно отобрали узкую категорию пациентов. В этой когорте риск онкопатологии составляет от 2 до 10% [2]. В нашем исследовании процент злокачественных образований оказался гораздо выше, что связано с недостаточно большой выборкой. Больше случаев онкопатологии приходится на 3-ю категорию по шкале BIRADS, что предстоит проанализировать по окончании набора пациентов.

#### Выводы

Первичный анализ позволяет предположить, что вакуумная аспирационная биопсия обладает высокой диагностической точностью и, возможно, будет иметь определенные преимущества у указанной категории пациенток, однако это требует подтверждения на большей выборке.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. – М.: МНИОИ им. П. А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. – 2019. – 250 с.
2. ACR BI-RADS Atlas 5th Ed. – URL: <http://www.acr.org>
3. Bennett I. C., Saboo A. The Evolving Role of Vacuum Assisted Biopsy of the Breast: A Progression from Fine-Needle Aspiration Biopsy // *World Journal of Surgery*. – 2019. – Vol. 43 (4). – P. 1054–1061. – URL: [doi:10.1007/s00268-018-04892-x](https://doi.org/10.1007/s00268-018-04892-x)
4. Clinicopathological Analysis of Ultrasound-Guided Vacuum-Assisted Breast Biopsy for the Diagnosis and Treatment of Breast Disease / H. L. Park, K. Y. Kim, J. S. Park [et al.] // *Anticancer research*. – 2018. – Vol. 38 (4). – P. 2455–2462. – URL: [doi:10.21873/anticancer.12499](https://doi.org/10.21873/anticancer.12499)
5. Differentiating vacuum-assisted breast biopsy from core needle biopsy: Is it necessary? / S. Nakano, Y. Imawari, A. Mibu [et al.] // *The British Journal of Radiology*. – 2018. – Vol. 91 (1092). – P. 20180250. – URL: [doi:10.1259/bjr.20180250](https://doi.org/10.1259/bjr.20180250)
6. First International Consensus Conference on lesions of uncertain malignant potential in the breast (B3 lesions) / C. Rageth, E. O'Flynn, C. Comstock [et al.] // *Breast Cancer Research and Treatment*. – 2016. – Vol. 159 (2). – P. 203–213. – URL: [doi:10.1007/s10549-016-3935-4](https://doi.org/10.1007/s10549-016-3935-4)
7. Ultrasound-Guided Core-Needle Versus Vacuum-Assisted Breast Biopsy: A Cost Analysis Based on the American Society of Breast Surgeons' Mastery of Breast Surgery Registry / I. Grady, T. Vasquez, S. Tawfik [et al.] // *Annals of Surgical Oncology*. – 2017. – Vol. 24 (3). – P. 676–682. – URL: [doi:10.1245/s10434-016-5607-3](https://doi.org/10.1245/s10434-016-5607-3)

УДК 616.36-004:616.381-003.217:615.246.2

## ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ ДИУРЕТИКОРЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

С. Я. Ивануса, А. А. Соколов, И. Е. Онницев, А. В. Янковский  
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России

S. Ya. Ivanusa, A. A. Sokolov, I. E. Onnitsev, A. V. Yankovskii

### EXTRACORPOREAL CORRECTION OF REFRACTORY ASCITES IN CIRRHOTIC PATIENTS

Kirov' Military Medical Academy

**РЕФЕРАТ.** В данной статье представлены клинические результаты применения нового метода экстракорпоральной детоксикации и реинфузии асцитической жидкости у больных циррозом печени. Показаны преимущества нового метода перед существующими методами.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** цирроз печени, синдром портальной гипертензии, диуретикорезистентный асцит, детоксикация и реинфузия асцитической жидкости, фармакологические препараты альбумина.

**SUMMARY.** The article presents clinical results of a new method of extracorporeal detoxification and reinfusion of ascitic fluid in liver cirrhosis patients, showing the advantages of the new method over the existing ones.

**KEY WORDS:** liver cirrhosis, portal hypertension, refractory ascites, ascitic fluid detoxification and reinfusion, albumin therapy.

#### Актуальность

За последние 5 лет ведущими этиологическими факторами цирроза печени признаны хроническая алкогольная интоксикация и вирусные гепатиты. Цирроз печени занимает 4–6-е место среди причин летальных исходов в возрасте 35–60 лет и лидирует среди неонкологических заболеваний [3, 10]. Отечно-асцитический синдром – неизбежное осложнение при естественном течении цирроза печени [1, 2, 5, 11], который возникает у 28–50% пациентов с субкомпенсированной и у 70–80% с декомпенсированной печеночной недостаточностью и нередко является доминирующим симптомом патологии [4, 8]. У больных циррозом печени без асцита пятилетняя выживаемость составляет 50%, а при его появлении – не превышает 35%. У 10–20% больных циррозом печени и асцитом возникает резистентность к консервативной терапии [6, 7]. Диуретикорезистентный асцит (ДРА) является тяжелым жизнеугрожающим осложнением цирроза печени, который при отсутствии быстрого адекватного лечения может привести к гепаторенальному синдрому, острому повреждению почек и летальному исходу [9].

#### Цель исследования

Оценить эффективность применения нового метода детоксикации и реинфузии асцитической жидкости у больных циррозом печени. Показать преимущества нового метода перед существующими методами.

#### Материалы и методы исследования

В основу исследования положен анализ результатов лечения 74 пациентов с циррозом печени, осложненным резистентным асцитом, в зависимости от метода лечения сформированы 3 группы пациентов. Первую группу (n = 34) составляли больные, которым выполнялась детоксикация и реинфузия асцитической жидкости с использованием высокопоточного диализатора FILTRYZER серии ВК-Ф с коэффициентом ультрафильтрации – 26 мл/мм рт. ст./ч. Для осуществления детоксикации асцитической жидкости использовали аппарат «Гемма» с системой-магистралью СМ-ПФ-01 к аппарату «Гемма» универсальная, контейнер для сбора и реинфузии асцитической жидкости объемом 5 л, перфузию осуществляли в режиме рециркуляции. Вторая группа (n = 22) состояла из пациентов, которым выполнялась эвакуация асцитической жидкости с возмещением белковых потерь фармакологическими препаратами альбумина из расчета 5 г на 1 л удаленной жидкости. Третья (n = 18) включала пациентов, которым выполнялась реинфузия асцитической жидкости, обработанной низкопоточным диализатором ДИП-02-02 с коэффициентом ультрафильтрации 2 мл/мм рт. ст./ч. После выполнения концентрирования асцитическая жидкость замораживалась при температуре -20 °С на 24 часа, после чего размораживалась и обрабатывалась на сорбенте актилен с целью детоксикации от среднемолекулярных соединений. Дополнительное замораживание способствовало криопреципитации макромолекул в присутствии гепарина.

**Результаты исследования**

Сравнение результатов интенсивной терапии пациентов с ДРА по новой методике (группа I) с результатами ранее применяемой методики с использованием низкопоточных диализаторов и криосорбционной обработкой концентрированной асцитической жидкости (АЖ) (группа III), а также с результатами традиционной терапии (группа II), состоящей из фракционной эвакуации АЖ и последующей заместительной альбуминотерапии, показало несомненные преимущества новой методики.

В группе I по сравнению с группой III было достоверно меньше длительность сеанса детоксикации и реинфузии АЖ. Это обусловлено сокращением времени сбора и экстракорпоральной обработки АЖ (табл. 1).

За счет значительно меньшей трудоемкости и трудозатрат пациентам в I группе удалось выполнить большее количество сеансов реинфузии за госпитализацию, чем в III группе (рис. 1).

После реинфузии (I и III группа) и альбуминотерапии (II группа) содержание общего белка крови превышало первоначальный уровень. На 10-е сутки лечения данный показатель был достоверно выше в группах, где выполняли детоксикацию и реинфузию АЖ (табл. 2).

В I и III группах отмечалась более выраженная динамика роста коллоидно-осмотического давления (КОД) крови, что объясняется присутствием в концентрате АЖ большого количества других белков по сравнению с фармакологическим альбумином и большим количеством вве-

Таблица 1

**Время сеанса детоксикации и реинфузии АЖ**

Группы пациентов	Время сбора АЖ, ч.	Время обработки АЖ, ч.	Время инфузии АЖ, ч.	Общее время сеанса, ч.
I группа	1,58 ± 0,3	3,1 ± 0,23*	3,5 ± 0,6	8,2 ± 1,3*
III группа	3,38 ± 0,7	24,0 ± 2,3	4,4 ± 0,73	31,8 ± 2,5

Примечание: \* – p < 0,001 (по отношению к показателям в III группе).

Таблица 2

**Динамика изменения общего белка крови**

Группы	Концентрация общего белка крови, г/л			
	До реинфузии (инфузии)	3-и сутки	6-е сутки	10-е сутки
I группа	62,7 ± 4,0	64,5 ± 4,3	70,1 ± 4,7	77,1 ± 4,3*Λ
II группа	62,9 ± 3,7	64,2 ± 4,8	65,6 ± 4,7	66,8 ± 3,4
III группа	62,0 ± 5,1	64,8 ± 3,8	67,9 ± 4,3	75,5 ± 4,1*Λ

Примечание: \* – p < 0,05 (по отношению к исходному уровню);

Λ – p < 0,05 (по отношению к показателям во II группе на 10-е сутки).

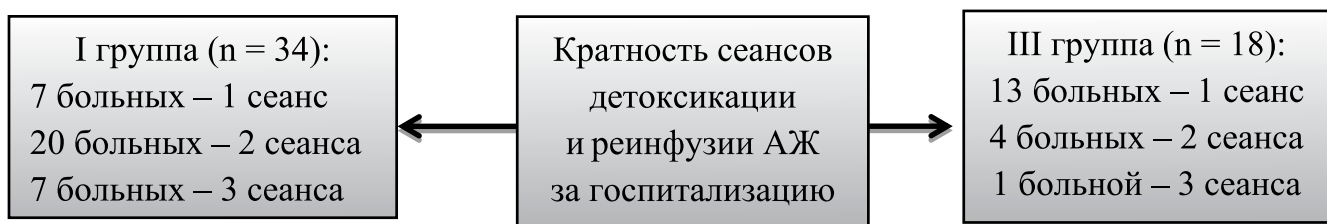


Рис. 1. Кратность сеансов детоксикации и реинфузии АЖ за госпитализацию

денного общего белка за период госпитализации (табл. 3).

Среднее количество белка, введенного за госпитализацию в I группе, было статистически значимо выше, чем во II группе (табл. 4).

Причина различий между I и III группами заключается в разнице количества сеансов детоксикации и реинфузии за период госпитализации (ввиду особенности новой методики количество сеансов детоксикации и реинфузии в I группе было в 2 раза больше, чем в III группе).

Выполнение реинфузии экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости приводило к увеличению концентрации общего белка и КОД плазмы крови, что обеспечивало поступле-

ние жидкости из тканей в сосудистое русло и ее последующее удаление почками. Воздействие этих факторов нашло отражение в увеличении диуреза (рис. 2) и скорости клубочковой фильтрации (табл. 5), в снижении концентрации креатинина (табл. 6) и уровня средних молекул (рис. 3) в плазме крови. Статистически более значимые изменения наблюдались у пациентов I группы.

У некоторых больных отмечались побочные эффекты реинфузии в виде незначительной слабости, недомогания, невыраженных пирогенных, аллергических реакций, гиповолемического состояния и кратковременной одышки на фоне гиперволемии. Общая частота побочных эффектов в I группе была в 2,5 раза ниже, чем в III (табл. 7).

Таблица 3

#### Динамика изменения коллоидно-осмотического давления крови за период госпитализации

Группы	Показатель КОД			
	До реинфузии (инфузии)	3-и сутки	6-е сутки	10-е сутки
I группа	20,9 ± 1,6	21,6 ± 1,4	23,5 ± 1,5	26,1 ± 1,5* <sup>Λ</sup>
II группа	20,9 ± 2,1	21,3 ± 1,8	21,6 ± 2,1	22,3 ± 1,2
III группа	20,6 ± 3,4	21,6 ± 2,3	22,7 ± 2,6	25,4 ± 1,8* <sup>Λ</sup>

Примечание: \* –  $p < 0,05$  (по отношению к исходному уровню);

<sup>Λ</sup> –  $p < 0,05$  (по отношению к показателям во II группе на 10-е сутки).

Таблица 4

#### Среднее количество введенного белка за госпитализацию

Группы	Среднее количество введенного в/в белка за госпитализацию, г
I группа (концентрированная АЖ) (n = 34)	156,0 ± 22,3*
II группа (5%-ный р-р альбумина) (n = 22)	88,1 ± 18,4
III группа (концентрированная АЖ) (n = 18)	123,0 ± 25,8

Примечание: \* –  $p < 0,05$  (по отношению к показателям во II группе).

Таблица 5

#### Динамика скорости клубочковой фильтрации за период госпитализации

Группы	Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин				
	До реинфузии (инфузии)	3-и сутки	6-е сутки	10-е сутки	Динамика <sup>^</sup>
I группа	56,5 ± 9,3	62,4 ± 10,4	68,3 ± 11,7	90,8 ± 13,7	34,5 ± 5,6*
II группа	63,5 ± 10,1	68,2 ± 10,8	71,6 ± 12,8	77,0 ± 9,6	13,5 ± 7,4
III группа	60,5 ± 12,5	70,1 ± 11,9	73,6 ± 10,2	80,2 ± 9,5	19,7 ± 6,8

Примечание: \* –  $p < 0,05$  (по отношению к показателям динамики во II и III группах);

<sup>^</sup> – разница между показателями на 10-е сутки и до реинфузии.



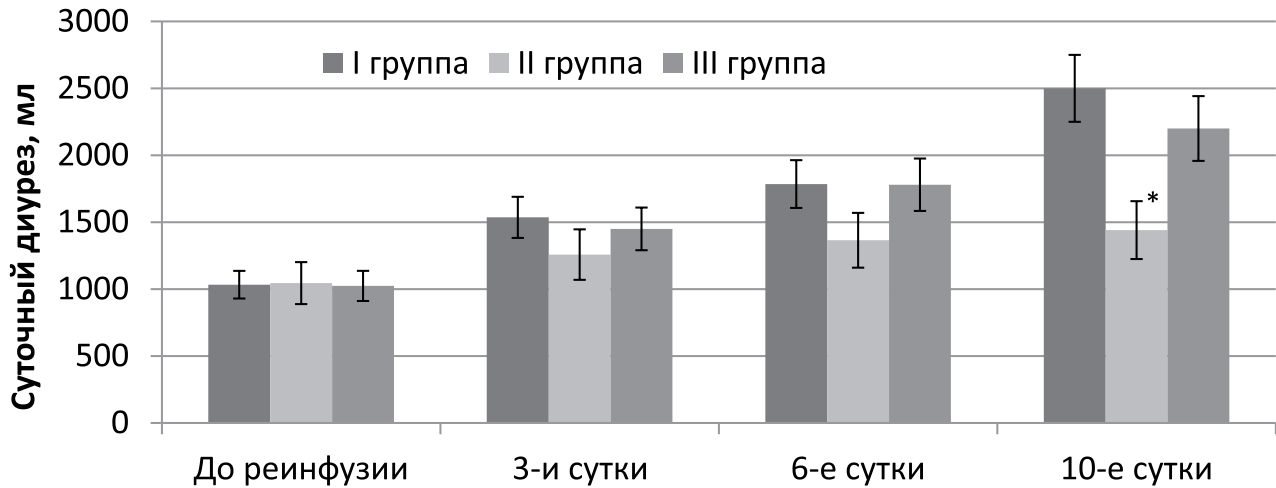


Рис. 2. Динамика суточного диуреза в процессе лечения (\* – различия в I и III группах по сравнению со II группой достоверны,  $p < 0,01$ ).

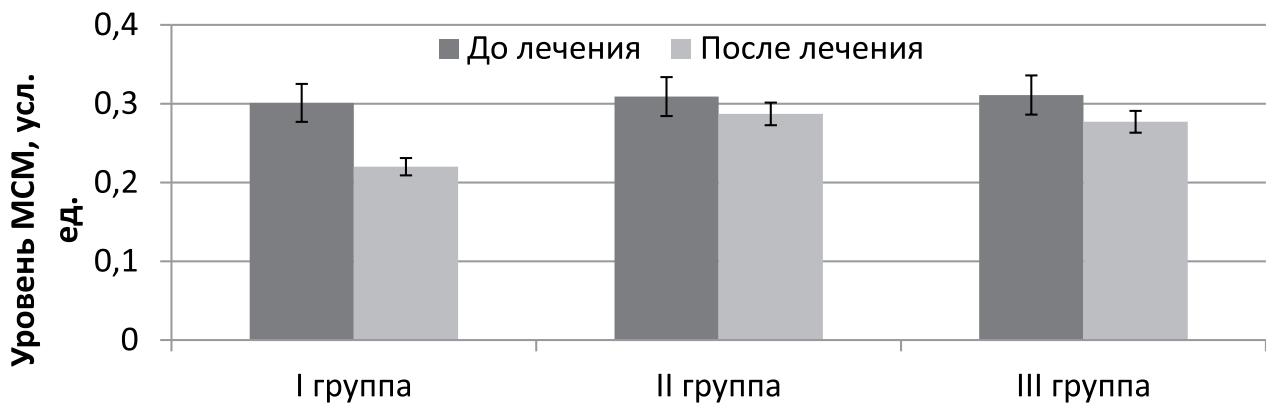


Рис. 3. Динамика уровня средних молекул в плазме крови после проведенного лечения (\* – после лечения различия в I группе по сравнению со II и III достоверны,  $p < 0,05$ ).

Таблица 6

Динамика концентрации креатинина в крови за период госпитализации

Группы	Концентрация креатинина, мкмоль/л				Динамика <sup>^</sup>
	До реинфузии (инфузии)	3-и сутки	6-е сутки	10-е сутки	
I группа	118,3 ± 20,1	108,4 ± 19,6	98,4 ± 17,8	73,2 ± 10,9	45,1 ± 12,6*
II группа	107,9 ± 24,6	103,2 ± 20,2	98,5 ± 17,3	90,8 ± 17,5	17,1 ± 6,8
III группа	111,6 ± 19,5	103,7 ± 17,1	95,6 ± 20,4	84,3 ± 19,6	27,3 ± 10,4

Примечание: \* –  $p < 0,05$  (по отношению к показателям динамики во II и III группах);  
<sup>^</sup> – разница между показателями на 10-е сутки и до реинфузии.

Таблица 7

## Характеристика побочных эффектов в результате детоксикации и реинфузии АЖ

Побочные эффекты	I группа		III группа	
	Абс.	Отн., %	Абс.	Отн., %
Количество сеансов реинфузий, всего	68	100	24	100
Пирогенные и аллергические реакции	2	2,9	4	16,7
Геморрагический синдром	0	0	1	4,2
Гипотензивное состояние	4	5,9	3	12,5
Одышка на фоне гиперволемии	4	5,9	3	12,5
Слабость, недомогание	7	10,3	4	16,7
ВСЕГО	17	25,0*	15	62,5

Примечание: \* –  $p = 0,003$  ( $\chi^2$  с поправкой Йейтса по отношению к показателю в III группе).

Таблица 8

## Сроки безрецидивного периода диуретикорезистентного асцита

Группы	Срок возникновения первого рецидива асцита					
	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	2 года	3 года
I группа (n = 34)	2 (5,9%)*	7 (20,6%)	13 (38,2%)	5 (14,7%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)
II группа (n = 22)	8 (36,4%)	11 (50,0%)	2 (9,1%)	–	–	–
III группа (n = 18)	2 (11,1%)	6 (33,3%)	7 (38,9%)	–	1 (5,6%)	1 (5,6%)

Примечание: \* –  $X(U)$ , где  $X$  – абсолютное число больных,  $U$  – доля относительно всех больных в группе.

Длительность госпитализации пациентов II группы была наименьшей и составила 13,5 суток [8,0 ÷ 19,0]. Данный показатель в I (14,5 [7,0 ÷ 21,0]) и III (15,5 [10,0 ÷ 31,0]) группах был незначительно выше и статистически значимо не отличался от II группы. Данный факт говорит о том, что для выполнения такой высокотехнологической процедуры, как детоксикация асцитической жидкости с последующей ее реинфузией, не требуется продление сроков госпитализации.

Анализируя отдаленные результаты лечения пациентов после выписки, оценивали длительность безрецидивного периода ДРА. Во II группе она была наименьшей. У трети больных рецидив наступил через месяц, у 50% – через 3 месяца. Максимальный срок безрецидивного периода отмечался у больных I и III групп и составил 3 года, во II группе срок безрецидивного периода не превышал 6 месяцев (табл. 8). Медиана длительности безрецидивного периода ДРА в I и III группах составила 6 месяцев, во II группе – 3 месяца.

### Выводы

Реинфузия экстракорпорально модифицированной АЖ по новой методике приводит к существенно большему поступлению нативного белка по сравнению с инфузионной терапией фармацевтическими препаратами альбумина и реинфузией традиционно экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости.

Реинфузия асцитической жидкости после экстракорпоральной обработки по новой методике сопровождается меньшим количеством побочных эффектов. Новый метод детоксикации АЖ позволяет значительно сократить время подготовки и проведения процедуры, существенно уменьшить трудозатраты, провести большее количество сеансов реинфузии, что отражается на более лучшем клиническом эффекте.

### Список сокращений

**АЖ** – асцитическая жидкость

**ДРА** – диуретикорезистентный асцит

**КОД** – коллоидно-осмотическое давление

**ПГ** – портальная гипертензия

**СПГ** – синдром портальной гипертензии

**ЦП** – цирроз печени

**ЭМАЖ** – экстракорпорально модифицированная асцитическая жидкость

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени // *Hepatology*. – 2016. – Т. 26, № 4. – С. 71–102.
2. Ивашкин В. Т., Маевская М. В. Лечение осложнений цирроза печени // Методические рекомендации для врачей. – М.: Литтерра, 2011. – 64 с.
3. Мироджов Г. К. Продолжительность жизни больных и прогностическое значение проявлений и осложнений цирроза печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – Т. 20, № 5. – С. 27–32.
4. Могилевец Э. В. Хирургические аспекты коррекции асцитического синдрома у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – № 3. – С. 5–11.
5. Потешкина Н. Г., Айджигайтканова С. К. Современные принципы диагностики и лечения осложнений цирроза печени. – М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2013. – 42 с.
6. Хохлов А. В., Дзидзава И. И., Онницев И. Е. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных циррозом печени // Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2008. – Т. 3, № 3. – С. 47–51.
7. Management of cirrhosis and ascites / P. Gines, A. Cárdenas, V. Arroyo [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 1646–1654.
8. Mortality risk according to different clinical characteristics of first episode of liver decompensation in cirrhotic patients: a nationwide, prospective, 3-year follow-up study in Italy / S. Druno, S. Saibeni, V. Bagnardi [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 108, N 7. – P. 1112–1122.
9. Nan Y. M. Current status and perspectives of diagnosis and treatment of complications related to liver cirrhosis // *Zhonghua Gan. Zang. Bing Za Zhi.* – 2017. – Vol. 25, N 4. – P. 241–245.
10. Thabut D., Moreau R., Lebrech D. Noninvasive assessment of portal hypertension in patients with cirrhosis // *Hepatology*. – 2011. – N 53. – P. 683–694.
11. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club / K. P. Moore, F. Wong, P. Gines [et al.] // *Hepatology*. – 2003. – Vol. 38. – P. 238–266.

# РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИУРЕТИКОРЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

С. Я. Ивануса, С. А. Алентьев, И. Е. Онницев, А. В. Янковский, А. Л. Мужаровский  
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России

S. Ya. Ivanusa, S. A. Alentyev, I. E. Onnitsev, A. V. Yankovskii, A. L. Muzharovskii

## DIFFERENT OPTIONS OF PORTOSYSTEMIC SHUNTING IN TREATMENT OF REFRACTORY ASCITES IN PATIENTS WITH LIVER CIRROSIS

Kirov' Military Medical Academy

**РЕФЕРАТ.** В данной статье представлены непосредственные и отдаленные результаты лечения и сравнительная характеристика применения минимально инвазивных и открытых способов хирургической коррекции рефрактерного асцита у больных циррозом печени. Операции портокавального шунтирования выполнены 19 пациентам с циррозом печени, осложненным диуретикорезистентным асцитом. Пациентам I группы (n = 10) выполнено формирование мезентериокавального анастомоза H-типа, пациентам II группы (n = 9) выполнено трансъюгулярное внутripеченочное портосистемное шунтирование.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** цирроз печени, синдром портальной гипертензии, диуретикорезистентный асцит, портокавальное шунтирование, портокавальный градиент.

**SUMMARY.** This article presents the immediate and long-term results of treatment and a comparative characteristic of the use of minimally invasive and open methods of surgical correction of refractory ascites in patients with liver cirrhosis. Portocaval shunting was performed in 19 patients with liver cirrhosis complicated by refractory ascites. Patients in group I (n = 10) underwent H-type mesentericocaval anastomosis, patients in group II (n = 9) underwent transjugular intrahepatic portosystemic shunting.

**KEY WORDS:** liver cirrhosis, portal hypertension syndrome, refractory ascites, portocaval shunting, portocaval gradient.

### Актуальность

За последние 20 лет в мире отмечается рост числа хронических диффузных заболеваний печени различной этиологии, которыми страдают до 30% населения планеты согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Цирроз печени (ЦП) занимает лидирующие позиции среди причин летальных исходов у лиц трудоспособного возраста [3, 6]. Вирусные гепатиты и хроническая алкогольная интоксикация являются основными этиологическими факторами формирования цирроза печени. Одним из основных осложнений ЦП является отечно-асцитический синдром, который за короткий срок может привести к летальному исходу [2, 6, 9, 11]. Степень печеночной дисфункции значимо коррелирует с вероятностью развития данного синдрома. У пациентов с субкомпенсированной печеночной недостаточностью отечно-асцитический синдром встречается в 28–50% случаев, у пациентов с декомпенсированной печеночной недостаточностью – в 70–80% случаев [1, 7]. При появлении асцита у больных ЦП пятилетняя выживаемость не превышает 35%. Резистентность к консервативной диуретической терапии является неизбежной при прогрессировании отечно-асцитического син-

дрома и встречается в 10–20% случаев [2, 9]. В сроки от 2 до 6 месяцев у большинства больных после начала диуретической терапии асцит становится нечувствительным к мочегонной терапии. Диуретикорезистентный асцит (ДРА) является тяжелым жизнеугрожающим осложнением ЦП, который при отсутствии быстрого адекватного лечения может привести к гепаторенальному синдрому, острому повреждению почек и летальному исходу [11]. Портальная гипертензия является одним из ведущих факторов формирования и прогрессирования ДРА у больных ЦП [13]. Портокавальное шунтирование является патогенетически обоснованным методом хирургической коррекции ЦП, осложненного рефрактерным асцитом [4, 5, 12].

### Цель исследования

Провести сравнительную оценку результатов трансъюгулярного внутripеченочного портосистемного шунтирования и мезентериокавального шунтирования H-типа в хирургической коррекции ДРА.

### Материалы и методы исследования

Операции портокавального шунтирования выполнены 19 пациентам с ЦП, осложненным ДРА.

Пациентам I группы (n = 10) выполнено формирование мезентерикокавального анастомоза H-типа, пациентам II группы (n = 9) выполнено трансъюглярное внутривенное портосистемное шунтирование (TIPS). Всем пациентам была выполнена окклюзионная флебогепатография (ОФГГ) с манометрией, по данным которой определяли портокавальный градиент (ПКГ) (разница между свободным и заклиненным давлением в печеночных венах). Среднее значение ПКГ у пациентов с ДРА составило  $27,3 \pm 8,3$  мм рт. ст. У всех пациентов в анамнезе были кровотечения из вен пищевода. У 12 пациентов, по данным фиброгастродуоденоскопии, выявлено варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) III степени, у 7 пациентов – IV степени. Всем больным в анамнезе выполнено от 1 до 4 сеансов эндоскопического лигирования вен пищевода и от 1 до 3 дренирований брюшной полости по поводу рецидива ДРА. Основными показаниями для выполнения портокавального шунтирования у пациентов с ЦП были ДРА, варикозное расширение вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) с высоким риском развития кровотечения, рецидивирующие кровотечения из вен пищевода, желудка при неэффективности ранее выполняемых сеансов эндоскопического лигирования. На этапе предоперационной подготовки 4 больным выполнено по 1 сеансу реинфузии экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости (ЭМАЖ). Противопоказанием для выполнения шунтирующих операций являлся тромбоз воротной вены, верхней брыжеечной вены.

**Результаты исследования**

Послеоперационная летальность в раннем и ближайшем послеоперационном периоде в I группе составила 40% (4 пациента). В одном случае в результате тромбоза шунта возникло профузное кровотечение из вен пищевода на 7-е сутки после операции. У одного пациента на 12-е сутки уста-

новлен диагноз «сепсис» в результате нагноения лапаротомной раны. От прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности умерли 2 пациента (табл. 1). У всех умерших пациентов на момент выполнения операции была диагностирована декомпенсированная печеночная недостаточность.

В послеоперационном периоде у 6 больных на фоне проведения мочегонной терапии асцит не рецидивировал. У всех пациентов после выполнения операции отмечено отчетливое уменьшение диаметра варикозно расширенных вен пищевода. На 10-е сутки после операции отмечалось снижение ПКГ более чем в 2 раза по сравнению с дооперационными показателями ( $12,3 \pm 4,7$  против  $26,5 \pm 7,3$  мм рт. ст.,  $p \leq 0,01$ ). Средняя длительность госпитализации составила 40 [ $24 \pm 57$ ] суток (табл. 2). Эффективность операции в коррекции резистентного асцита составила 60%. Через 6 месяцев рецидив ДРА случился у 1 пациента, причиной чему послужил тромбоз шунта, через 1 год – у 3 пациентов из-за прогрессирования печеночной недостаточности. Максимальный срок наблюдения составил 3 года (табл. 3).

При выполнении TIPS всем пациентам устанавливали голометаллический стент диаметром 8 мм. Во II группе послеоперационная летальность отсутствовала. У одного пациента на 3-и сутки отмечался рецидив асцита по причине миграции стента и отсутствия его полного расправления, еще у одного пациента на 2-е сутки развилось кровотечение из вен пищевода, которое удалось купировать при помощи эндоскопического лигирования вен пищевода, гемостатической терапии (табл. 1). В послеоперационном периоде на 10-е сутки, по данным флебогепатоманометрии, у 8 пациентов отмечалось уменьшение ПКГ с  $22,0 \pm 5,0$  мм рт. ст. до  $10,0 \pm 1,5$  мм рт. ст., что проявлялось регрессом асцита через 1–3 недели. Средняя длительность госпитализации составила 10,5 [ $7 \div 16$ ] суток (различия с группой I

Таблица 1

**Структура и частота осложнений в ближайшем послеоперационном периоде**

Осложнения	H-МКА, n = 10		TIPS, n = 9	
	Абс.	Отн., %	Абс.	Отн., %
Нагноение послеоперационной раны	1	10	0	0
Пищеводное кровотечение	1	10	1	11,1
Прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности	2	20	0	0
Миграция стента	–	–	1	11,1
Всего	4	40	2	22,2*

Примечания: \* –  $p < 0,001$  ( $\chi^2$  по отношению к показателю в I группе).

Таблица 2

## Средняя длительность госпитализации в группах больных [Q25 ÷ Q75]

Группы больных	Средняя длительность госпитализации, сут.
Н-МКА	40 [24 ÷ 57]
TIPS	10,5 [7 ÷ 16]*

Примечания: \* –  $p < 0,001$  (по отношению к показателям в I группе).

Таблица 3

## Сроки безрецидивного периода ДРА после шунтирующих операций

Группы	Срок возникновения первого рецидива асцита					
	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	1 год	2 года	3 года
Н-МКА	–	–	1 (10,0%)*	3 (30,0%)	1 (10,0%)	1 (10,0%)
TIPS	–	–	6 (66,6%)	2 (22,2%)	–	–

Примечания: \* –  $X(Y)$ , где  $X$  – абсолютное число больных,  $Y$  – доля относительно всех больных в группе.

достоверны,  $p < 0,001$ ) (табл. 2). Эффективность выполнения операций составила 89%. У 6 (66,7%) пациентов через 6 месяцев, а у 2 пациентов через 1 год наблюдалось прогрессирование асцита на фоне стеноза и окклюзии портокавального шунта (табл. 3). Медиана безрецидивного периода ДРА у больных в I группе составила 12 месяцев, во II группе – 6 месяцев.

**Выводы**

Трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование является миниинвазивным методом лечения, сопровождающимся отсутствием послеоперационной летальности и минимальным риском послеоперационных осложнений в ближайшем периоде даже у пациентов с декомпенсированной печеночной недостаточностью. Отмечается высокая частота дисфункции TIPS в течение года, что обуславливает необходимость постановки пациента в лист ожидания трансплантации печени в дооперационном периоде. Формирование мезен-

терикокавального анастомоза Н-типа сопровождается высокой послеоперационной летальностью и частотой осложнений у больных с декомпенсированной печеночной недостаточностью, однако срок безрецидивного периода ДРА при формировании мезентерикокавального анастомоза Н-типа в отдаленном периоде значительно выше, чем при выполнении TIPS.

**Список сокращений**

**ВРВП** – варикозное расширение вен пищевода  
**ВРВПЖ** – варикозное расширение вен пищевода и желудка

**ДРА** – диуретикорезистентный асцит

**ОФГГ** – окклюзионная флебогепатография

**ПКГ** – портокавальный градиент

**ЦП** – цирроз печени

**ЭМАЖ** – экстракорпорально модифицированная асцитическая жидкость

**TIPS** – трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Абдурахманов Б. А., Ганцев Ш. Х., Кулакеев О. К. Развитие методов коррекции диуретикорезистентного асцита при циррозе печени, осложненном портальной гипертензией // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2009. – № 2. – С. 8–12.
2. Бакулин И. Г., Варламичева А. А. Асцит, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром: что общего в диагностике и лечении? // Терапевтический архив. – 2015. – № 4. – С. 77–83.
3. Гарелик П. В., Могилевец Э. В. Хирургические аспекты коррекции портальной гипертензии. – Гродно: ГрГМУ, 2015. – 328 с.
4. Дзидзава И. И., Котив Б. Н., Кашкин Д. П. Опыт портокавального шунтирования у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии // Новости хирургии. – 2009. – Т. 17, № 3. – С. 31–41.

5. Ефанов М. Г., Бакулин И. Г., Алиханов Р. Б. TIPS. Когда? Кому? Зачем? // Гастроэнтерология. Спецвыпуск. – 2014. – № 44. – С. 76–82.
6. Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени // Hepatology. – 2016. – Т. 26, № 4. – С. 71–102.
7. Могилевец Э. В. Хирургические аспекты коррекции асцитического синдрома у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – № 3. – С. 5–11.
8. Портальная гипертензия: диагностика и лечение. Практическое рук-во / И. И. Затевахин, В. Н. Шиповский, М. Ш. Цицинашвили [и др.]. – М.: Буки Веди, 2015. – 327 с.
9. Хохлов А. В., Дзидзава И. И., Онницев И. Е. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных циррозом печени // Альманах института хирургии имени А. В. Вишневского. – 2008. – Т. 3, № 3. – С. 47–51.
10. Ascha M., Abuqayyas S., Hanouneh I. Predictors of mortality after transjugular portosystemic shunt // World. J. Hepatol. – 2016. – N 8. – P. 520–529.
11. Ennaifer R., Elleuch N., Romdhane H. Prognosis of refractory ascites in cirrhosis // Tunis Med. – 2016. – Vol. 94, N 1. – P. 12–15.
12. Karagul S., Yagci M. A., Tardu A. Portosystemic Shunt Surgery in Patients with Idiopathic Noncirrhotic Portal Hypertension // Ann. Transplant. – 2016. – Vol. 19, N 21. – P. 317–320.
13. The Liver Meeting 2018: American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). – 2018. – Abstr. 23.

УДК 616.728.3:61(091)

## ПЕРЕДНЯЯ КРЕСТООБРАЗНАЯ СВЯЗКА – КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ЭКСКУРС

<sup>1</sup>А. В. Жулябин, <sup>1</sup>А. Г. Кравцов, <sup>2</sup>А. А. Хромов, <sup>1</sup>В. А. Панов, <sup>1</sup>А. В. Мельничук, <sup>1</sup>А. С. Лазутин, <sup>1</sup>Д. П. Смирнов

<sup>1</sup>ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России

<sup>1</sup>A. V. Zhulyabin, <sup>1</sup>A. G. Kravtsov, <sup>2</sup>A. A. Khromov, <sup>1</sup>V. A. Panov, <sup>1</sup>A. V. Melnichuk, <sup>1</sup>A. S. Lazutin, <sup>1</sup>D. P. Smirnov

### THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT – A BRIEF HISTORICAL BACKGROUND

<sup>1</sup>Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

<sup>2</sup>Mechnikov' North-West Medical University

**РЕФЕРАТ.** Настоящая статья посвящена вопросу истории развития представлений о передней крестообразной связке: анатомии, ее функции, методах диагностики и хирургического лечения ее повреждений.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** передняя крестообразная связка, анатомия, функция, диагностика, методы лечения.

**SUMMARY.** This article is devoted to the history of the development of ideas about the anterior cruciate ligament: anatomy, its function, methods of diagnosis and surgical treatment of its injuries.

**KEY WORDS:** the anterior cruciate ligament, anatomy, function, diagnostics, methods of treatment.

Крестообразные связки известны с древних времен. Впервые их анатомия была описана в знаменитом папирусе Смита (3000 год до н. э.). Гиппократ (460–370 годы до н. э.) также упоминал подвывих коленного сустава с патологией связок, но Клавдий Гален, греческий врач в Римской империи, первым описал истинную природу передней крестообразной связки (ПКС) [9].

До описания Галена считалось, что крестообразные связки являются частью нервной системы, но Гален первым описал ПКС как структуру, которая поддерживает сустав и предотвращает аномальное движение колена. Он назвал крестообразные связки *geni cruciata*, но подробно не описал их функцию [9, 29].

В 1836 году братья Wilhelm Weber (профессор физики, Геттинген) и Eduard Weber (профессор анатомии, Лейпциг) отметили аномальное передне-заднее движение голени после пересечения ПКС. Они не только описали точное анатомическое расположение крестообразных связок, но и обнаружили, что ПКС состоит из двух отдельных пучков волокон. Они также описали механизм вращения и скольжения колена и картину натяжения различных пучков крестообразных связок. И насколько нам известно, первыми описали, что каждый пучок ПКС натягивается при разной степени сгибания коленного сустава [9] (рис. 1).

В 1845 году Amade Bonnet (1809–1858) из Лиона, Франция, в своем трактате по лечению заболеваний коленного сустава опубликовал первое исследование по механизму повреждения связок коленного сустава. В частности, он описал три признака, свидетельствующие о разрыве ПКС: звук щелка, гемартроз и потеря функции колена [6].

3 мая 1875 года Georges C. Noulis защитил докторскую диссертацию *Entorse Du Genou* перед комитетом Медицинской школы Университета Парижа, в которой точно описал роль крестообразных связок коленного сустава и как проверить их функциональную целостность. Метод Noulis, описанный в его диссертации, идентичен методу, используемому в тесте Лахмана. Он писал: «Зафиксируйте бедро одной рукой, а другой рукой держите ногу чуть ниже колена большим пальцем спереди и пальцами позади. Затем попробуйте сдвинуть голень вперед и назад. Когда только передняя крестообразная связка перерезана, это движение вперед видно при едва согнутом коленном суставе. Тогда как обратное движение отмечается при 110 градусах сгибания, когда задняя крестообразная связка перерезана» [24].

В 1879 году французский хирург Paul F. Segond в своей работе *Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse* описал отрывной перелом



переднелатерального края большеберцового плато, который обычно связан с разрывом ПКС. Этот перелом теперь известен повсеместно как перелом Сегонда и считается патогномичным для разрыва ПКС [27] (рис. 2).

Впервые хирургическое восстановление обеих крестообразных связок было выполнено английским хирургом Mayo-Robson у 41-летнего горняка, который «4 ноября 1895 года был принят в Главный лазарет в Лидсе из-за хромоты от слабости и нестабильности правого колена, вызванного несчастным случаем в угольной шахте». Пациенту был поставлен диагноз разрыва передней и задней крестообразных связок. При артротомии коленного сустава выявлен отрыв обеих крестообразных связок от бедренной кости и выполнено их восстановление наложением кетгутовых швов. Через шесть лет после операции пациент сообщил, что колено «совершенно устойчивое». Результат хирургического лечения был расценен Arthur Mayo-Robson как «осуществимым и многообещающим» и был опубликован в 1903 году в *Annals of Surgery* [26].

Хотя не совсем ясно, кто выполнил первую реконструкцию ПКС, первая публикация на эту тему появилась в 1914 году. И. И. Греков, хирург из Санкт-Петербурга, использовал свободную полосу широкой фасции бедра, которую он перемещал через отверстие в бедренной кости и подшивал к остатку ПКС и получил хороший результат [1].

В 1917 году опубликована статья одного из самых выдающихся ортопедов своего времени, основателя *The British Journal of Surgery* и учителя многих ведущих ортопедов XX века Ernest W. Hey Groves из Бристоля. В своей статье он представил описание инновационной методики, направленной на «формирование новой передней крестообразной связки из илиотибиальной фасции и новой задней крестообразной связки из сухожилия полусухожильной мышцы». Hey Groves использовал всю илиотибиальную фасцию, которую отсекал от бугорка Gerdy, проводил через туннели в бедренной и большеберцовой костях и подшивал к надкостнице голени (рис. 3). Он считал, что, оставив сухожилие, прикрепленным к мышечному брюшку, будет поддерживаться его кровоснабжение и питание [16]. Также Hey Groves был первым, кто четко заявил, что «сгибание и разгибание коленного сустава влияют на натяжение передней крестообразной связки, и что надлежащая функция коленного сустава может быть восстановлена только в том случае, если реконструированный связочный трансплантат был помещен в точное анатомическое положение нативной передней крестообразной связки, в отличие от простого проведения новых связок через сустав» (1920 год) [17]. Он также предположил важность наклонного размещения трансплантата для улучшения ротаци-

онной стабильности, что было признано спустя 80 лет [21]. Hey Groves особо остановился на описании передне-латерального подвывиха большеберцовой кости, феномен которого позднее был использован MacIntosh и Galway для разработки pivot-shift-test – чувствительного инструмента для диагностики несостоятельности ПКС [14].

Идея замещения разорванной ПКС подколенным сухожилием принадлежит шотландскому хирургу Alexander H. Edwards из Глазго, который выполнил эту операцию на трупе (работа опубликована в 1926 году в *British Journal of Surgery*) [11].

А в 1934 году итальянский ортопед Ricardo Galeazzi впервые осуществил анатомическую реконструкцию ПКС с использованием сухожилия полусухожильной мышцы. «Сухожилие отсекалось

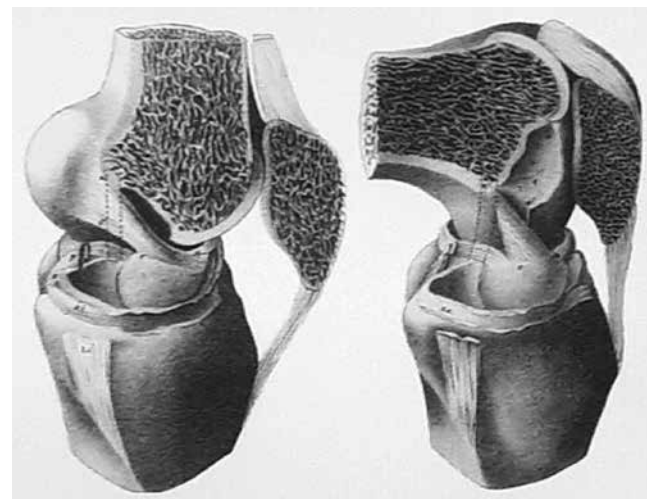


Рис. 1. *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*, братья Weber, 1836

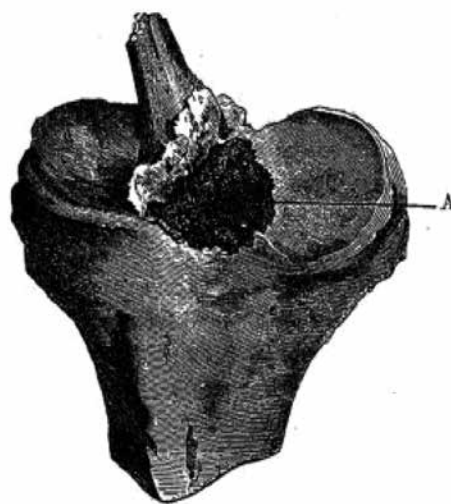


Рис. 2. Перелом Сегонда (оригинальный рисунок из работы *Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse* par PAUL SEGOND. S. 22)

на уровне мышечно-сухожильного перехода и помещалось внутрисуставно через туннель диаметром 5 мм, просверленный в эпифизе большеберцовой кости, и туннель, просверленный через латеральный мыщелок бедра, где он прикреплялся к надкостнице». Galeazzi использовал три разреза: один – для забора сухожилия полу-сухожильной мышцы, другой – для артротомии, третий – для фиксации. Он сообщил о трех случаях применения данной методики. Один из пациен-

тов, прооперированный в 1932 году, наблюдался в течение 18 месяцев, и конечным результатом было стабильное колено с полным разгибанием и небольшим ограничением сгибания. Ricardo Galeazzi был первым, кто когда-либо опубликовал методику использования ауто трансплантата подколенного сухожилия в реконструкции ПКС [13].

В 1936 году американский ортопед из Мемфиса Willis Campbell сообщил о первой реконструкции ПКС с использованием трансплан-

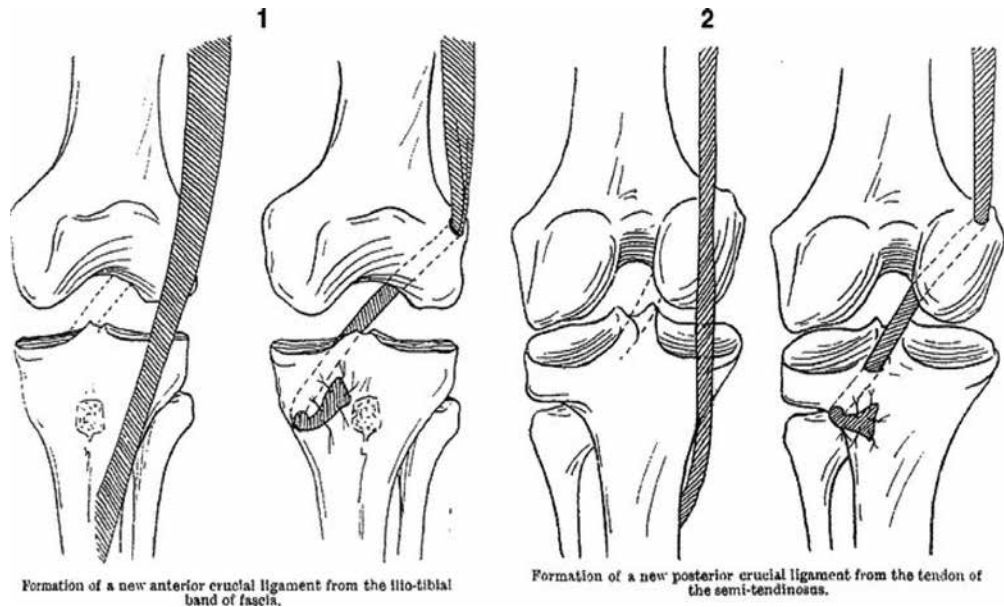


Рис. 3. Оригинальные фотографии, демонстрирующие технику Hey Groves для реконструкции ПКС и ЗКС, опубликованные в 1917 году (*Operation for repair of the crucial ligament. Lancet 2. 1917. S. 674.*)

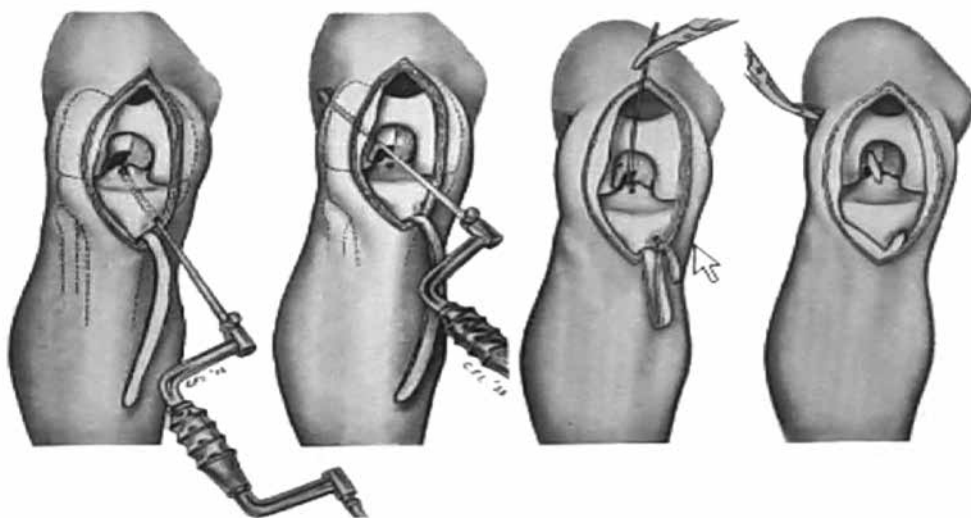


Fig. 9 Illustrations taken from Willis Campbell's publication on knee ligament repair published in 1936, showing the use of pedicled extensor retinaculum and patellar tendon in reconstructing the ACL. (With kind permission of Elsevier, Philadelphia [26])

Рис. 4. Рисунок, иллюстрирующий технику реконструкции ПКС по Campbell

тата из медиальной трети собственной связки надколенника [8]. Техника Campbell включала в себя бурение двух туннелей: одного в большеберцовой кости и одного в бедренной кости. Трансплантат крепился к надкостнице в проксимальном конце бедренного туннеля (рис. 4). Эта операция сразу не получила широкого распространения. Однако несколько лет спустя была повторно представлена MacIntosh. Campbell также рекомендовал одновременное усиление медиальной коллатеральной связки, если она была повреждена. В своей работе Campbell впервые указал, что повреждение ПКС и медиальной коллатеральной связки связано с повреждением суставного хряща внутренних отделов коленного сустава.

В 1950 году немецкий ортопед Kurt Lindemann (1901–1966) из Хайдельберга разработал концепцию «динамической реконструкции» ПКС, используя единый сухожильно-мышечный комплекс нежной мышцы, который, по его мнению, будет работать как динамический стабилизатор, предотвращая передний подвывих большеберцовой кости. Сухожилие *m. gracilis* направлялось через отверстие в задне-латеральной капсуле в тибиаальный туннель (рис. 5). Lindemann сообщил о 14 прооперированных пациентах, у 11 из которых удалось достичь хорошего результата [23].

Американский хирург R. W. Augustine из Мэдисонвилля (штат Кентукки), не подозревая о публикации Lindemann, в 1956 году разработал почти идентичную методику, но предложил использовать более сильное сухожилие полусухожильной мышцы [2].

В 1950 году американский ортопед Don Horatio O'Donoghue, занимаясь вопросами повреждения связок у спортсменов, впервые описал так называемую «несчастную триаду»: разрыв медиальной коллатеральной связки, повреждение медиального мениска и разрыв ПКС, которая впоследствии стала известна как *unhappy triad*, *terrible triad*, или *O'Donoghue's triad* [3]. O'Donoghue считается одним из основателей и первопроходцем в области спортивной медицины. Вместо того чтобы проводить консервативное лечение, заключающееся в длительной иммобилизации гипсовыми повязками, которое было стандартом того времени, он выступал за раннее оперативное лечение и последующую целенаправленную реабилитацию. Он обобщил свои идеи в книге «Лечение травм у спортсменов», которая была опубликована в 1962 году [25]. Работа O'Donoghue повлияла на лечение травм у спортсменов по всему миру.

В 1963 году американский ортопед Kenneth G. Jones опубликовал новую хирургическую технику для восстановления поврежденной ПКС с помощью собственной связки надколенника [18]. Описанная им методика считалась более простой и «почти физиологической», чем предыдущие

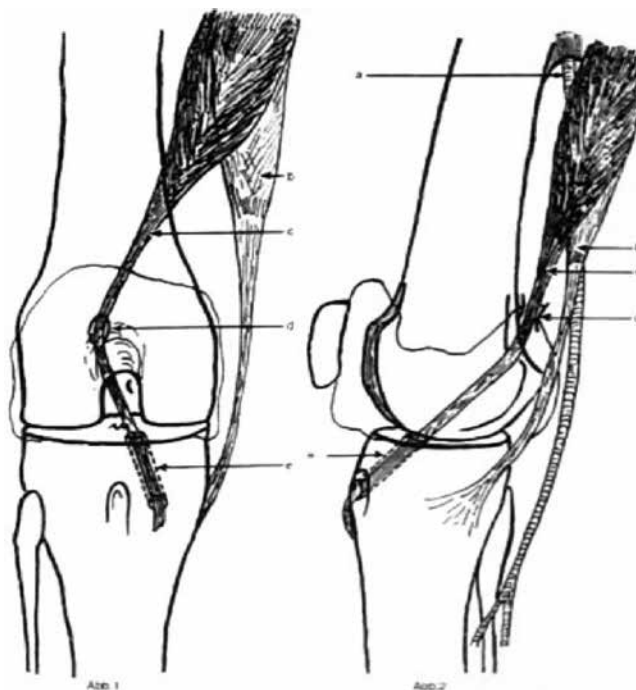


Рис. 5. Рисунок, демонстрирующий технику Lindemann для реконструкции ПКС

методы. Jones описал свою технику как более применимую к старым травмам, но в то же время предположил, что хирургическое лечение по-прежнему является методом выбора для острых травм. В предложенной технике «используется медиальный парапателлярный разрез, простирающийся от коленной чашечки дистально к бугристости большеберцовой кости. После сверления бедренного туннеля средняя часть собственной связки надколенника разрезается по всей его длине. Затем пилой выпиливается костный блок треугольной формы из поверхностной части надколенника в соответствии с продольными разрезами. Суставная поверхность коленной чашечки не нарушается. Таким образом, создается трансплантат, состоящий из костного блока из надколенника и центральной трети собственной связки надколенника, который все еще остается соединенным с большеберцовой костью в месте прикрепления связки надколенника к бугристости. Затем этот трансплантат под жировым телом проводится в бедренный туннель, натягивая сухожилие надколенника, и операционная рана ушивается» (рис. 6). Kenneth G. Jones сообщил об 11 пациентах, прооперированных по этой методике, с отличными клиническими результатами.

Критика техники была сосредоточена вокруг того, что, поскольку трансплантат был обычно короче нативной ПКС, бедренный туннель должен был быть просверлен кпереди от анатомического места прикрепления на бедренной кости.

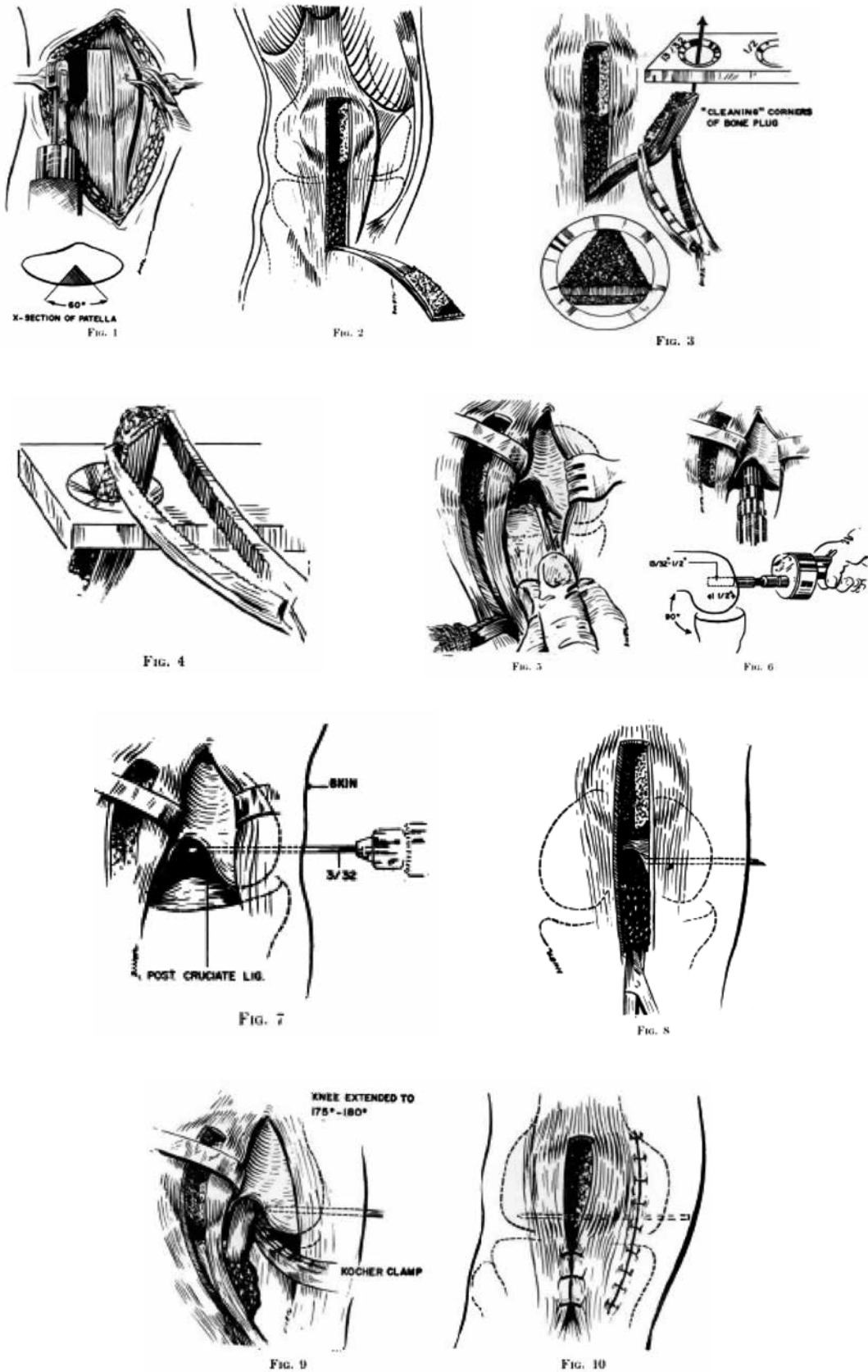


Рис. 6. Оригинальные рисунки, демонстрирующие технику Kenneth G. Jones для реконструкции ПКС, опубликованные в 1970 году (*Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the central one-third of the patellar ligament. Journal of Bone and Joint Surgery. American. Vol. 52. N 4. 1970.*) [19]

Это создавало крайне нефизиологическое место прикрепления и приводило к относительно неутешительным долгосрочным результатам, о чем позднее писал сам Jones [20]. Тем не менее его техника была простой, малоинвазивной и поэтому получила широкое признание в свое время, а реконструкция ПКС с помощью собственной связки надколенника позднее стала известна как «Jones Procedure» [22].

Немецкий хирург Helmut Bruckner в 1966 году предложил свою модификацию техники Jones, учитывающую ее недостатки. Для восстановления поврежденной ПКС он также использовал среднюю часть собственной связки надколенника с костным блоком из надколенника. Трансплантат оставался прикрепленным к бугристости большеберцовой кости, но проходил через большеберцовый туннель, что придавало трансплантату большую рабочую длину, чем в технике Jones. После прохождения через сустав трансплантат помещался в бедренный туннель, расположенный согласно анатомическому месту прикрепления связки, и прикреплялся к наружной стороне латерального мыщелка бедренной кости швами, проходящими через кнопку [7]. Шведские хирурги Brostrom и Gillquist в 1968 году предложили подобный метод, но вместо использования бедренного туннеля трансплантат фиксировался к анатомическому месту прикрепления связки на бедренной кости чрескостными швами [4].

В 1969 году K. Franke впервые использовал свободный ВТВ-трансплантат, состоящий из четверти собственной связки надколенника с костными блоками, полученными из надколенника и проксимальной части большеберцовой кости, на противоположных концах трансплантата [12]. Его трансплантат костными блоками фиксировался в большеберцовой кости и в мыщелке бедренной кости (рис. 7). Хотя его метод очень похож на техники Jones и Bruckner, это было первое описание использования свободного трансплантата подобным способом. Данная методика рекомендовалась автором к использованию пациентам моложе 50 лет и до появления признаков повреждения суставного хряща.

В 1979 году J. L. Marshall также использовал центральную треть сухожилия надколенника, но оставил его дистально прикрепленным. А для увеличения общей длины трансплантата использовал полоску сухожилия четырехглавой мышцы, которая фиксировалась на наружном мыщелке бедренной кости [30].

В 1990-х годах свободный ВТВ-трансплантат стал «золотым стандартом» лечения повреждений ПКС. Этот метод в целом был назван Jones Procedure в честь новаторской работы, выполненной Кеннетом Джонсом в 1960-х годах. Метод был популярен, потому что был относи-

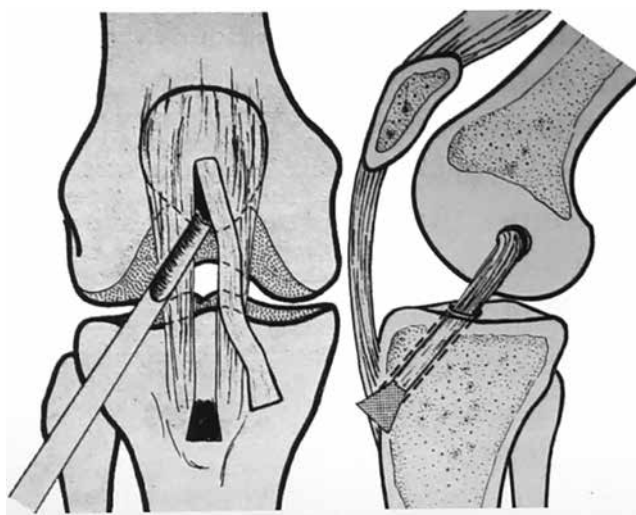


Рис. 7. Рисунок, демонстрирующий технику K. Franke

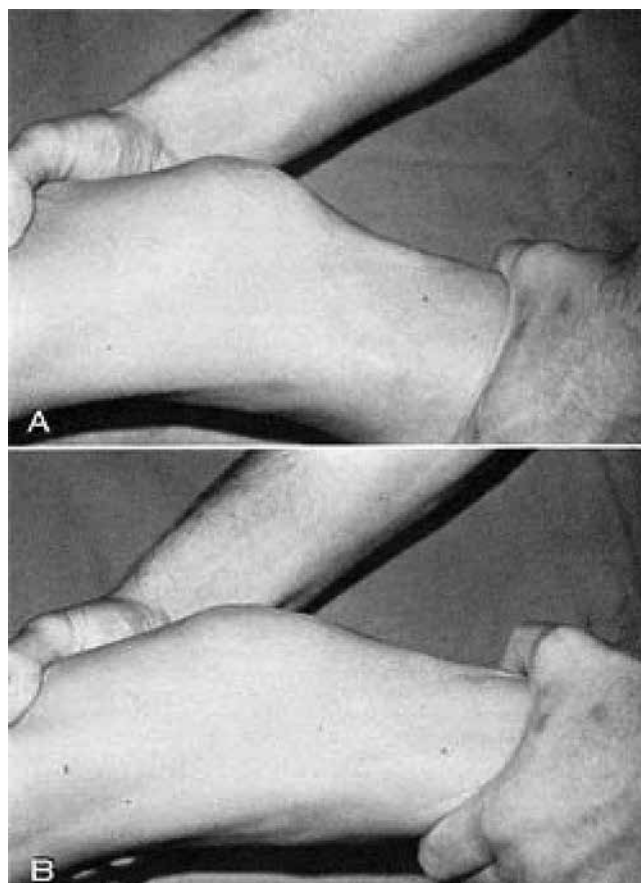


Рис. 8а. Если смотреть сбоку, силуэт нижнего полюса надколенника, собственной связки надколенника и проксимальной части голени является немного вогнутым

Рис. 8б. При разрыве ПКС переднее смещение большеберцовой кости стирает наклон собственной связки надколенника (Фотография, демонстрирующая положительный результат теста Лахмана, из статьи Torg J. S. Clinical Diagnosis of Anterior Cruciate Ligament Instability in the Athlete // The American Journal of Sports Medicine. 1976.)

тельно прост и потому что он давал неизменно хорошие результаты. В течение этого периода для фиксации трансплантата в бедренном и большеберцовом каналах были внедрены металлические, а в последующем и биодеградируемые интерферентные винты.

John W. Lachman, всемирно известный американский ортопед, профессор Университета Темпл (Филадельфия, штат Пенсильвания), еще в начале своей профессиональной карьеры заметил, что некоторые пациенты с разорванной ПКС демонстрировали пассивный передний подвывих проксимальной части большеберцовой кости относительно бедренной кости, который был очевиден при расслаблении конечности. Изучая это наблюдение, он продемонстрировал, что недостаточность ПКС может быть легко определена, если фиксировать колено в положении разгибания, а не как при выполнении классического теста переднего выдвигающего ящика.

В 1976 году Joseph S. Torg, американский ортопед, ученик John W. Lachman, на ежегодном конгрессе Американского ортопедического общества спортивной медицины в Новом Орлеане презентовал тест, названный в честь своего наставника, «в качестве предпочтительной процедуры

и гораздо более надежной, чем классический тест переднего ящика», для клинической диагностики повреждения ПКС, который сегодня мы знаем как тест Лахмана. Когда тест был впервые предложен, рекомендация заключалась в том, чтобы «экзаменатор удерживал колено между полным разгибанием и 15° сгибанием. Положительным результатом теста, свидетельствующим о разрыве ПКС, является проприоцептивное и/или визуальное переднее смещение голени по отношению к бедренной кости с характерной «мягкой» конечной точкой. Это контрастирует с «твердой» конечной точкой, когда ПКС интактна. При рассмотрении коленного сустава сбоку нормальный наклон собственной связки надколенника становится стертым (рис. 8а и 8b). Если у экзаменатора остается вопрос о положительном или отрицательном результате теста, связка считается разорванной» [31].

В настоящее время принято выполнять тест Лахмана при 30° сгибании коленного сустава. Также необходимо следить за тем, чтобы большеберцовая кость не была в заднем подвывихе, чтобы избежать ложноположительного результата теста и неправильной диагностики недостаточности ПКС при повреждении ЗКС. Голень должна находиться в нейтральном положении, потому

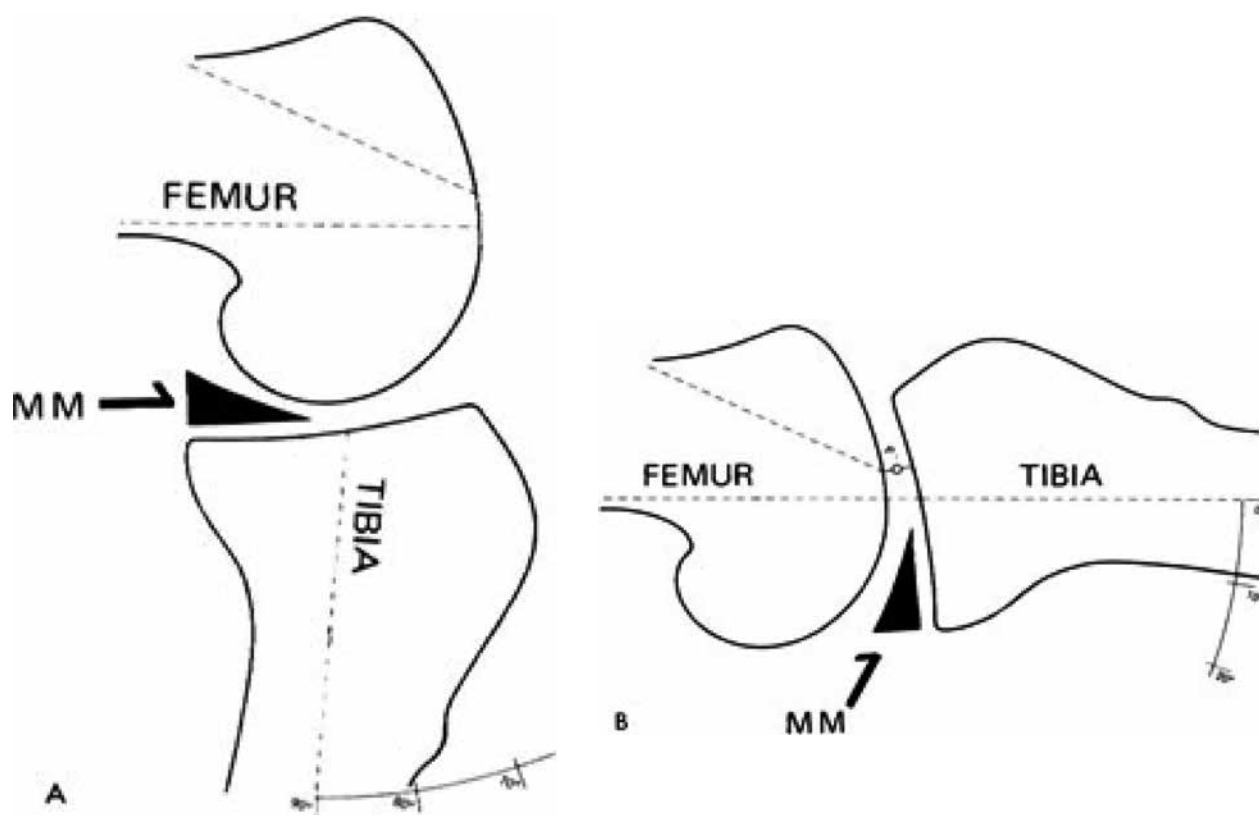


Рис. 9а и 9б. Продемонстрировано изменение конфигурации поверхности той области бедра, с которой контактирует плато большеберцовой кости при сгибании коленного сустава под углом 90° и его разгибании (Torg J. S. *Clinical Diagnosis of Anterior Cruciate Ligament Instability in the Athlete* // *The American Journal of Sports Medicine*. 1976.)

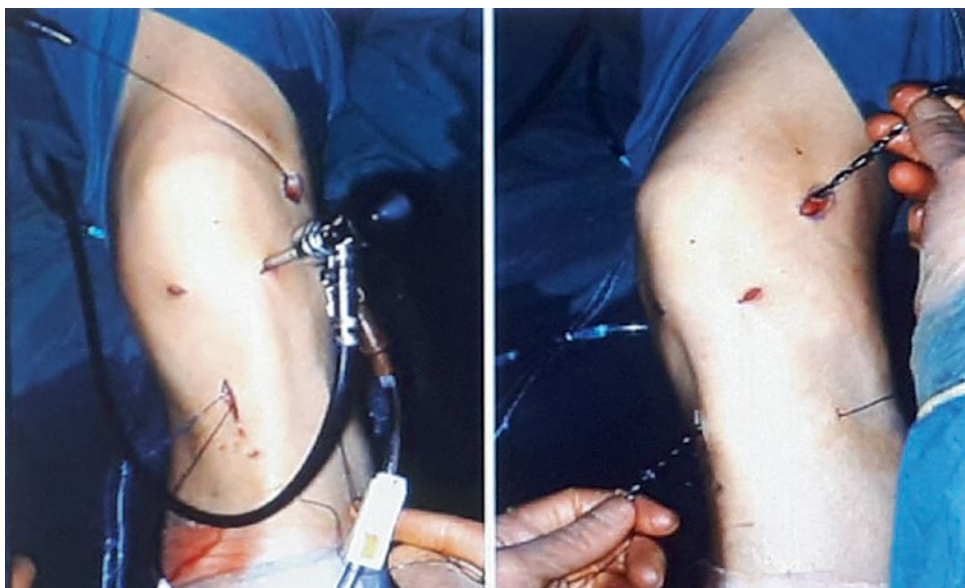


Рис. 10. Первая артроскопическая реконструкция ПКС (трансплантатом из углеродного волокна), D. J. Dandy, 1981 г.

что внутренняя или внешняя ротация задействует вторичные стабилизаторы, тем самым искажая достоверность теста [5].

Joseph S. Torg отметил, что тест Лахмана в сравнении с классическим тестом переднего выдвижного ящика имеет ряд преимуществ. Во-первых, комфортным положением для поврежденного и отекающего коленного сустава является положение легкого сгибания. Во-вторых, при разгибании коленного сустава сила, создаваемая спазмом подколенного сухожилия и отрицательно влияющая на выявление переднего смещения голени, нивелируется, а также сила, необходимая для преодоления силы трения суставных поверхностей, является незначительной. В-третьих, в коленном суставе, согнутом под 90 градусов, область бедра, с которой контактирует большеберцовое плато с прикрепленным медиальным мениском, представляет собой выпуклую поверхность. При разгибании коленного сустава, область бедра, с которой начинает контактировать большеберцовое плато с прикрепленным медиальным мениском, имеет относительно плоскую конфигурацию, что в меньшей степени препятствует переднему смещению большеберцовой кости (рис. 9а и 9б).

В своем докладе Joseph S. Torg также сообщил о частоте повреждений других анатомических структур, ассоциированных с повреждением ПКС. При исследовании 250 коленных суставов спортсменов, у 172 (69%) были выявлены разрывы медиального мениска, а у 62 (25%) – разрывы латерального мениска. Это исследование, впоследствии опубликованное в American Journal of Sports Medicine в апреле 1976 года, было первым, в котором авторы указали на частую связь повреждений ПКС и менисков [31].

В конце 1960-х годов в связи с внедрением в практику новых типов артроскопов – с волоконной оптической системой и меньшего диаметра – метод артроскопии получил новый толчок к развитию. Артроскопы новой конструкции позволили ликвидировать опасность нагревания и прижигания внутрисуставных структур, сделали процедуру менее травматичной и повысили ее диагностическую ценность в сравнении с артротомией (артроскопия позволила производить хороший осмотр минимум трех отделов суставов, тогда как при артротомии удавалось хорошо осмотреть не больше одного отдела).

В Швеции в 1976 году J. Gillquist и G. Hagberg сообщили о применении при артроскопии коленного сустава специального зонда с изогнутым концом для определения целостности менисков и крестообразных связок [15]. А в 1977 году эти же авторы опубликовали статью о применении артроскопии при острых травмах и гемартрозе коленного сустава. Они пришли к выводу, что артроскопия является важным методом для установления диагноза при острой травме, когда клинический осмотр не удается полностью произвести из-за болей и ограничения движений в суставе. По мнению авторов, возникновение гемартроза указывает на наличие повреждения внутрисуставных структур. В 46% случаев при гемартрозе артроскопически была обнаружена так называемая «несчастливая триада», то есть повреждение ПКС, внутреннего мениска и несостоятельность внутренней боковой связки коленного сустава.

В 1981 году английский ортопед David J. Dandy выполнил артроскопическую пластику ПКС, используя трансплантат из углеродного волокна [10] (рис. 10).

В 1980-х годах методы артроскопической реконструкции ПКС становятся все более популярными. 1980-е годы были временем, когда артроскопическая реконструкция ПКС стала популярной, что привело к значительному пониманию анатомии и функции связки.

В частности, в 1991 году Shelbourne и Nitz поставили под сомнение обоснованность классической «ужасной триады O'Donoghue». Был проведен анализ всех артроскопически подтвержденных повреждений ПКС и медиальной коллатеральной связки. Из 52 рассмотренных случаев у 80% имелись повреждения латерального мениска, у 29% – медиального мениска. Из этого исследования был сделан вывод, что структуры, более типично вовлеченные в триаду – это повреждение

ПКС, медиальной коллатеральной связки и латерального (а не медиального) мениска [28].

В 1980–1990-е годы начинают формироваться основные направления дальнейшего развития артроскопической реконструкции ПКС:

- выбор трансплантата;
- формирование туннелей (снаружи-внутри, изнутри-наружу, все внутри), позиционирование туннелей;
- применение фиксирующих устройств.

По данным Французского артроскопического общества, если в 1994 году лишь 64% операций реконструкции ПКС выполнялись с использованием артроскопической техники, то уже к 2000 году этот показатель вырос практически до 100%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кнопов М. Ш., Тарануха В. К. Профессор И. И. Греков. К 140-летию со дня рождения // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 69–71.
2. Augustine R. W. The unstable knee // *The American Journal of Surgery*. – 1956. – Vol. 92, N 3. – P. 380–388.
3. Barber F. A. What is the terrible triad? // *Arthroscopy*. – 1992. – Vol. 8 (1). – P. 19–22. – URL: Doi:10.1016/0749-8063(92)90130-4
4. Behandling av invetererad rupture av framre korsbandet / L. Brostrom, J. Gillquist, S.-O. Liljedahl [et al.] // *Lakertidningen*. – 1968. – Vol. 64. – P. 4479–4487.
5. Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. Part I: insertion of the graft and anterior-posterior testing / K. L. Markolf, D. M. Burchfield, M. M. Shapiro [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1996. – Vol. 78. – P. 1720–1727.
6. Bonnet A. *Traite des maladies des articulaires*. Atlas. – Paris, USA: Bailliere, 1845. – 36 p.
7. Bruckner H. Eine neue Methode der Kreuzbandplastik // *Chirurg*. – 1966. – Vol. 37. – P. 413–414.
8. Campbell W. Repair of the ligaments of the knee: report of a new operation for the repair of the anterior cruciate ligament // *Surgery, Gynecology & Obstetrics*. – 1936. – Vol. 62. – P. 964–968.
9. Chouliaras V., Passler H. H. The history of the anterior cruciate ligament from Galen to double-bundle acl reconstruction // *Acta Orthopaedica et Traumatologica Hellenica*. – 2007.
10. Dandy D. J., Flanagan J. P., Steemeyer V. Arthroscopy and the management of the ruptured anterior cruciate ligament // *Clin. Orthop.* – 1982. – Vol. 167. – P. 43–49.
11. Edwards A. H. Operative repair of cruciate ligaments in severe trauma of knee // *British Journal of Surgery*. – 1926. – Vol. 13. – P. 432–438.
12. Franke K. Clinical experience in 130 cruciate ligament reconstructions // *Orthopedic Clinics of North America*. – 1976. – Vol. 7, N 1. – P. 191–193.
13. Galeazzi R. La ricostituzione dei ligamenti cociati del ginocchio // *Atti e Memorie della Societa Lombarda di Chirurgica*. – 1934. – N XIII. – P. 302–317.
14. Galway R. B., Beaupre A., MacIntosh D. L. Pivot shift: A clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency: Proceedings of the Canadian Orthopaedic Association (Jasper, Alberta, 6–10 June 1971) // *Journal of Bone and Joint Surgery*. – 1971. – Vol. 54-B. – P. 763–764.
15. Gillquist J., Hagberg G. A new modification of the technique of arthroscopy of the knee joint // *Acta Chir. Scand.* – 1976. – Vol. 142. – P. 123–130.
16. Groves E. W. H. Operation for repair of the crucial ligaments // *Lancet*. – 1917. – N 2. – P. 674–675.
17. Groves E. W. H. The crucial ligaments of the knee joint: their function, rupture and the operative treatment of the same // *Br. J. Surg.* – 1920. – N 7. – P. 505–515. – URL: DOI:10.1002/bjs.1800072809
18. Jones K. G. Reconstruction of the anterior cruciate ligament // *Journal of Bone and Joint Surgery*. – 1963. – Vol. 45-A. – P. 925–932.
19. Jones K. G. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the central one-third of the patellar ligament // *Journal of Bone and Joint Surgery American*. – 1970. – Vol. 52, N 4. – P. 838–839.



20. Jones K. G. Results of use of the central one-third of the patellar ligament to compensate for anterior cruciate ligament deficiency // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 1982. – Vol. 147. – P. 39–44.
21. Knee stability and graft function following anterior cruciate ligament reconstruction: comparison between 11 o'clock and 10 o'clock femoral tunnel placement. 2002 Richard O'Connor Award paper / J. C. Loh, Y. Fukuda, E. Tsuda [et al.] // *Arthroscopy*. – 2003. – Vol. 19 (3). – P. 297–304.
22. Lam S. J. S. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Jones Procedure and its Guy's hospital modification // *Journal of Bone and Joint Surgery*. – 1968. – Vol. 50-A. – P. 1213–1224.
23. Lindemann K. Über den plastischen Ersatz der Kreuzbänder durch gestielte Sehnenverpflanzung // *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*. – 1950. – Vol. 79, Issue 2. – P. 316–334.
24. Miller R. H. Knee injuries; In *Campbell's Operative Orthopaedics*. – 11th ed. – Mosby Elsevier Philadelphia, USA, 2008.
25. O'Donoghue D. H. Treatment of Injuries to Athletes. – Philadelphia: WB Saunders, 1962. – 649 p.
26. Robson A. W. VI. Ruptured Crucial Ligaments and their Repair by Operatio // *Annals of Surgery*. – 1903. – Vol. 37 (5). – P. 716–718.
27. Segond P. Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse. – Paris: Progrès medical, 1879. – 96 p.
28. Shelbourne K. D., Nitz P. A. The O'Donoghue triad revisited Combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears // *The American Journal of Sports Medicine*. – 1991. – Vol. 19 (5). – P. 474–477. – URL: Doi:10.1177/036354659101900509
29. Snook G. A. A short history of the anterior cruciate ligament and the treatment of tears // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 1983. – Vol. 172. – P. 11–13.
30. The anterior cruciate ligament: a technique of repair and reconstruction / J. L. Marshall, R. F. Warren, T. L. Wickiewicz [et al.] // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 1979. – Vol. 143. – P. 97–106.
31. Torg J. S., Conrad W., Kalen V. Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete // *Am. J. Sports Med.* – 1976. – Vol. 4 (2). – P. 84–93. – URL: DOI: 10.1177/036354657600400206

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Алентьев Сергей Александрович, д. м. н., доцент, кафедра общей хирургии, Клиника общей хирургии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел. +7 (911) 916-76-04
2. Болотин Илья Александрович, онколог отделения заболеваний молочных желез, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница Российской академии наук, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (911) 134-32-02, e-mail: dr.bolotinia@mail.ru
3. Бутхашвили Манана Иосифовна, к. м. н., врач-кардиолог, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (911) 749-99-99, e-mail: manana\_list.ru
4. Гуслев Александр Борисович, к. м. н., заместитель главного врача по научной работе, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (921) 751-57-44, e-mail: aguslev@mail.ru
5. Епишина Надежда Владимировна, руководитель проекта «Мобильная служба реабилитации» благотворительного фонда «Хрупкие люди», тел. +7 (911) 019-48-09, e-mail: nvs8178@mail.ru
6. Жулябин Анатолий Викторович, травматолог-ортопед отделения травматологии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 559-95-95
7. Ивануса Сергей Ярославович, д. м. н., профессор, начальник кафедры общей хирургии, Клиника общей хирургии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел. +7 (812) 292-34-43, e-mail: gensurg@yandex.ru
8. Кравцов Александр Гаврилович, к. м. н., доцент, заведующий отделением травматологии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 559-95-95, e-mail: kravt@med122.com
9. Кузин Сергей Олегович, онколог, гематолог отделения онкологии и паллиативной помощи, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (981) 836-24-93, e-mail: qz.sergey@gmail.com
10. Лазутин Андрей Сергеевич, травматолог-ортопед отделения травматологии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 559-95-95
11. Малащенко Анатолий Васильевич, д. м. н., патологоанатом, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 559-98-96
12. Мельничук Артем Витальевич, травматолог-ортопед отделения травматологии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 559-95-95
13. Милькевич Игорь Николаевич, онколог отделения заболеваний молочных желез, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (911) 952-10-38, e-mail: milkevich@gmail.com
14. Мужаровский Антон Леонидович, к. м. н., врач-хирург, кафедра общей хирургии, Клиника общей хирургии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел. +7 (921) 741-80-34, e-mail: Lravenl@yandex.ru
15. Накатис Яков Александрович, заслуженный врач Российской Федерации, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии и офтальмологии медицинского факультета, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Университетская наб., д. 7–9; Почетный президент, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 558-05-08, e-mail: referentlor2@med122.com
16. Онницев Игорь Евгеньевич, д. м. н., старший преподаватель кафедры общей хирургии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел. +7 (911) 760-09-02, e-mail: ionnichev@mail.ru
17. Панов Алексей Владимирович, д. м. н., профессор, главный научный сотрудник НИО ишемической болезни сердца, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, 197341, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Аккуратова, д. 2, тел. +7 (921) 940-99-08, e-mail: alexeypanov@list.ru

18. Панов Валентин Александрович, травматолог-ортопед отделения травматологии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 559-95-95
19. Рыков Иван Владимирович, к. м. н., заведующий отделением онкологии и паллиативной помощи, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (911) 117-82-28, e-mail: rykov.ivan@gmail.com
20. Скурихин Семен Сергеевич, онколог, заведующий отделением заболеваний молочных желез, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (911) 297-48-70, e-mail: mollimed@yandex.ru
21. Смирнов Дмитрий Павлович, травматолог-ортопед отделения травматологии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 559-95-95
22. Соколов Алексей Альбертович, д. м. н., профессор кафедры нефрологии и эфферентной терапии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Академика Лебедева, д. 6
23. Титков Александр Юрьевич, к. м. н., заведующий кабинетом рентгенангиографии, сердечно-сосудистый хирург, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (921) 914-44-82, e-mail: alextitkov76@mail.ru
24. Титков Юрий Сергеевич, д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Университетская наб., д. 7–9; врач-кардиолог, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (921) 964-47-88, e-mail: titkovyu@gmail.com
25. Хромов Александр Анатольевич, к. м. н., доцент кафедры травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 195067, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Пискаревский пр., д. 47, тел. +7 (921) 656-40-44, e-mail: Khromov\_alex@mail.ru
26. Чагунава Олег Леонтьевич, к. м. н., главный врач, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (812) 553-34-60, e-mail: hospital@spbkbbran.ru
27. Эльмурзаев Алим Баширович, онколог отделения онкологии и паллиативной помощи, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (931) 273-09-83, e-mail: el\_alim@mail.ru
28. Югай Сергей Вячеславович, онколог отделения онкологии и паллиативной помощи, ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, 194017, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Тореза, д. 72, тел. +7 (911) 953-68-57, e-mail: sergey\_yug73@mail.ru
29. Янковский Александр Вячеславович, хирург при кафедре общей хирургии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел. +7 (967) 342-54-63, e-mail: yankovskii-aleks@mail.ru

## DATA ON AUTHORS

1. Alentyev S. A., MD, Associate Professor, Department of General Surgery, General Surgery clinic, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044, +7 (911) 916-76-04
2. Bolotin I. A., Medical Oncologist of the Department of Breast Disease, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (911) 134-32-02, e-mail: dr.bolotinia@mail.ru
3. Butkhashvili M. I., PhD, cardiologist, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (911) 749-99-99, e-mail: manana\_list.ru
4. Chagunava O. L., PhD, Chief Physician, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, prospect Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (812) 553-34-60, e-mail: hospital@spbbran.ru
5. Elmurzaev A. B., Medical Oncologist of the Department of Oncology and Palliative Care, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (931) 273-09-83, e-mail: el\_alim@mail.ru
6. Epishina N. V., Project Manager of the Mobile Rehabilitation Service of the Fragile People Charitable Foundation, +7 (911) 019-48-09, e-mail: nvs8178@mail.ru
7. Guslev A. B., PhD, Deputy Chief Physician, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (921) 751-57-44, e-mail: aguslev@mail.ru
8. Ivanusa S. Ya., MD, Professor, Head of the Department of General Surgery, Clinic of General surgery, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044, +7 (812) 292-34-43, e-mail: gensurg@yandex.ru
9. Khromov A. A., PhD, Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Mechnikov' North-West Medical University, dom 47, Piskarevskii pr., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195067, +7 (921) 656-40-44, e-mail: Khromov\_alex@mail.ru
10. Kravtsov A. G., PhD, Associate Professor, Head of the Department of Traumatology, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-95-95, e-mail: kravt@med122.com
11. Kuzin S. O., Medical Oncologist, Hematologist of the Department of Oncology and Palliative Care, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (981) 836-24-93, e-mail: qz.sergey@gmail.com
12. Lazutin A. S., Traumatologist of the Department of Traumatology, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-95-95
13. Malashenko A. V., MD, pathologist, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-98-96
14. Melnichuk A. V., Traumatologist of the Department of Traumatology, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-95-95
15. Milkevich I. N., Medical Oncologist of the Department of Breast Disease, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (911) 952-10-38, e-mail: milkevich@gmail.com
16. Muzharovskii A. L., PhD, Surgeon, Department of General Surgery, General Surgery clinic, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044, +7 (921) 741-80-34, e-mail: Lravenl@yandex.ru
17. Nakatis Ya. A., the Honored Doctor of the Russian Federation, MD, Professor, Head of the Chair of Otorhinolaryngology and Ophthalmology of the Medical Department, Saint-Petersburg State University, dom 7-9, Universitetskaya naberezhnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034; Honorary President, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; +7 (812) 558-05-08, e-mail: referentlor2@med122.com
18. Onnitsev I. E., MD, Senior Lecturer of the Department of General Surgery, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044, +7 (911) 760-09-02, e-mail: ionnicev@mail.ru
19. Panov A. V., MD, Professor, Head of the Coronary Heart Disease Research Department, Almazov' National Medical Research Center, dom 2, ulitsa Akkuratova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197341, +7 (921) 940-99-08, e-mail: alexeypanov@list.ru

20. Panov V. A., Traumatologist of the Department of Traumatology, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-95-95
21. Rykov I. V., PhD, Head of the Department of Oncology and Palliative Care, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (911) 117-82-28, e-mail: rykov.ivan@gmail.com
22. Skurikhin S. S., Medical Oncologist, Chief Department of Breast Disease, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (911) 297-48-70, e-mail: mollimed@yandex.ru
23. Smirnov D. P., Traumatologist of the Department of Traumatology, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-95-95
24. Sokolov A. A., MD, Professor of the Department of Nephrology and Efferent Therapy, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044
25. Titkov A. Yu., PhD, Head of the X-Ray Angiography Department, Cardiovascular Surgeon, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (921) 914-44-82, e-mail: alextitkov76@mail.ru
26. Titkov Yu. S., MD, Professor of the Department Internal Diseases Propedeutics, Saint-Petersburg State University, dom 7-9, Universitetskaya naberezhnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034; Cardiologist, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (921) 964-47-88, e-mail: titkovy@gmail.com
27. Yankovskii A. V., Surgeon at the Department of the General Surgery, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044, +7 (967) 342-54-63, e-mail: yankovskii-aleks@mail.ru
28. Yugai S. V., Medical Oncologist of the Department of Oncology and Palliative Care, Saint-Petersburg Clinical Hospital of the RAS, dom 72, pr. Toreza, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194017, +7 (911) 953-68-57, e-mail: sergey\_yug73@mail.ru
29. Zhulyabin A. V., Traumatologist of the Department of Traumatology, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291

**ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**

Журнал «Клиническая больница» ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России 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.





Федеральное государственное бюджетное учреждение  
**СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ОКРУЖНОЙ  
НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР им. 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-78-01-003162 от 31 августа 2020 года

Наш адрес:

175402, Новгородская область, г. Валдай, ул. Песчаная, д. 16  
(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](mailto:vkb@med122.com)

**WWW.MED122.COM**

