

# ПЕРВАЯ КРАЕВАЯ

№ 1 (72)

**К** краевая  
клиническая  
больница  
основана в 1942

ИЗДАНИЕ КРАСНОЯРСКОЙ КРАЕВОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

*Прощай,  
Ю-лайка!*



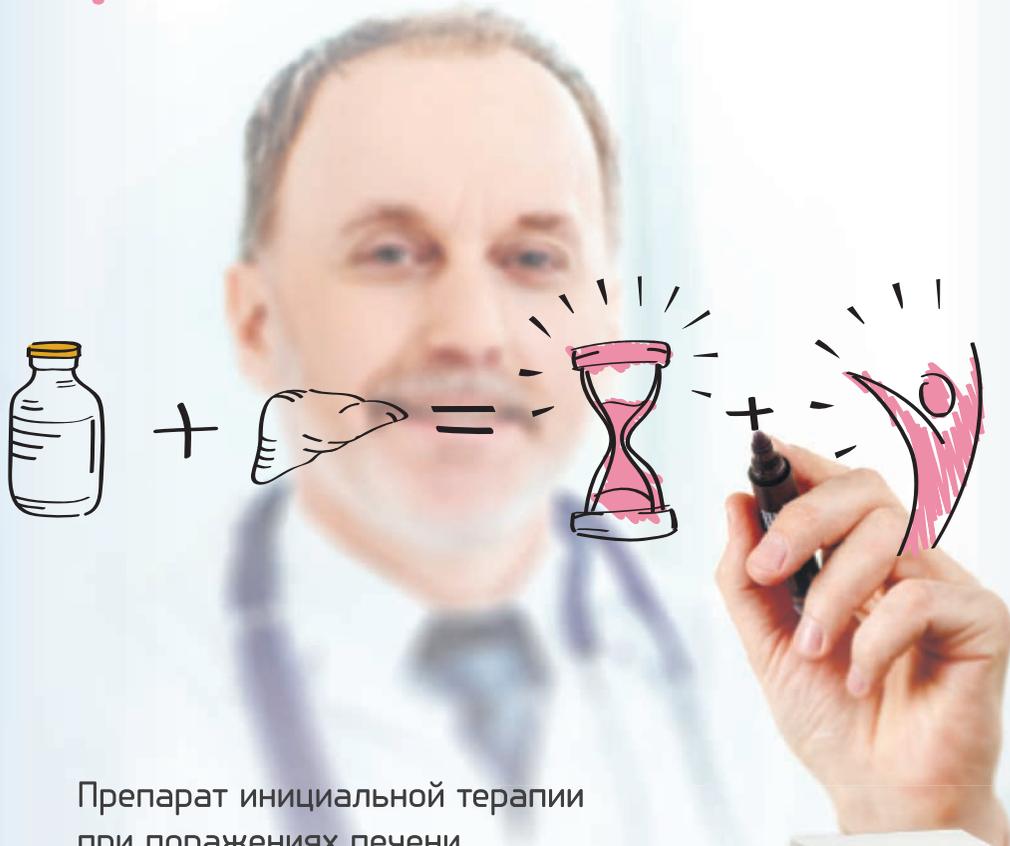
*Универсиаду  
отработали  
достойно*

*Опыт применения  
эндопротезирования  
при заболеваниях  
тазобедренного сустава*

*90 лет  
великому хирургу  
Юрию Блау*

март 2019 год

# Ремаксол для печени – время для жизни!



Препарат инициальной терапии  
при поражениях печени  
различного генеза

- Воздействует на основные механизмы развития повреждения печени:
  - митохондриальную дисфункцию
  - повреждение клеточных мембран
  - оксидативный стресс

- Активирует клеточное дыхание, повышает энергообеспечение

- Стимулирует синтез нуклеотидов и обменные процессы в клетках

Способствует увеличению текучести мембран гепатоцитов, восполняет запасы глутатиона



ПРОИЗВЕДЕНО  
ПО GMP

включен в перечень  
ЖНВЛП

РЕКЛАМА. Рег. № ЛСР-009341/09 от 21.08.2017



Инфузионный гепатотропный препарат

ПЕРЕД УПОТРЕБЛЕНИЕМ РЕКОМЕНДУЕМ  
ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ С ВРАЧОМ

КРАЕВОЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ

Основан в 1998 году

АДРЕС РЕДАКЦИИ:  
660022, г. Красноярск,  
ул. Партизана Железняка, 3  
тел. 8-904-895-30-62

www.medgorod.ru  
kkb-red@mail.ru

УЧРЕДИТЕЛЬ:  
КГБУЗ «Краевая клиническая  
больница», Красноярск

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:  
Егор Евгеньевич Корчагин –  
главный врач

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО  
РЕДАКТОРА:

Алексей Иванович Грицан –  
д.м.н., профессор  
Елена Сергеевна Семенова –  
шеф-редактор

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

д.м.н., профессор С. Г. Вахрушев  
Н. И. Головина,  
И. В. Чуваков

д.м.н., профессор И. В. Демко  
д.м.н., профессор С. А. Догадин  
д.м.н., профессор Ф. П. Капсаргин  
д.м.н., профессор Г. В. Матюшин  
С. Л. Нефедова

к.м.н. Г. З. Низамеева  
д.м.н. А. В. Протопопов  
д.м.н. В. А. Сакович

В. М. Симакова  
Е. В. Михайлова,  
д.м.н., профессор Д. В. Черданцев

Фото Семена Алексеева, Сергея  
Головача, Валерия Тяпкина.  
Используются материалы из музея  
Истории медицины.

Г. Г. Гудошникова – корректор

Допечатная подготовка,  
печать ООО ПК «Знак»  
660028, Россия, г. Красноярск,  
ул. Телевизорная, 1, стр. 21  
тел. (391) 290-00-90

Тираж 999 экз.  
Март 2019 г.

За содержание рекламных мате-  
риалов редакция ответственности  
не несет.

Мнение редакции может не сов-  
падать с мнением авторов мате-  
риалов.

## Содержание

События .....	2
Универсиаду отработали достойно .....	4
Кардиологическое отделение № 3 отмечает первое десятилетие .....	8
Мобильный центр здоровья для детей .....	10
Профилактика гриппа и пневмонии .....	12
<b>НЕОБЫКНОВЕННЫЙ СЛУЧАЙ / CASUS EXTRAORDINARUS</b>	
Массивные кровотечения из верхних дыхательных путей у пациентки с ВИЧ-инфекцией .....	16
Реконструктивные операции при врожденных аномалиях нижней челюсти у двух молодых пациентов .....	18
Сложности диагностики синдрома удлиненного интервала QT .....	21
Успешный опыт лечения ребенка с тяжелой ожоговой травмой .....	25
Случай удаления опухоли нижней челюсти с реплантацией собственной кости после обработки жидким азотом .....	26
Случай успешного лечения альвеококкоза печени с метастазированием в легкие и головной мозг у молодого пациента .....	28
<b>DUM DOCEMUS, DISCIMUS \ ПОКА УЧИМ, УЧИМСЯ</b>	
Значение ПЭТ-КТ в послеоперационном ведении больных с продолженным ростом глиом головного мозга .....	32
Аспекты значимости послеоперационной гепатопротекторной терапии в ургентной хирургии .....	36
Факторы риска образования отсроченных внутричерепных гематом при сочетанной черепно-мозговой травме .....	40
Опыт применения эндопротезирования при заболеваниях тазобедренного сустава .....	44
<b>ОТ ДУШИ / EX ANIMO</b>	
Вязкая кровь. К 20-летию ОАР № 2 .....	48
Точным лезвием доброты. К 90-летию Юрия Блау .....	52
Стоматологические услуги краевой клинической больницы .....	56

## ЕГОР КОРЧАГИН ВЫСТУПИЛ НА ФЕДЕРАЛЬНОМ СОВЕЩАНИИ ПО ВОПРОСУ УСИЛЕНИЯ ВНУТРЕННЕГО КОНТРОЛЯ В БОЛЬНИЦАХ

Участники заседания под председательством Леонида Рошала обсудили проект приказа МЗ РФ о внутреннем контроле в медучреждениях.

Документ предполагает создания в каждой больнице службы по качеству. Разумеется, Егор Корчагин рассказал коллегам, что в ККБ уже четыре года активно выстраивается система управления качеством и безопасностью медицинской деятельности.

— Опыт нашей организации позволяет оценить правильность данного подхода. Критика приказа со стороны некоторых экспертов носит эмоциональный характер, не подтвержденный практическим опытом применения подобной системы. Целью приказа Минздрава не является разделение ответственности между врачом и администратором — он формирует прозрачную систему требований для обеспечения условий оказания качественной и безопасной медицинской помощи, — отметил Корчагин.

## НАШИ КОЛЛЕГИ – ЛУЧШИЕ МЕДИКИ КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ!



Региональный профессиональный конкурс за 2018 год выиграли заведующий нейрореанимацией Николай Довбыш и медицинская сестра ожогового отделения Светлана Варламова.

Поздравляем прекрасного доктора и медицинскую сестру!

Мы гордимся вами и желаем никогда не терять лидерских качеств, удачи и любви к профессии.

## ПРОЩАЙ, Ю-ЛАЙКА!

На общей планерке краевой больницы представители краевого минздрава и дирекции Универсиады вручили благодарственные грамоты сотрудникам, принимавшим участие в подготовке и оказании медицинской помощи участникам Всемирных студенческих игр.

У входа в актовый зал сотрудников приветствовала настоящая Ю-Лайка. Чтобы сфотографироваться с символом Универсиады-2019, выстроилась очередь. На несколько минут взрослые врачи и медицинские сестры в объятиях Ю-Лайки почувствовали себя детьми.

Благодарности за участие в студенческих играх получили специалисты разных отделений — приемного покоя, травматологии, лучевой диагностики, санитарной авиации. Отдельно представители Дирекции Универсиады отметили сотрудников авиакомпании «АэроГео», дежуривших в дни соревнований на вертолетных площадках в Бобровом логу и на Николаевской сопке.



Главное наследие Универсиады — бесценный новый опыт, который получили медики различных учреждений города и края, новые объекты, которые будут десятилетиями служить жителям края, и воспоминания об этих трудных, но теперь уже исторических днях.

## ВЫРОСЛИ КВОТЫ НА ВМП ДЛЯ КРАСНОЯРСКОГО КАРДИОЦЕНТРА

Федерация профинансирует 750 дополнительных дорогостоящих операций для жителей края по профилю «сердечно-сосудистая хирургия». Такое решение было принято после встречи губернатора края Александра Усса с министром здравоохранения РФ Вероникой Скворцовой.

Дополнительные федеральные деньги пойдут на лечение пациентов с нарушениями ритма сердца, ишемической болезнью, а также детей с врожденными пороками сердца.

По настоятельной просьбе губернатора увеличились квоты для самой тяжелой категории пациентов с риском внезапной смерти на имплантацию кардиовертеров-дефибрилляторов. В 2019 году в кардиоцентре смогут прооперировать 96 таких пациентов. Стоимость одного имплантируемого устройства превышает 1 млн рублей.

На 2019 год федерация выделила кардиоцентру 3521 квоту на оказание ВМП, более 1500 квот запланировано по линии Фонда обязательного медицинского страхования Красноярского края. В 2019 году в ФЦ ССХ Красноярска план государственного задания составляет более 5 тысяч квот.

## В КАРДИОЦЕНТРЕ ВПЕРВЫЕ ПРООПЕРИРОВАНЫ МЛАДЕНЦЫ С КАРДИОМИОПАТИЯМИ

Два ребенка с гипертрофической кардиомиопатией четырех и пяти месяцев поступили в Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Красноярска в марте практически одновременно.



Им провели оперативное лечение – иссечение патологически разросшейся мышцы в сердце. Эта операция уже не один год успешно применяется у взрослых пациентов с хорошим результатом, а вот детей оперировали впервые. Естественно, операция осложнялась маленьким сердцем и хрупким возрастом малышей. Но все прошло успешно.

Проблема диагностики и лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией является актуальной как для России, так и для ведущих западных стран. По минимальным оценкам, в нашей стране около 300 тысяч человек имеют это заболевание, но далеко не все из них попадают в поле зрения врачей.

## МИФЫ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Просветительская работа – одно из основных направлений деятельности Красноярского краевого клинического онкологического диспансера им. А. И. Крыжановского. На счету красноярских онкологов такие проекты, как публичные лекции на Арт-набережной, «прогулки с онкологом» в Красноярске и Железногорске, лекции для родителей в школах и детских садах, а также для сотрудников различных предприятий города.

О раке молочной железы на публичной лекции в краевом онкодиспансере рассказала онколог Елена Воронова.

Среди основных мифов доктор отметила следующие: «рак груди – смертный приговор», преимущества маленькой груди перед большой с точки зрения развития опухоли, опасность любого уплотнения и, конечно, миф о том, что рак поражает только пожилых женщин.

Возрастная статистика рака молочной железы следующая:

- около 5% случаев рака регистрируется в возрастной группе женщин до 40 лет;
- около 20% случаев – в группе от 40 до 50 лет;
- 75% случаев – в возрастной группе старше 50 лет.

Онколог Воронова рассказала о мастопатии, которая не имеет никакого отношения к онкологии, о том, что злокачественные новообразования груди развиваются и у мужчин.

## В ФЕВРАЛЕ ИСПОЛНИЛОСЬ ПЯТЬ ЛЕТ РЕКОНСТРУКЦИИ КРАЕВОГО ОНКОДИСПАНСЕРА

Тогда, в 2014 году, в новые корпуса переехали шесть хирургических отделений, отделение анестезиологии и реанимации, эндоскопическое и рентгенологическое отделения, отделение УЗИ-диагностики, а также клиничко-диагностическая лаборатория. Два операционных стола, к которым у хирургов была очередь, превратились в 17 оснащенных современным оборудованием операционных, отделение анестезиологии и реанимации расширилось до 19 коек, в разы больше возможностей появилось и у остальных отделений.

В 2013 году в краевом онкодиспансере было 20 тысяч госпитализаций, по итогам 2018 года – 28 тысяч, прооперировано 11 674 пациента, что на 582 пациента больше, чем в 2017 году, и на пять тысяч больше, чем в 2013 году.

Отметим также, что в 2013 году доля мини-инвазивных технологий в лечении составляла 2,6%, а в 2018 году их доля увеличилась до 26,2%.

Главный врач онкодиспансера Андрей Модестов рассказал о судьбе третьей очереди проекта реконструкции: к концу февраля – началу марта доработанный проект должен быть отправлен на торги, а в июне на площадке, скорее всего, уже появятся строители. Третья

очередь – палатный корпус на 260 коек и реконструкция оставшихся каньонов радиологического корпуса.

## В 2018 ГОДУ ВМП В КРАЕ ПОЛУЧИЛИ ОКОЛО ПОЛУТОРА ТЫСЯЧ ДЕТЕЙ



За 12 месяцев 2018 года в ведущих федеральных клиниках получили высокотехнологичную медицинскую помощь 911 детей за счет средств федерального бюджета, в листе ожидания находится 271 ребенок. Наиболее востребованными направлениями оказались: сердечно-сосудистая хирургия, педиатрия, нейрохирургия, офтальмология, травматология и ортопедия.

По профилю сердечно-сосудистая хирургия ВМП получили 344 ребенка, из них 323 ребенка в красноярском Федеральном центре сердечно-сосудистой хирургии.

По профилю педиатрия получили ВМП 152 ребенка – в Российской детской клинической больнице, Научном центре здоровья детей, Росийском НИИ им. Пирогова.

По профилю травматология и ортопедия получили ВМП 145 детей в детском ортопедическом институте имени Турнера, НИИ травматологии и ортопедии имени Цивьяна.

По профилю нейрохирургия получили ВМП 80 детей – в НИИ нейрохирургии имени Бурденко, в федеральном центре нейрохирургии Новосибирска и Тюмени.

По профилю онкология ВМП получили 44 ребенка, офтальмология – 60 детей, оториноларингология – 21 ребенок, абдоминальная хирургия – один ребенок, гематология – четверо детей, урология – 35 детей, трансплантология – шестеро детей, челюстно-лицевая хирургия – 16 детей.

## ПРОДОЛЖАЕТСЯ РАБОТА ПО СОЗДАНИЮ ЦЕНТРА ТРАНСПЛАНТАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА ДЛЯ ДЕТЕЙ

Ремонт и реконструкция отделения трансплантации начнутся в 2019 году.

Отделение разместят в корпусе детской больницы Краевого центра охраны материнства и детства. Здесь будет пять стерильных боксов и две палаты реанимации и интенсивной терапии.

После запуска отделения врачи будут проводить в Красноярске до 50 трансплантаций в год с учетом 13 близлежащих регионов СФО.

Сегодня обучены 11 врачей – онкологи, гематологи, иммунологи, реаниматологи, врачи-лаборанты, специалисты восстановительной медицины и четыре медсестры.

В 2019 году подготовка кадров для нового отделения продолжится.

## УНИВЕРСИАДУ ОТРАБОТАЛИ ДОСТОЙНО



XXIX Всемирная зимняя Универсиада прошла в Красноярске со 2 по 12 марта, но медики начали работать раньше – 23 февраля, а закончили, только когда уехали последние участники, – 15 марта.

Потенциальных пациентов было предостаточно: в наш город приехали более 250 тысяч человек. Это юные спортсмены из 56 стран мира, а также делегации национальных федераций студенческого спорта с членами семей – около четырех тысяч человек. ВИП-персоны – более двух тысяч, более двух тысяч журналистов, почти шесть тысяч волонтеров и другие категории гостей и участников студенческого спортивного форума.

Уже 23 февраля в краевую больницу была госпитализирована с травмой жена спортивного функционера. Жительница экваториальной страны, где никогда не бывает снега, поскользнулась на гололеде в студенческом кампусе.

К Универсиаде город, край и вся страна готовились основательно:

- приобретено 50 автомобилей скорой медицинской помощи класса «В» и 15 автомобилей скорой медицинской помощи класса «С»;
- утверждены кандидатуры главных врачей соревнований на 11 спортивных объектах и в парке Универсиады;

– Универсиаду обслуживали 142 врача, 149 медсестер, 121 волонтер-медик, 48 спасателей, 81 водитель, 154 сотрудника медицинского центра деревни Универсиады (всего 695 человек);

– все медики прошли процедуру аккредитации, вакцинацию, обучены спортивной медицине, инфекционным болезням, антидопинговым программам, сердечно-легочной реанимации. Для отработки практических навыков проведено 11 тренингов, 120 ситуационных тренингов на объектах спорта. 216 сотрудников прошли стажировку в составе бригад скорой помощи, 235 отработали навыки оказания сердечно-легочной реанимации;

– разработана информационная медицинская система (qMS) учета всех случаев обращений за медпомощью;

– был задействован 31 медицинский пункт (из них 26 на 11 спортивных объектах, в том числе 10 для спортсменов, 11 для зрителей, 5 для ВИП-персон);

– в аэропорту и на железнодорожном вокзале, в месте размещения медиа-центра, в местах массового проживания дежурили семь медицинских организаций, 49 мобильных бригад и 50 бригад скорой медицинской помощи, два вертолета.



Прекрасные церемонии открытия и закрытия Универсиады отслеживались восемью бригадами скорой медицинской помощи.

По состоянию на 14 марта всего за медицинской помощью на Универсиаде обратилось 2282 человека, из них 71 ребенок, 2102 обратившихся получили медицинскую помощь на месте, 180 человек были транспортированы в базовые госпитали, из них госпитализировано 77 человек. По поводу общих заболеваний обратилось 2010 человек, по поводу травм – 272.

Из общего числа обратившихся:

- 211 – спортсмены, из них двое детей;
- 924 – члены оргкомитета «Красноярск-2019», из них 23 ребенка;
- 70 – члены делегации НФСС;
- 44 – технические официальные лица;
- 28 – пресса;
- 20 – телерадиовещатели;
- 715 – волонтеры игр, из них 22 ребенка;
- 7 – тренеры;
- 59 – члены семей ФИСУ;
- 26 – гости Оргкомитета зимней Универсиады;

- 46 – члены судейских бригад по видам спорта;
- 1 – высокопоставленное лицо;
- 131 – зрители, из них 23 ребенка.

В основном медицинские проблемы характеризовались как легкие – 1995 (87,4%). С патологией средней степени тяжести обратились 283 человека (12,4%), и только четыре человека (0,2%) обратились за медицинской помощью в тяжелой степени тяжести.

Из общего числа обратившихся консультированы в стационарах 180 человек, из них спортсменов – 27. Госпитализированы 77 человек, из них спортсменов – шесть.

На месте получили помощь 2102 человека.

Примечательно распределились поводы для обращения:

- 1862 – внезапное острое заболевание;
- 257 – несчастный случай;
- 109 – обострение хронического заболевания;
- 54 – спортивная травма.

И ни одного преступного или хулиганского повода. Это очень-очень приятно, ведь наш город и Сибирь всегда славились гостеприимством.



## ПРЯМАЯ РЕЧЬ



**Максим Суворов, травматолог высшей категории, начальник отдела медицинского и антидопингового обеспечения АНО «Исполнительная дирекция XXIX Всемирной зимней Универсиады 2019 года в Красноярске»:**

— Наша главная цель — безопасность соревнований — была достигнута. Медицинские пункты функционировали на всех спортивных объектах, отлично отработали мобильные медицинские бригады.

Для повышения качества медицинского обслуживания была создана система информационного взаимодействия между всеми лечебными учреждениями Красноярска. Это, кстати, уникальный опыт, такого не было ни на одной универсиаде. Мы могли контролировать все обращения в больницы, отслеживать качество оказываемой медицинской помощи и состояние госпитализированных пациентов.

Конечно, при организации системы медицинского обеспечения Универсиады мы пользовались опытом коллег из Казани и Алма-Аты, но внесли и много нового. Кроме информсистемы, мы обеспечили идеальную транспортную доставку из больницы в больницу, переводчиков-волонтеров специально для медицины.

На мой взгляд, нам удалось обеспечить очень достойный сервис для всех участников Универсиады. Это крайне важно на соревнованиях такого уровня, потому что любое недовольство тут же перерастает в международный скандал.

И в этом смысле краевой клинической больнице с развитой системой менеджмента качества не пришлось предпринимать критических усилий, чтобы приблизить уровень сервиса к международному. В отличие от других лечебных учреждений, которым пришлось резко повысить качество оказания медицинской помощи.

Мы получили хорошие отзывы от оргкомитета Универсиады. Задача выполнена. Это был очень полезный опыт, и теперь я ухожу в отпуск.

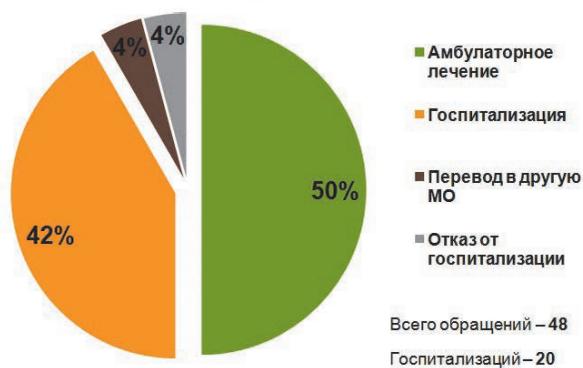


## СТАТИСТИКА УНИВЕРСИАДЫ ПО КРАЕВОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

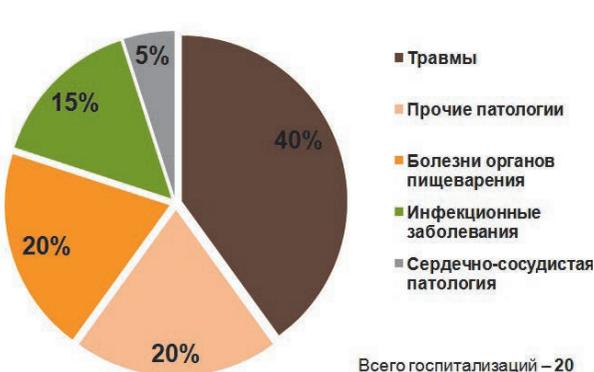
Причины обращения за медицинской помощью (все клиентские группы, %)



Виды оказанных медицинских услуг по всем клиентским группам (%)



Причины обращения за медицинской помощью (госпитализированные, %)



Обратившиеся клиентские группы (%)



ЮБИЛЕЙ

## КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ № 3 ОТМЕЧАЕТ ПЕРВОЕ ДЕСЯТИЛЕТие

Крупнейшее кардиологическое отделение Регионального сосудистого центра открылось 1 апреля 2009 года. Поводом для его создания стали успехи в лечении острого коронарного синдрома рентгеновскими методами. Благодаря чрескожным вмешательствам на коронарных артериях удалось снизить летальность от инфаркта миокарда с 25-30 до 8%. Пребывание в стационаре снизилось в 4-5 раз — пациенты госпитализируются не на 30-40 дней, а всего на неделю.

Естественно, пришло понимание необходимости увеличения объемов оказываемой помощи.

Ежегодно на 65 коек отделение госпитализирует 3 200 пациентов (рекорд краевой больницы!), из них около 80% — по экстренным показаниям. Это больные с тяжелыми формами ишемической болезни сердца, нарушениями сердечного ритма, клапанной патологией, артериальной гипертензией, цереброваскулярной болезнью, поражением периферических артерий. Но наибольший опыт у сотрудников кардиологии № 3 в неотложной кардиологии, борьбе с острым коронарным синдромом.

По сути, сотрудники отделения выполняют важнейшую, приоритетную государственную задачу — снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Именно поэтому в отделении до минуты отработана логистика ведения больного от приемного покоя до этапа реабилитации. По такому маршруту следуют ежегодно до 2,5 тысяч человек.

На базе отделения проводятся малоинвазивные высокотехнологичные операции — имплантация окклюдеров на ушко левого предсердия, эндоваскулярное протезирование аортального клапана, почечная денервация как метод лечения резистентной гипертензии, клипирование митрального клапана и другие манипуляции.

Коллектив отделения молод, энергичен, амбициозен. Руководит дружной командой врачей и медицинских сестер главный кардиолог Красноярского края, к.м.н. Сергей Александрович Устюгов.

Поздравляем наших замечательных кардиологов с первым юбилеем отделения!

Растите, побеждайте, спасайте!

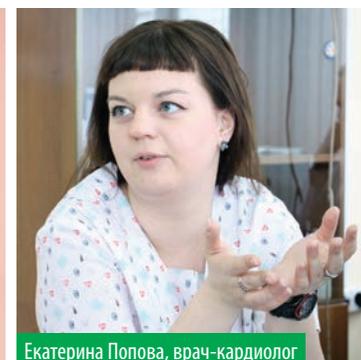
Вы очень нужны больнице, краю, стране и, конечно, своим пациентам.



Зав. отделением, к.м.н., главный кардиолог Красноярского края Сергей Устюгов



К.м.н. Дмитрий Немик



Екатерина Попова, врач-кардиолог



Елена Белянина, врач-кардиолог



Вера Блинова, медицинская сестра



Валентин Скоробогатов, врач-кардиолог



Анастасия Беляева, врач-кардиолог



Мария Иноземцева, врач-кардиолог



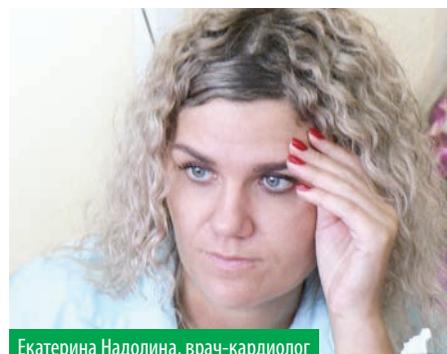
Роман Хомченков, врач-кардиолог



Справа рентгенирург Андрей Сидоренко



В центре Александр Герасимов, врач-кардиолог



Екатерина Надолина, врач-кардиолог

## МОБИЛЬНЫЙ ЦЕНТР ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ДЕТЕЙ

М. Ю. Маслова, Е. В. Животова, Е. П. Горбылева  
КГБУЗ «Красноярская городская детская больница № 8»



Пять лет назад, в апреле 2014 года, на основании приказа министерства здравоохранения Красноярского края от 27.03.2014 года № 163 начал работу мобильный центр здоровья для детей на базе КГБУЗ «Красноярская городская детская больница № 8». Специалистами центра осмотрены дети и подростки Дивногорска, Сосновоборска, а также Березовского, Емельяновского, Сухобузимского и Манского районов.

### Основные функции мобильного центра здоровья

- Информирование родителей и детей о вредных и опасных для здоровья факторах и привычках.
- Работа по формированию у населения принципов «ответственного родительства».
- Обучение родителей и детей гигиеническим навыкам, включающее мотивирование их к отказу от вредных привычек.
- Динамическое наблюдение за детьми группы риска развития неинфекционных заболеваний.



- Оценка функциональных и адаптивных резервов организма детей с учетом возрастных особенностей, прогноз состояния здоровья ребенка.

- Консультирование по сохранению и укреплению здоровья детей, включая рекомендации по коррекции питания, двигательной активности, занятиям физкультурой и спортом, режиму сна, условиям быта, труда (учебы) и отдыха с учетом возрастных особенностей.

- Разработка индивидуальных рекомендаций сохранения здоровья, в том числе с учетом физиологических особенностей детского возраста.

Для обследования используется оборудование:

- аппаратно-программный комплекс для скрининг-оценки уровня психофизиологического и соматического здоровья, функциональных и адаптивных резервов организма с комплектом оборудования для измерения параметров физического развития;

- спирометр компьютеризированный;

- биоимпедансметр для анализа внутренних сред организма;

- экспресс-анализатор для определения общего холестерина и глюкозы в крови;

- анализатор окиси углерода выдыхаемого воздуха с определением карбоксигемоглобина;

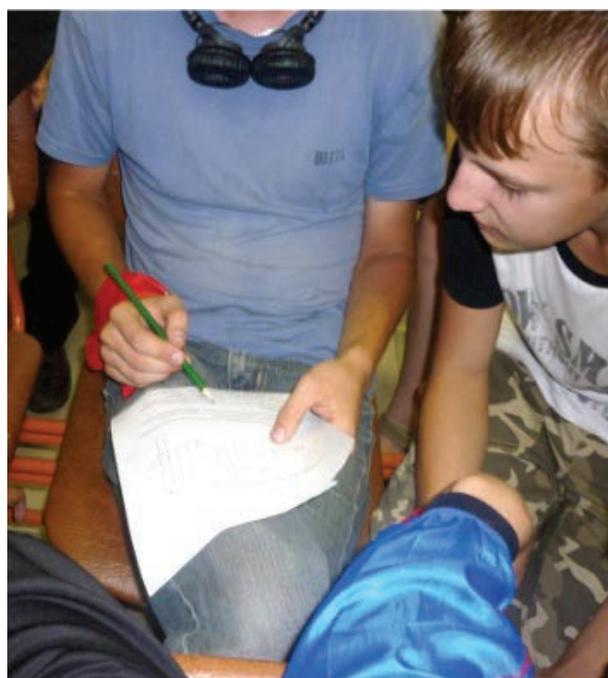
- пульсоксиметр.

С 2014 по 2018 год врачами мобильного центра здоровья проведена следующая работа:

- 594 выезда;

- обследовано 8 690 детей;

- прочитано 125 лекций, которые прослушали 2 258 детей и подростков.





Среди выявленных отклонений у детей и подростков первое место занимают нарушение осанки (24%), второе место – ожирение и избыток массы тела (11,8%), третье место – снижение остроты зрения (9,1%).

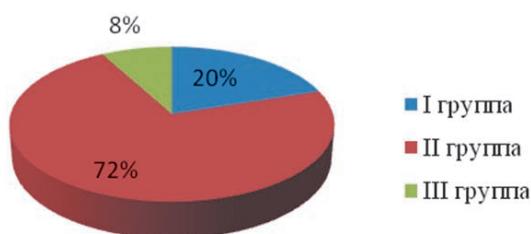
Только около 20% детей считаются абсолютно здоровыми, остальные имеют различные факторы риска развития заболеваний или хронические заболевания.

В летний период специалисты мобильного ЦЗ выезжают в оздоровительные лагеря, где проводят кинолектории, викторины и конкурсы, посвященные здоровому образу жизни.

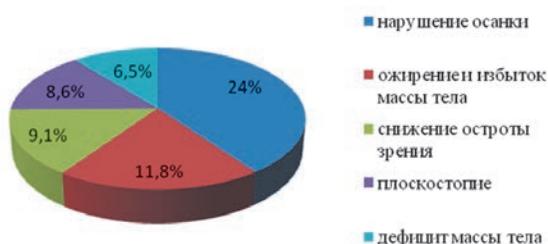
В 2006 году региональным комитетом ВОЗ принята «Европейская стратегия профилактики и борьбы с неинфекционными заболеваниями». Проблемы укрепления здоровья населения с помощью существенного снижения распространенности социально значимых заболеваний, создания условий и формирования мотивации для ведения здорового образа жизни (далее ЗОЖ). В связи с этим «Концепцией демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года» предусмотрено решение следующих задач:

– формирование у подрастающего поколения мотивации для ведения ЗОЖ путем повышения информированности о влиянии на здоровье негативных факторов и возможности их предупреждения;

### Группы здоровья



### Функциональные отклонения



– привлечение к занятиям физической культурой, туризмом, спортом, организации отдыха и досуга независимо от места жительства;

– разработка мер, направленных на снижение количества потребляемого алкоголя, осуществление в образовательных учреждениях профилактических программ, направленных на недопущение потребления алкоголя и табачных изделий детьми и подростками;

– создание эффективной системы профилактики социально значимых заболеваний, предупреждение факторов их развития;

По нашему мнению, выездная форма работы с помощью мобильных центров здоровья способствует решению задач, определенных «Концепцией демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года».



# ПРОФИЛАКТИКА ГРИППА И ПНЕВМОНИИ

И.В. Демко, Н.В. Гордеева  
КГБУЗ «Краевая клиническая больница»

Подходит к концу холодный сезон. Эпидемии гриппа зимой 2018-2019 гг. не было, но подъем ОРВИ и осложнения инфекций дыхательных путей, конечно, отмечались.

К марту 2019 года уровень заболеваемости гриппом и ОРВИ по Красноярскому краю и в муниципальных образованиях не превышал эпидемиологического порога. Заболело более 13 тысяч человек. Заболеваемость ОРЗ и гриппом в целом по краю на 50% ниже эпидемиологического порога.

На территории Красноярского края обследовано более 150 человек. Регистрируется циркуляция вируса гриппа А (H1N1) – 10 человек, гриппа А (H3N2) – 20 человек, гриппа А нетипируемого – 2 человека и негриппозной этиологии РС-вирусные инфекции – 6 человек, парагрипп – 7 человек, аденовирусы – 4 человека, другие респираторные вирусы – 11 человек.

В 2018 году было запланировано привить против гриппа 1 136 855 человек (42,7 % от численности населения края без жителей ЗАТО), в том числе граждан из групп риска не менее 75%.

Привито по всем источникам финансирования 1 226 726 человек, что составляет 45,1% от численности населения края. План перевыполнен на 107,9% за счет других источников финансирования.

В Красноярске привито 542 040 человек, охват вакцинацией составил 50%.

Несколько сотен красноярцев и жителей районов (более 500) переболели пневмонией, из них более 30 были госпитализированы в ведущие больницы краевого центра с тяжелыми пневмониями. Минздравом Красноярского края пересмотрен приказ о маршрутизации пациентов с пневмонией, перепрофилированы дополнительные койки в крупных стационарах Красноярска.

Конечно, в этом году есть потери. Это преимущественно пожилые люди с коморбидными тяжелыми заболеваниями. Примечательно, что никто из умерших не был привит от гриппа.

Мы предлагаем вашему вниманию короткую методичку по профилактике гриппа и пневмонии. Только самое важное и необходимое. Этот материал поможет вам доступно ответить на вопросы ваших пациентов и мотивировать их к вакцинации от гриппа и пневмонии.

## Чем отличаются вирусы гриппа А, В и С

Природным резервуаром вируса А являются дикие птицы – утки, чайки и крачки, но возбудитель способен преодолевать межвидовой барьер. Вирус А вызывает ежегодный подъем заболеваемости и раз в 10-50 лет – опасные пандемии птичьего гриппа.

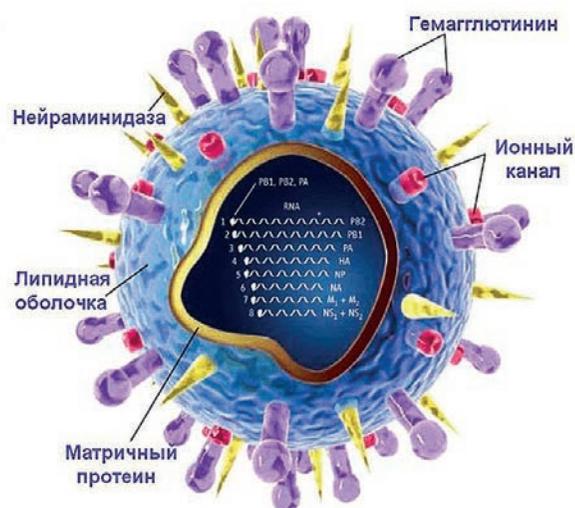
Вирус В не вызывает пандемии, но является возбудителем крупных эпидемических вспышек.

Пандемия	Год	Тип вируса	Количество заболевших	Количество смертельных исходов	Летальность
«Испанский» грипп	1918–1919	A(H1N1)	33% (500 млн)	20–50 млн	> 2,5%
«Азиатский» грипп	1957–1958	A(H2N2)	н/д	2 млн	< 0,2%
«Гонконгский» грипп	1968–1969	A(H3N2)	н/д	1 млн	< 0,1%
«Свиной» грипп	2009–2010	A(H1N1) pdm09	> 622 482 лабораторно подтвержденных случаев	Около 20 000*	0,03%

Вирус С вызывает локальные эпидемические вспышки в детских коллективах. Наиболее тяжело инфекция протекает у детей младшего возраста, беременных и лиц, имеющих тяжелые соматические заболевания, то есть сахарный диабет, ожирение, ХСН, бронхиальную астму, ХОБЛ или неблагоприятный фон – алкоголизм, наркомания.

## Как выглядит вирус гриппа

Это капсула, на которой располагаются «шипы», образованные двумя белками, необходимыми для репликации (размножения) вируса, –



гемагглютинином (НА) и нейраминидазой (НА).

Высокая восприимчивость населения к гриппу определяется способностью вируса к антигенной изменчивости.

Известно два основных механизма изменчивости вирусов гриппа: Антигенный дрейф.

Это точечные мутации, которые позволяют новому антигенному варианту вируса ускользать от популяционного иммунитета и вызывать ежегодные подъемы заболеваемости.

Антигенный шифт.

Это полная смена гемагглютиниана (НА) и/или нейраминидазы (НА) в результате обмена фрагментами генома между разными вирусами.

## Что делает вирус в организме человека

Проникает через верхние дыхательные пути. Репродуцирует себя в цилиндрических клетках эпителия респираторного тракта.

Инфицированные клетки вырабатывают интерферон.

Происходит вирусемия (виремия), токсинемия.

Поражается сосудистая система.

Развивается нейротоксический синдром.

Развивается транзиторный вторичный иммунодефицит.

Присоединяется бактериальная инфекция

## Классификация гриппа

По течению:

Типичное (манифестное).  
Атипичное (бессимптомное, стертое).

**По тяжести:**

**Легкая степень тяжести**, включая стертые и субклинические: температура тела нормальная или в пределах 38 °С, лихорадка кратковременная (2-3 дня), симптомы инфекционного токсикоза слабо выражены или отсутствуют, катаральный синдром выражен слабо.

**Средняя степень тяжести**

Температура тела в пределах 38,5-39,5 °С, продолжительность лихорадки 4-5 суток, инфекционный токсикоз ярко выражен: головная боль, головокружение, слабость, потливость, адинамия, суставные и мышечные боли. Катаральный синдром: сухой или влажный болезненный кашель, боль за грудиной, боль в горле, насморк.

**Тяжелая степень тяжести**

Повышение температуры тела до 40-40,5 °С, лихорадка продолжается более пяти суток. Интоксикация выражена еще более резко, чем при среднетяжелой форме, возможны нарушение сознания (заторможенность или возбуждение, бред, судороги, галлюцинации, неадекватное поведение), сосудистые расстройства (кровотечения, мелкоочечные кровоизлияния, кровохарканье), рвота и понос, инфекционно-токсический шок, острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

**Очень тяжелая степень (гипертоксическая)**

Внезапное начало, гипертермия более пяти суток, менингоэнцефалитический синдром, отек мозга, выраженный геморрагический синдром, полиорганная недостаточность.

**По характеру течения:**

**Неосложненное**

Сопровождается лихорадкой, катаральными проявлениями (кашель, заложенность носа, насморк), симптомами общей интоксикации.

**Осложненное** (специфические осложнения, осложнения, вызванные вторичной микрофлорой, обострение хронических заболеваний).

Сопровождается развитием вирус-ассоциированных и/или бактериальных осложнений с поражением нижних отделов дыхательных путей (одышка, гипоксемия с акроцианозом, потливость, тахикардия, нарушение ритма дыхания) вплоть до развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), центральной нервной системы (менинго-

Синдром	Симптомы
Интоксикационный	Повышение температуры тела (82%) Боли в мышцах, ломота в суставах (48%) Головная боль (47%)
Катарально-респираторный	Кашель (98%) Одышка (51%) Боль в горле (50%) Фарингит (39%) Насморк (33%) Лихорадка в сочетании с кашлем и трахеитом (81%) Рентгенологические находки: мультифокальные изменения (27%), унифокальные изменения (18%), без патологических изменений (50%), плевральный выпот (4%)
Астено-вегетативный	Слабость (59%)
Диспепсический	Тошнота, рвота (18%) Диарея (13%)

энцефалиты, энцефалиты, невриты) и/или обострением сопутствующих хронических заболеваний и/или других состояний, требующих проведения стационарного лечения.

Осложнения гриппа возникают у 10-15%, по некоторым данным, до 30% среди госпитализированных больных.

**Кто в группе риска по осложнениям**

Пожилые люди старше 65 лет.

Беременные.

Пациенты с бронхиальной астмой и другими хроническими заболеваниями легких, сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем, метаболическим синдромом, болезнями печени и почек.

Иммунокомпрометированные лица.

Взрослые, длительно применявшие аспирин.

**Как понять, что заболевание прогрессирует**

Нарастает температура или сохраняется лихорадка более трех дней.

Появляется одышка в покое или при физической нагрузке.

Цианоз, кровавистая или окрашенная кровью мокрота.

Боли в груди при дыхании и кашле.

Артериальная гипотония.

Изменение психического статуса.

При появлении перечисленных симптомов необходима специфическая противовирусная терапия и направление в стационар.

**Когда госпитализировать больного нужно немедленно**

Критерии:

– тахипноэ более 24 дыханий в минуту;

– токсемия (SpO2 <95%);

– очаговые изменения на рентгенограмме.

**Когда больного переводят в реанимацию**

Быстро прогрессирующая дыхательная недостаточность (ЧД > 30 в мин., SpO2 < 90%, АД сист. < 90 мм рт. ст.).

Другая органная недостаточность (острая почечная недостаточность, энцефалопатия, коагулопатия и др.).

**Как лечат грипп**

По принципу «чем раньше, тем лучше».

Противовирусная терапия в ранние сроки болезни (48 часов) с целью подавления репликации вируса.

Уменьшение вирусной нагрузки – профилактика осложнений.

Комплексная терапия (противовирусная и антибактериальная) осложненного гриппа.



### Алгоритм противовирусной терапии гриппа



Базисная антивирусная терапия – ингибиторы вирусной нейраминидазы осельтамивир (тамифлю) и занамивир (реленза).

Применение амантадина и римантадина нецелесообразно.

Реленза – препарат первого выбора у беременных женщин.

Отечественный препарат – ингавирион.

При тяжелом течении заболевания противовирусная терапия полезна даже с опозданием.

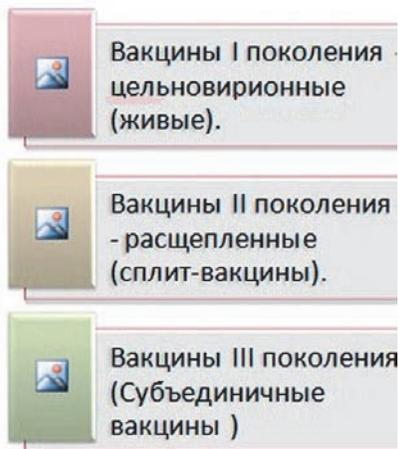
#### Кому нужны прививки

Всем, кто хочет избежать осложнений.

Особенно:

- людям с заболеваниями органов дыхания;
- сердечно-сосудистыми заболеваниями любой этиологии;
- хронической почечной недостаточностью;
- сахарным диабетом;
- стафилококковыми инфекциями;
- иммунодефицитными заболеваниями (ВИЧ, ряд злокачественных заболеваний крови);
- больным, получающим иммунодепрессанты, цитостатики, лучевую терапию или высокие дозы кортикостероидов;
- детям и подросткам (от 6 месяцев до 18 лет) в течение длительного времени получающим препараты, содержащие ацетилсалициловую кислоту;
- вакцинация показана также лицам старше 65 лет независимо от состояния их здоровья.

#### Какие бывают вакцины от гриппа



Вакцины I поколения – цельновирионные, живые («Микроген», Россия). Они содержат цельные вирусы гриппа, прошедшие инактивацию и очистку. Эффективность цельновирионных вакцин высокая, но они вызывают больше реакций.

Вакцины II поколения – расщепленные, сплит-вакцины Бегривак (Германия), Ультрикс (Россия), Ваксигрип (Франция), Флюарикс (Бельгия). Они содержат частицы разрушенного вируса – гемагглютинин и нейраминидазу, внутренние белки и не содержат реактогенных липидов. Вызывают выработку высоких уровней сывороточных антител, преимущественно вирус-специфических иммуноглобулинов класса G, а также IgM и IgA.

Вакцины III поколения (субъединичные вакцины) Гриппол, Инфлювак (Нидерланды), Агриппал (Италия). Они содержат очищенные поверхностные вирусные белки и максимально очищены от балластных белков. Менее эффективны, но не вызывают реакций.

#### Вакцинации подлежат

Дети с шести месяцев, учащиеся 1-11-х классов, учащиеся в учреждениях профессионального образования и студенты вузов.

Работники медицинских и образовательных учреждений, транспорта, коммунальной сферы.

Взрослые старше 60 лет.

Беременные женщины.

Лица, подлежащие призыву на военную службу.

Лица с хроническими заболеваниями, в том числе заболеваниями легких, сердечно-сосудистыми заболеваниями, метаболическими нарушениями и ожирением.

#### Вакцинация против пневмококковой инфекции

Вакцинацию взрослых необходимо начинать с ПКВ13.

Вакцинации вакцинами ПКВ13 и ППВ23 подлежат взрослые в возрасте старше 65 лет.

Даже в случае если пациент ранее вакцинирован ППВ23, ему необходима одна доза ПКВ13.

Временные интервалы между ПКВ13 и ППВ23 в зависимости от стартовой вакцины – 6-12 месяцев, при этом между дозами ППВ23 – не менее 5 лет.

Взрослым, включая пациентов, ранее вакцинированным ППВ23, ПКВ13, вводят однократно. Необходимость ревакцинации не установлена.

Взрослым 18-50 лет из групп риска (хронические болезни органов дыхания, хронические болезни сердца, сахарный диабет, курительщики и т.д.) после вакцинации ПКВ13 рекомендуется введение одной дозы ППВ23, но не ранее чем через год после введения ПКВ.

#### Что лучше : лечить или предотвратить?



Необыкновенный  
**Casus extraordinarius**  
случай

# МАССИВНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ПАЦИЕНТКИ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

В.Ю. Афонькин

КГБУЗ «Краевая клиническая больница»

За несколько лет пребывания в организме вирус иммунодефицита человека приводит к тому, что иммунная система носителя абсолютно не способна справиться даже с условно-патогенными организмами, живущими на слизистых оболочках. Для ВИЧ-инфекции в стадии пре-СПИД весьма характерны заболевания ЛОР-органов. Они являются одним из первых симптомов клинического иммунодефицита.

От момента заражения ВИЧ до первого проявления болезни (период сероконверсии) проходит от двух недель до года. После этого наступает короткий продромальный период, в котором могут появиться симптомы, похожие на мононуклеоз. На фоне общей слабости, подъема температуры тела, лимфоаденопатии, увеличения печени и селезенки наблюдается боль в горле, боль при глотании, которая ничем не отличается от ангинозной.

Следом наступает латентный период. Он может длиться несколько лет и проявляться лишь увеличением разных групп лимфатических узлов. По окончании этой фазы в связи с нарастающей активностью ВИЧ и угнетением иммунных комплексов возможно развитие бактериальной, грибковой, вирусной, паразитарной инфекции горла.

Стадия пре-СПИД длится один-два года и характеризуется почти регулярным появлением во рту и в горле герпетических высыпаний, тяжело заживающих язв, стойкого кандидоза, волосистой лейкоплакии языка и неба. На слизистой рта и глотки появляется белый творожистый налет в виде хлопьев.

Инфекции носоглотки на стадии пре-СПИД иногда сопровождаются массивными, трудно купируемыми кровотечениями, связанными с расплавлением сосудов и характерной для ВИЧ тромбоцитопенией.

Причин развития тромбоцитопении при ВИЧ-инфекции много, и одна из них – ВИЧ-ассоциированные лимфомы. Лимфомы чаще мультифокальны, поражают лимфоузлы, печень, легкие, все отделы кишечника, ЦНС.

В терминальной стадии СПИД смерть пациентов наступает от оппортунистических инфекций, вызванных даже самой банальной флорой. В сочетании с ВИЧ-ассоциированными лимфомами любая инфекция, в том числе ЛОР-органов, может стать причиной гибели пациента.

Мы представляем вам историю болезни пациентки, восемь лет назад инфицированной ВИЧ, страдающей лимфоаденопатией и массивными кровотечениями из ротоглотки.

## Клинический случай

Пациентка С., 35 лет, доставлена санитарной авиацией из ЦРБ с жалобами на выраженную слабость, дискомфорт в ротогортаноглотке, трехкратные массивные кровотечения с 22 по 30 января 2019 года.

Из анамнеза известно, что кровотечения начались на фоне длительной (два месяца) боли в горле, перешедшей в гнойно-некротическую ангину. Также известно, что пациентка страдает ВИЧ-инфекцией в течение восьми лет, но не состоит на учете в краевом Центре СПИД. Специфического лечения не получала, имеет контакт с туберкулезны-

ми больными в связи с профессиональной деятельностью (сотрудник ГУФСИН).

Поступила в хирургическое отделение ЦРБ с подозрением на желудочное кровотечение. За период лечения в стационаре в связи с угрозой асфиксии выполнена трахеостомия, проводились гемотрансфузии – 3,5 литра эритроцитарной массы, 1,5 литра плазмы.

На третьем эпизоде массивного кровотечения провели глубокую тампонаду ротогортаноглотки. С анемией III степени тяжести (Hb 76 г/л) пациентка доставлена в краевую клиническую больницу.

По результатам УЗИ в приемном покое выявлена свободная жидкость в брюшной полости, участки затемнения в легких.

Пациентку госпитализировали в отделение реанимации. Назначено обследование для поиска скрытых источников кровотечения. Глубокую тампонаду глотки решено сохранить еще на сутки.

Выставлен диагноз – кровотечение из гортаноглотки неясного генеза. Трахеоканюляр. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Состояние после тампонады рото- и гортаноглотки. Асцит. Периферическая лимфоаденопатия.

На следующий день пациентка переведена из реанимации, тампонада из глотки удалена, кровотечение не возобновлялось.

При фарингоскопии: обе небные миндалины рубцово изменены, плотные, спаяны с небными дужками. Слизистая оболочка над миндалинами и в области небных дужек мацерирована, покрыта фибриновым налетом. Налеты в связи с опасностью повторного кровотечения не удалялись, язычок мягкого неба отсутствует. Складывалось впечатление о патологической деструкции uvula. Кровотокающих участков не обнаружено.

При непрямой ларингоскопии в гортаноглотке определяется + ткань без четких границ серого цвета в форме «петушиного гребня», прикрывающая вход в гортань. Просвет голосовой щели не визуализируется.

Дыхание через трахеотомическую канюлю проводится свободно, отделяемого не отмечено. Эмфиземы на шее и грудной клетке нет, контуры шеи не изменены.

Пациентка госпитализирована в изолированную палату. Осмотрена пульмонологом – по МСКТ визуализированы очаговые поражения легких неясного генеза (туберкулез?).

## Проведены исследования

Фибробронхоскопия – стекловидный отек гортани, функционирующая трахеостома, эрозивный трахеобронхит. Двусторонний диффузный умеренно выраженный бронхит с умеренно выраженной слизистой гиперсекрецией.

МСКТ органов грудной полости – состояние после тампонады ротоглотки. Эмфизема мягких тканей шеи, надключичных областей, средостения. Множественные очаговые образования в легких (вто-



До эмболизации...



...после эмболизации

ричного характера). Лимфоаденопатия шеи, надключичных и подмышечных областей.

У больной удалена трахеостомическая трубка, но буквально через несколько часов возникло обильное кровотечение из полости рта.

В перевязочной вновь установлена трахеостомическая канюля. Определить источник кровотечения не представлялось возможным. Произведена тугая тампонада глотки, и в сопровождении реаниматолога пациентка переведена в реанимационное отделение.

Проведен консилиум в составе заведующего отделением оториноларингологии Владимира Афонькина, заведующего ОАР № 1 Виктора Ишутина, рентгенхирурга Сергея Брюховца. Принято решение с целью остановки кровотечений выполнить эмболизацию глоточных артерий.

Пациентке выполнена селективная ангиография и катетеризация глоточных артерий с обеих сторон. Выполнена эмболизация артерий. Кровотечение прекратилось.

С целью коррекции тяжелой анемии (Hb 70 г/л) произведена трансфузия эритроцитной взвеси.

Больная провела двое суток на ИВЛ, затем вновь переведена в ЛОР-отделение с диагнозом – постгеморрагическая анемия тяжелой степени, состояние после тампонады ротоглотки по поводу кровотечения, состояние после РЭО глоточных артерий.

Но уже на следующие сутки пациентка опять переведена в ОАР – с клиникой острого психоза. Конфликтовала с дежурным персона-

лом, неадекватна, находилась в туалете более двух часов, убежала от врача, психиатру жаловалась на подавленное настроение, нарушение ночного сна.

Заключение психиатра: психоорганический синдром с органической спутанностью сознания в ночное время. Тревожно-депрессивный синдром как осложнение основного заболевания. Рекомендован надзор, медикаментозное лечение.

Пациентка осмотрена хирургом: на момент осмотра данных за патологию брюшной полости нет, асцит носит невоспалительный характер.

Повторная МСКТ органов грудной полости: сохраняются очаговые образования в верхних отделах с обеих сторон. Жидкости в плевральных полостях нет. Лимфаденопатия, образование в вилочковой железе до 3,5 см. Небольшое количество жидкости в перикарде.

В последующие дни пациентка жаловалась на сильные боли в области языка, глотки, перестала принимать самостоятельно пищу, в связи с чем установлен назогастральный зонд.

На фоне лечения боли уменьшились, стала принимать протертую пищу.

Осмотрена гематологом. Поскольку на МСКТ грудной клетки фиксируются очаговые образования легких, лимфаденопатия средостения, увеличены также периферические лимфоузлы подмышечных областей, не исключается ВИЧ-ассоциированная лимфома. Показана биопсия лимфоузла правой подмышечной области.

Больной проведено оперативное вмешательство.

Торакальный хирург выделил из подкожно-жировой клетчатки два лимфоузла серого цвета, плотно-эластичной консистенции. Лимфоузлы отправлены на патогистологическое исследование.

Заключение: морфологическая картина подозрительна в отношении лимфомы, для постановки окончательного диагноза проводится ИГХ-исследование.

ИГХ исследование: иммуноморфологическая картина соответствует реактивной паракортикальной гиперплазии с иммунобластным лимфаденитом. Данных за лимфому в пределах представленных для исследования препаратов нет. При стойкой прогрессирующей лимфаденопатии рекомендуется рассмотреть вопрос о возможности проведения повторной эксцизионной биопсии наиболее измененного лимфатического узла.

Пациентка выписана по месту жительства с улучшением: продолжающегося кровотечения нет, трахеостомическая канюля удалена, анемия купирована.

Дыхание через естественные дыхательные пути свободное, рана на передней поверхности шеи без признаков воспаления.

Консультирована инфекционистом, выставлен диагноз ВИЧ IVB стадия. Рекомендована консультация врача-инфекциониста в Центре СПИД после стабилизации состояния.

### Выводы

В отсутствие специфической терапии ВИЧ-инфекция пациентки перешла в стадию пре-СПИД, о чем свидетельствуют длительные осложненные бактериальные инфекции полости рта и гортани, массивные кровотечения из расплавленных сосудов, а также выраженная мультифокальная лимфаденопатия, которая, в свою очередь, может стать триггером ВИЧ-ассоциированной лимфомы.

Больная нуждается в немедленном подключении специфической терапии и постоянном наблюдении инфекционистов Центра СПИД, оториноларинголога, гематолога, при необходимости врачей других специальностей.

## РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЯХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ДВУХ МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ

Макрогнатия – это патологическое развитие (увеличение в объеме) челюсти человека. При односторонней макрогнатии какая-либо ее половина, в сравнении с нормальной, чрезмерно увеличивается в размерах.

Аномалия традиционно классифицируется в зависимости от того, какая половина челюсти развивается правильно, а какая – нет. По этому признаку макрогнатия бывает нижняя (порок нижней челюсти), верхняя (порок развития верхней челюсти), смешанная, одно- и двухсторонняя.

Нижняя макрогнатия развивается вследствие мутации и генетического сбоя или как следствие родовой травмы шейного отдела позвоночника. Аномальному увеличению челюсти способствуют патологии плода во время беременности, чрезмерный рост языка.

Макрогнатия может привести к развитию дефектов речи, человек с патологическим развитием челюсти хуже пережевывает и глотает пищу, что приводит к болезням органов желудочно-кишечного тракта. При нижней форме патологии возникают заболевания пародонта, часто они приводят к потере зубов. Деформация челюстей сильно отражается на внешности человека, приводит к развитию комплекса неполноценности и другим психологическим проблемам.

При резко выраженной макрогнатии нижней челюсти ортодонтические мероприятия чаще всего оказываются малоэффективными. Выход – реконструктивная ортогнатическая операция.

Предлагаем вашему вниманию два случая успешного лечения макрогнатий нижней челюсти на базе отделения челюстно-лицевой хирургии краевой клинической больницы.

### Клинический случай № 1

Пациент А. 20 лет обратился к челюстно-лицевому хирургу ККБ с жалобами на нарушение жевания, прикуса, деформацию лица, прикусывание щек, боль и дискомфорт в левом височно-нижнечелюстном суставе.

Из анамнеза известно, что в 2017 году молодой человек пришел к стоматологу, и специалист заметил, что зубы из-за неправильного прикуса стираются.

А. предполагал, что можно исправить прикус и асимметрию лица с помощью брекетов, но уже через несколько месяцев ортодонт рекомендовал обратиться к челюстно-лицевым хирургам: брекеты при такой выраженной деформации оказались бессильны.

При наружном осмотре на приеме в консультативно-диагностической поликлинике ККБ бросалась в глаза выраженная асимметрия нижней зоны лица молодого человека – значительное смещение подбородка и тела нижней челюсти влево от средней линии, разницу угла между телом и ветвью нижней челюсти слева и справа. Вместе с этим подбородок значительно выступал вперед. Открытие рта до 2,5 см, девиация челюсти влево. Хруст и крепитация в левом височно-нижнечелюстном суставе.

При осмотре зубных рядов отмечалось несоответствие ширины зубных дуг верхней и нижней челюстей в области премоляров и моляров, укорочение переднего отрезка верхней зубной дуги, мезиодистальное соотношение боковых зубов (III класс по Энгля), перекрестное левостороннее перекрытие. Дизокклюзия слева.

На зубных рядах – система эджуайз-техники (брекеты с дугой).



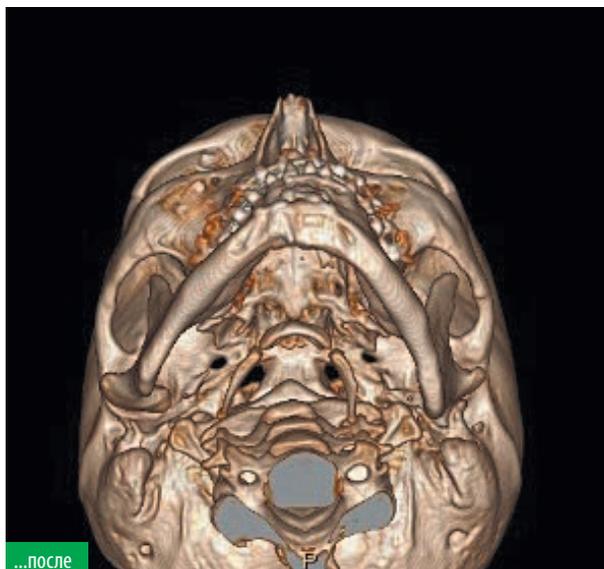
Пациент А. до операции...



...после



МСКТ до операции...



...после

### Обследование, МСКТ

На серии томограмм костей лицевого черепа костно-травматических и деструктивных изменений не выявлено. Корни маляров высоко расположены – с проникновением в просвет пазух. Носовая перегородка искривлена влево. В полости рта – тени металлических брекетов. Отмечена асимметрия углов и мыщелков нижней челюсти.

С диагнозом правосторонняя нижняя макрогнатия, перекрестный открытый прикус, дизокклюзия зубного ряда слева, синдром болевой дисфункции левого височно-нижнечелюстного сустава пациент госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии для плановой оперативной коррекции аномалии челюсти.

Пациенту проведена операция: ступенчатая реконструктивная остеотомия подбородочного отдела нижней челюсти, краевая резекция базального отдела нижней челюсти подбородка слева и удаление 31-го зуба.

### Протокол операции

Под назотрахеальным наркозом в подбородочном отделе нижней челюсти произведена параллельно двойная остеотомия ступенчатой формы. Удален 31-й зуб, фрагменты сближены, в костную рану введен хронос (костный наполнитель), фрагменты нижней челюсти совмещены, фиксированы в новом положении тремя титановыми пластинами на семь винтов диаметром 2 мм. Прикус восстановлен. Фрезой резецирован базальный край подбородочного отдела нижней челюсти на уровне деформации. Рана ушита викрилом.

Осложнений по ходу операции нет.

Послеоперационный период тоже протекал без осложнений.

– Результатом ортогнатической реконструктивной операции стала правильная конфигурация лица, симметричность его нижней зоны, – говорит заведующий отделением ЧЛХ Андрей Симонов. – Рот у молодого человека сегодня открывается в полном объеме. Достигнута



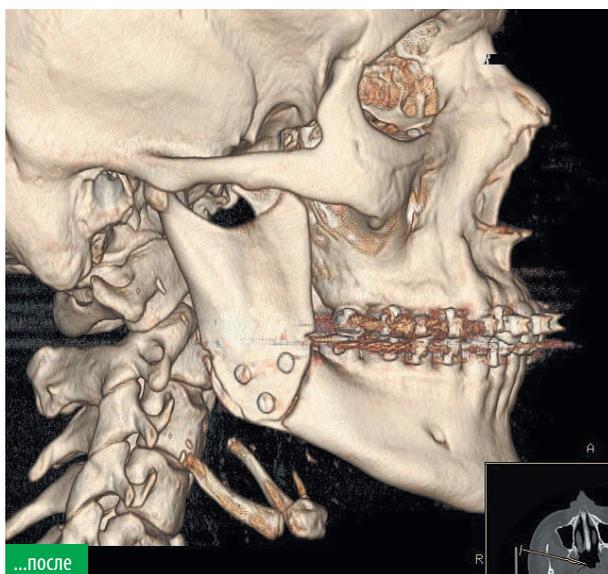
Пациент К. до операции...



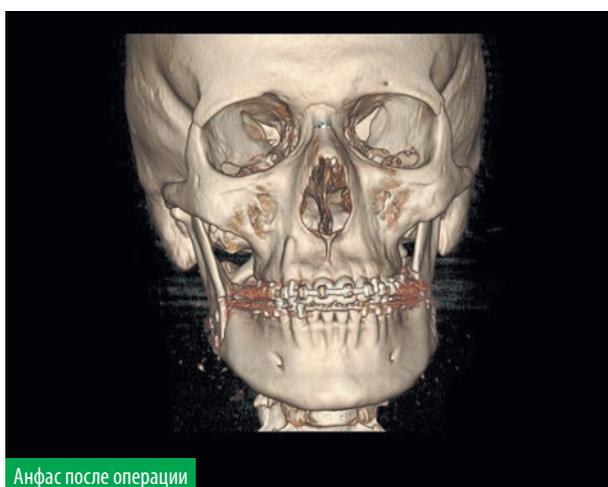
...после



Прикус пациента К. до операции...



...после



Анфас после операции

окклюзия всех зубов, прикус ортогнатический. Кроме того, на коже нет швов: операция производилась из внутриротового доступа.

#### Клинический случай № 2

18-летний К. знал о своем неправильном прикусе с раннего детства, наблюдался у ортодонта, всегда откусывал твердую пищу только боковыми зубами.

Год назад ортодонт установил ему брекеты, но они были признаны несостоятельными, и пациент направлен на консультацию к хирургу.

В частной клинике парню предложили помочь за неподъемную для семьи сумму. Затем К. обратился в НИИ народов Севера, и уже там посоветовали показаться челюстно-лицевым хирургам краевой клинической больницы.

При наружном осмотре на приеме в КДП ККБ отмечается асимметрия лица за счет выдвигания вперед тела нижней челюсти во фронтальном отделе, на зубах верхней и нижней челюстей брекет-система. Прикус – открытый, медиальный, расстояние между центральными резцами по горизонтали до 1 см, по вертикали – до 0,5 см.

С диагнозом нижняя макрогнатия, открытый медиальный прикус пациент был госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии для проведения операции – реконструктивной остеотомии нижней челюсти, восстановления окклюзии и жевательной эффективности.

После дополнительного обследования пациенту произведено оперативное вмешательство – двусторонняя реконструктивная плоскостная остеотомия по Дель-понт, удаление ретенированного 38-го зуба.

#### Протокол операции

Под назотрахеальным наркозом в проекции 38-го зуба произведен разрез, зуб удален, рана ушита.

В левой поднижнечелюстной области произведен разрез, окаймляющий угол нижней челюсти, послойно рассечены ткани, скелетирована наружная поверхность левой ветви нижней челюсти.

Бором, фрезой, пилой Джигли произведена плоскостная остеотомия левого угла ветви нижней челюсти, фрагменты разъединены, тело нижней челюсти сдвинуто кзади до формирования ортогнатического состояния прикуса. Челюсть фиксирована на три бикортикальных винта. Рана послойно ушита, дренирована.

В поднижнечелюстной области произведен разрез, окаймляющий правый угол нижней челюсти, послойно рассечены ткани, скелетирована наружная поверхность правой ветви нижней челюсти.

Бором, фрезой, пилой Джигли произведена плоскостная остеотомия правого угла ветви нижней челюсти, фрагменты разъединены, тело нижней челюсти сдвинуто кзади до формирования ортогнатического состояния прикуса. Фиксация на три бикортикальных винта. Рана послойно ушита, дренирована.

Сформирован прикус в ортогнатическом варианте. Окклюзия достигнута. Осложнений по ходу операции нет.

В результате операции прикус восстановлен, фиксирован в правильном положении.

Через неделю пациент выписан на амбулаторное лечение к стоматологу-хирургу по месту жительства.

Осмотрен через месяц после операции – отдаленных осложнений нет, стойкое восстановление прикуса в ортогнатическом варианте. Прогеническая деформация нижней зоны лица устранена. Жевательная эффективность восстановлена в полном объеме.

– На вопрос, как вы создаете свои скульптуры, Микеланджело Буонаротти отвечал: «Беру камень и отсекаю лишнее», – комментирует свои успешные операции Андрей Симонов. – Совместными усилиями анестезиологов и хирургов с разницей всего в один день мы исправили внешность двум молодым людям, улучшили качество их жизни. И это приносит моральное удовлетворение всему коллективу отделения челюстно-лицевой хирургии краевой клинической больницы.

Подготовила Елена Семенова

# СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

*Е. В. Самохвалов, Ю. Ю. Столбиков, Д. Б. Немик, Г. В. Матюшин,  
В. Б. Хайленко, Д. А. Заманов  
КГБУЗ «Краевая клиническая больница»*

## Введение

Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) – наследственное заболевание с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС), характеризующимся удлинением интервала QT на ЭКГ, приступами потери сознания на фоне эпизодов жизнеугрожающих желудочковых аритмий, наиболее часто – желудочковой тахикардией типа «пируэт». В ряде случаев первым проявлением синдрома может служить ВСС. Не следует путать это заболевание с приобретенным удлинением интервала QT вторичного характера.

Первоначально СУИQT относился к очень редким врожденным заболеваниям. В Соединенных Штатах и Европе, основываясь преимущественно на ретроспективных исследованиях, предполагали, что распространенность синдрома в популяции не превышает от 1:5000 до 1:20000. В 2007 году этот показатель был пересмотрен группой исследователей на основании популяционного ЭКГ-скрининга новорожденных с последующим генетическим анализом; распространенность синдрома составила 1:2500-3000 новорожденных [1]. Эпидемиологических данных о распространенности заболевания в РФ нет.

СУИQT обусловлен мутациями в генах, кодирующих альфа- и бета-субъединицы ионных каналов мембраны кардиомиоцитов, а также специфические белки, осуществляющие внутриклеточную регуляцию

ионных токов (таблица 1). СУИQT вызывается дефектами реполяризации в клетках сердца.

Реполяризация – управляемый процесс, требующий баланса между направленным внутрь клетки потоком натрия и кальция и из клетки – калия. Нарушение функции ион-специфических каналов сердечных клеток и структуры белков, регулирующих их функционирование, приводят к патологическому изменению скорости ионных токов и увеличению продолжительности потенциала действия, что на электрокардиограмме отражается удлинением интервала QT.

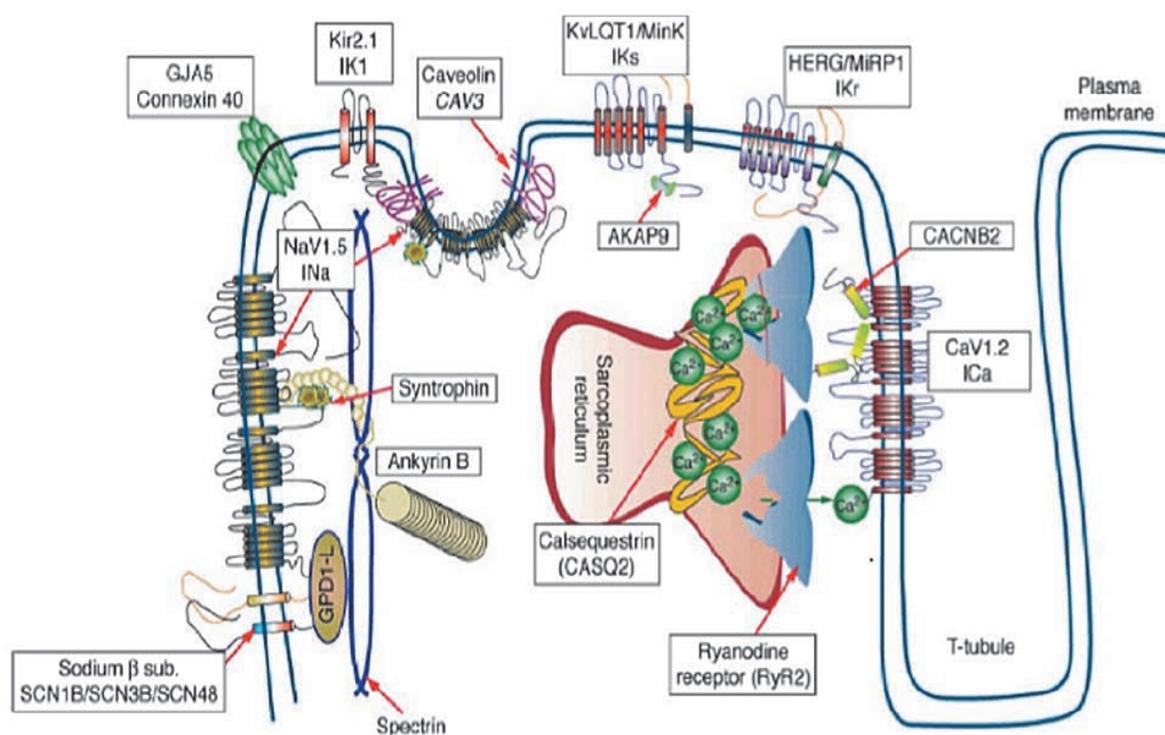
Врожденные мутации способствуют либо полной потере функции пораженного канала, либо ее снижению. Это является триггерным фактором для возникновения жизнеугрожающей полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт», ассоциированной с ВСС [2, 3].

Среди генотипированных больных в мутации в известных генах выявляют в 50-75% случаев [2].

Классификация СУИQT основывается на анализе молекулярно-генетических и клинических особенностей заболевания и включает 15 молекулярно-генетических вариантов (таблица 1).

Клиническая классификация основывается на особенностях течения синдрома. Выделяют четыре основных клинических варианта: синкопе в сочетании с удлинением интервала QT на ЭКГ; удлинение

**Рис. 1. Гены, кодирующие ионные каналы мембраны кардиомиоцита [2]**



интервала QT в отсутствие синкопе; синкопе в отсутствие удлинения интервала QT; скрытая форма (formfrust), когда наряду с отсутствием клинических проявлений отсутствуют патологические изменения на ЭКГ [4].

**Таблица 1**  
**Молекулярно-генетические варианты синдрома удлиненного интервала QT [3, 4, 5]**

Ген	Белок	Канал	Изменение ионного тока	Вариант	Частота
KCNQ1	KVLQT1	Медленный калиевый	IKs	LQT1	>50%
KCNH2	HERG	Быстрый калиевый	IKr	LQT2	35-40%
SCN5A	Nav1.5	Потенциал-зависимый натриевый	INa	LQT3	10-15%
ANKB	Ankyrin-B	Белок адаптер	INa, K	LQT4	<1%
KCNE1	MinK	Медленный калиевый	IKs	LQT5	<5%
KCNE2	MiRP1	Быстрый калиевый	IKr	LQT6	<5%
KCNJ2	Kir2.1	Входящий калиевый	IK1	LQT7	<1%
CACNA1C	Cav1.2	Кальциевый	ICaL	LQT8	<1%
CAV3	Caveoline 3	-	INa	LQT9	<1%
SCN4B	Nav4	Натриевый	INa	LQT10	<1%
AKAP9	-	Медленный калиевый	IKs	LQT11	<1%
STNA1	-	Потенциал-зависимый натриевый	INa	LQT12	<1%
KCNJ5	GIRK-4	-	IKr	LQT13	<1%
CALM1	кальмодулин	-	-	LQT14	<1%
CALM2	кальмодулин	-	-	LQT15	<1%

**Диагностика**

Согласно рекомендациям удлинение интервала QT диагностируется: для лиц женского пола QTc > 460 м/сек, для лиц мужского пола > 450 м/сек [3].

Фенотипически различают несколько вариантов синдрома: наиболее распространенный синдром Романо-Урда; менее распространенные, но более злокачественные синдромы Джервелла-Ланге-Нильсена и Тимоти, а также синдром Андерсена-Тавила. Синдром Романо-Урда характеризуется синкопальными состояниями и электрокардиографическими изменениями.

Синкопальные состояния могут манифестировать в любом возрасте. Прогностически неблагоприятным является возраст манифестации первого синкопе ранее шести лет. У лиц мужского пола риск развития первого синкопе выше в детском возрасте и снижается после подросткового периода [5]. У женщин наибольшая вероятность развития первого синкопе существует в послеродовом периоде [6].

В подавляющем большинстве случаев синкопальные состояния развиваются на фоне стрессовых ситуаций (физической нагрузки, эмоционального возбуждения). Некоторые провоцирующие синкопе факторы являются геноспецифическими и с высокой степенью досто-

верности позволяют предположить молекулярно-генетический вариант синдрома: при I молекулярно-генетическом варианте – плавание или ныряние; при II варианте – резкий звук; при III варианте – синкопе во сне [6].

У одного пациента могут иметь место два и более провоцирующих фактора. Непосредственно потеря сознания продолжается в основном 1-2 минуты, редко длится до 20 минут. Иногда обморок сопровождается судорогами и произвольным мочеиспусканием, что, вероятнее всего, обусловлено гипоксией мозга.

Синдром Джервелла-Ланге-Нильсена является одной из самых тяжелых клинических форм СУИQT, характеризуется сочетанием синдрома удлиненного интервала QT и врожденной полной двухсторонней тугоухостью. Синдром обусловлен гомозиготными или двумя гетерозиготными мутациями в генах KCNQ1 и KCNE1; аутомно-рецессивный тип наследования.

Основной провоцирующий фактор синкопе – нагрузка физическая или эмоциональная. Антиаритмическая терапия бета-блокаторами в большинстве случаев неэффективна, в связи с чем рекомендована имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Синдром Андерсена-Тавила характеризуется наличием триады специфических признаков: периодического калийчувствительного паралича, краниофасциального и скелетного дисморфизма и удлинение интервала QT [6]. В основе синдрома в большинстве случаев (около 80-90%) лежат мутации в гене KCNJ2; тип наследования – аутомно-доминантный.

Периодический паралич встречается в 100% случаев, зачастую развивается на фоне длительно существующей слабости; манифестирует либо до 10 лет, либо в подростковом возрасте. К классическим чертам дисморфизма относят низко посаженные ушные раковины, гипертелоризм, дефекты мягкого и твердого неба, микрогнатию, клинодактилию и синдактилию, низкий рост и сколиоз [5]. Позже описаны зубные аномалии в виде задержки прорезывания или отсутствия закладки зубов, изменения цвета эмали; к редко встречаемым относят изолированное уменьшение размеров кистей рук и стоп с миотоническими изменениями в их мускулатуре [6].

Синдром Тимоти характеризуется полиорганным поражением, которое включает удлинение интервала QT, синдактилию, врожденные пороки сердца, иммунодефицитные состояния, транзиторную гипогликемию, когнитивные нарушения и аутизм [6]. Синдром обусловлен мутациями в гене CACNA1C, кодирующем альфа-субъединицу кальциевого канала L типа, наследуется по аутомно-доминантному типу.

Средняя продолжительность жизни пациентов составляет около 2,5 года. Причиной смерти в большинстве случаев являются жизнеугрожающие желудочковые тахикардии (желудочковая тахикардия, переходящая в фибрилляцию желудочков); реже инфекции (несмотря на агрессивную антибиотикотерапию) и осложнения в результате декомпенсированной гипогликемии.

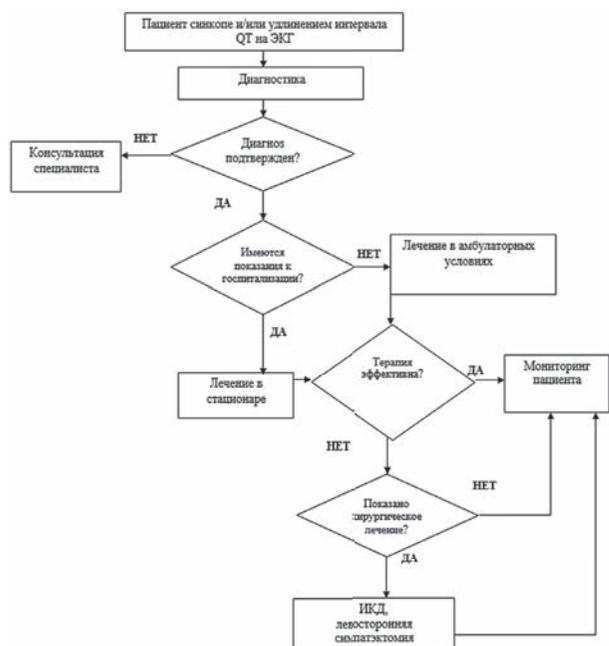
**Клинический пример**

Большая Н., 64 года, поступила в КГБУЗ ККБ 27.03.2018 г. Жительница Минусинска.

Наследственный анамнез: внезапные смерти у отца в 67 лет, дяди по линии отца в 59 лет, сестры в 45 лет.

Анамнез заболевания: в течение 5 лет гипертоническая болезнь (принимала иАПФ). Также известно, что в течение 5 лет при физической нагрузке появились слабость и головокружение. С марта 2018 года приступы учащенного сердцебиения.

Рис. 2. Лечебно-диагностический алгоритм при СУИQT [3]



19.03.2018 года госпитализирована в ЦРБ. Впервые зарегистрирована желудочковая тахикардия с синкопе, проведена успешная реанимация (включая ЭИТ).

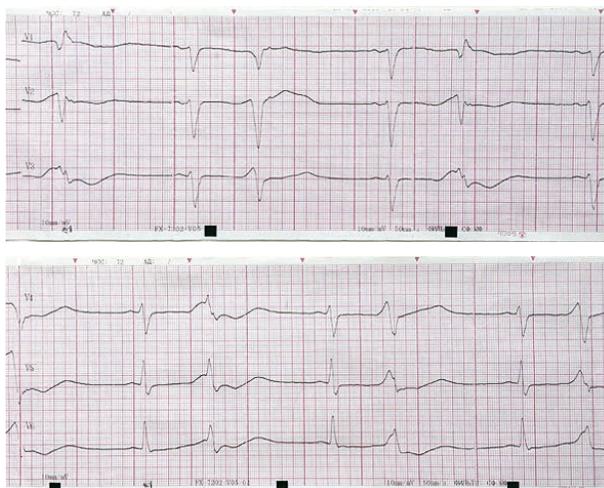
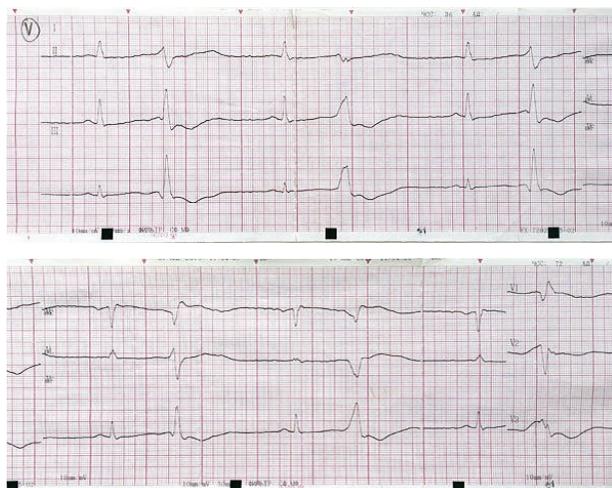
Первично обследована в ЦРБ выявлена частая ЖЭ (37226/сутки), неустойчивая ЖТ, удлинение интервала QT более 500мсек. В ЦРБ трижды рецидивировали пароксизмы ЖТ, проводилась ЭИТ.

27.03.2018 года в связи с высоким риском внезапной смерти в ближайшие 30 дней была доставлена санитарным рейсом в ПДО ККБ и госпитализирована в ОАР.

Гемодинамика при поступлении стабильная. На самостоятельном дыхании. Жалобы на момент госпитализации: слабость в верхних и нижних конечностях, мышечные боли, загрудинный дискомфорт, перебои в работе сердца. При поступлении показатель калия крови 1,69 ммоль/л, креатинкиназа 12404 Ед/л (после ЭИТ).

По данным ЭКГ: ритм синусовый, частая желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии. Интервал QTдо 600 мсек.

Рис.3. ЭКГ при поступлении в ККБ

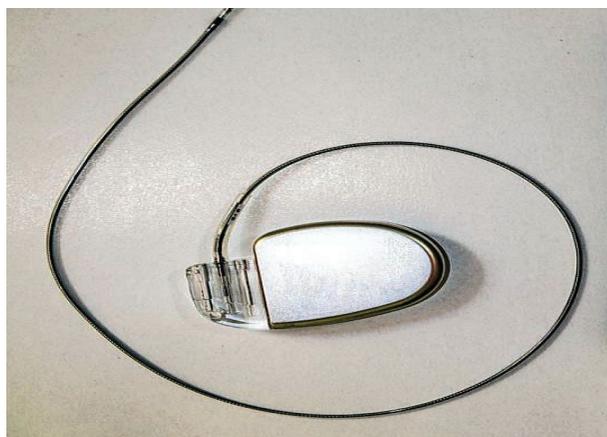


В течение следующих 2 дней в ОРИТ проведено 2 консилиума. Сложность верификации врожденного нарушения проводимости была связана с необходимостью исключения вторично удлиненного интервала QT (наиболее частая причина удлинения QTи гипокалиемии в данной возрастной группе). В течение нескольких дней были исключены возможные причины вторично удлиненного QT (в первую очередь синдром Кона, опухоли, прием антиаритмиков, диуретиков и др.). С этой целью проведена оценка соотношения ренин/альдостерон, визуализация надпочечников, онкопоиск. В ОРИТ проведена коррек-

Рис. 4. ЭКГ после коррекции гипокалиемии.



**Рис. 5 Фото кардиовертера-дефибриллятора.**



ция калия крови. На этом фоне ЖТ не рецидивировала. Тем не менее, по данным ХМ-ЭКГ по-прежнему сохранялся удлинённый интервал QT > 460 м/сек. С максимальным значением – 580 м/сек.

На основании клинических и инструментальных данных у пациентки верифицирован СУИQT. Клинический вариант: синкопе в сочетании с удлинением интервала QT на ЭКГ.

С целью спасения пациентки были определены показания к операции в экстренном порядке и принято решение о целесообразности установки имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. Операция состоялась 06.04.2018, в ходе которой желудочковый шоковый электрод был проведен через подключичную вену, фиксирован к тканям верхушки правого желудочка, подключен к ИКД (Fortify VR) и помещен в ложе. Оперативное вмешательство выполняли врачи-аритмологи Михаил Чередниченко и Артем Дмитриев.

Послеоперационный период протекал без особенностей.

После имплантации ИКД нарушений ритма зарегистрировано не было. Пациентка направлена на генетическое тестирование.

По окончании лечения пациентке был выставлен диагноз: синдром удлинённого интервала QT (LQTS), вероятно, 1-го типа. Пароксизмальная рецидивирующая желудочковая тахикардия. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора FORTIFYVR от 06.04.2018.

### Выводы

Приведенный клинический случай отражает проблематику верификации диагноза СУИQT. Верифицировать тип синдрома удлинённого QT можно, лишь проведя молекулярно-генетическое исследование, что в нынешних реалиях является весьма дорогостоящим и не всегда доступным методом диагностики.

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора является единственным эффективным методом предотвращения внезапной сердечной смерти в данной группе больных.

На данный момент не разработаны методы патогенетического лечения СУИQT, так как заболевание является генетически детерминировано.

Также очень важно разъяснить пациентам, что данный синдром является генетически обусловленным и может быть найден у всех членов семьи, и необходимо уведомить их об этом для осуществления своевременной диагностики заболевания.

Хотелось бы упомянуть значимость синдрома удлинённого интервала QT для врачей всех специальностей, поскольку назначение некоторых лекарственных препаратов влечет за собой удлинение интервала QT и может вызвать развитие жизнеугрожающих аритмий.

Назначение таких препаратов пациентам даже с бессимптомным вариантом течения удлинённого интервала QT может привести в ВСС.

Ниже приведены основные препараты, удлиняющие интервал QT (таблица 2).

**Таблица 2. Препараты, требующие контроля интервала QT на ЭКГ**

Фармакологическая группа	Препараты
Антиаритмические средства	IA класс – хинидин, новокаинамид, дизопирамид 1C класс – энкаинид, флекаинид III класс – амиодарон, соталол, семастилид
Психотропные (психолептические) средства	тиоридазин, трифлуоперазин, галоперидол, циталопрам, эсциталопрам и др.
Местноанестезирующие средства	лидокаин
Трициклические антидепрессанты	имипрамин, amitриптилин, кломипрамин, доксепин и др.
Антигистаминные средства	терфенадин, астемизол
Антибиотики и химиотерапевтические средства	эритромицин, азитромицин, кларитромицин, спирамицин и др. макролиды, пентамидин, сульфаметоксазол (триметоприм), фторхинолоны
Противогрибковые средства (азолы)	кетоконазол, флуконазол, итраконазол, вориконазол
Диуретики	тиазидные диуретики, петлевые диуретики (фуросемид, торасемид, этакриновая кислота) и др., кроме калийсберегающих
Стимуляторы перистальтики (пропульсанты)	домперидон

### Литература

- Crotti L., Johnson C. N., Graf E., et al. Calmodulin mutations associated with recurrent cardiac arrest in infants. // *Circulation*. – 2013 (127). – P. 1009-1017.
- Roden D.M., Lazzara R., Rosen M., et al. Multiple mechanisms in the Long-QT syndrome. *Current knowledge, gaps and future directions* // *Circulation*. – 1996 (94). – P. 1996-2012.
- HRS/EHRA/APHR Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes // *Heart Rhythm*. – 2013. – Vol 10. – P. 1932-1963.
- Chockalingam P., Girardengo G., Johnson J.N., et al. Not All Beta-Blockers Are Equal in the Management of Long QT Syndrome Types 1 and 2: Higher Recurrence of Events Under Metoprolol // *J Am Coll Cardiol*. – 2012 (60). – P. 2092-2099.
- Schwartz P.J. Pharmacological and Non-Pharmacological Management of the Congenital Long QT Syndrome: The Rationale // *Pharmacol Ther*. – 2011; 131(1). – P. 171–177.
- Roden D.M., Lazzara R., Rosen M., et al. Multiple mechanisms in the Long-QT syndrome. *Current knowledge, gaps and future directions* // *Circulation*. – 1996 (94). – P. 1996-2012.
- Kroncke BM, Mendenhall J, Smith DK, Sanders CR, Capra JA, George AL, Blume JD, Meiler J, Roden DM. Protein structure aids predicting functional perturbation of missense variants in SCN5A and KCNQ1. // *Comput Struct Biotechnol J*. – 2019. – P. 206-214. doi: 10.1016/j.csbj.2019.01.008.

## УСПЕШНЫЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С ТЯЖЕЛОЙ ОЖГОВОЙ ТРАВМОЙ

*В. А. Мацкевич, Ю. Б. Шухат, Ж. Н. Колегова, М. В. Голиков, О. Л. Максимова, А. В. Мотин, А. И. Поздеев, Г. Р. Ахмедова  
КГБУЗ «Краевая клиническая больница»*

Каждый третий тяжелообожженный пациент – ребенок.

Благодаря современным технологиям в интенсивной терапии – ранние хирургические некрэктомии, флюидизирующие кровати, иммунотерапия и т.д. стало возможным спасение больных с запредельной термической травмой (ожоги более 70% поверхности тела).

Основной причиной летального исхода таких пациентов является сепсис с прогрессирующей полиорганной недостаточностью, который в более поздние сроки усугубляется ожоговым истощением при дефиците донорских ресурсов для своевременного и полного восстановления кожных покровов.

Представляем вам случай успешного лечения ребенка с тяжелой комбинированной термической травмой, ожоговым шоком крайней степени тяжести, сепсисом, вызванным грамотрицательной микрофлорой.

### Клинический пример

Пациент К., 14 лет, был доставлен в ОАР № 4 ожогового центра 21 октября 2016 года бригадой скорой медицинской помощи с места травмы. На железнодорожном вагоне подросток получил ожоги пламенем вольтовой дуги с последующим падением на землю с трехметровой высоты.

Диагноз при поступлении: комбинированная травма. Термический ожог III степени – головы, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей, половых органов площадью 85% поверхности тела. Закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга. Ушибленная рана теменной области слева. Ожоговый шок крайней степени тяжести.

При поступлении пациенту в экстренном порядке с целью декомпрессии произведена некрэтомия в области грудной клетки, брюшной стенки, правой верхней конечности, левой нижней конечности. Сделана на первичная хирургическая обработка ран головы.

Противошоковая терапия включала инфузионно-трансфузионную терапию, анальгезию, седацию, интубацию трахеи и перевод на ИВЛ, помещение на флюидизирующую кровать.

Из ожогового шока крайней степени тяжести ребенок был выведен 23 октября (через двое суток после травмы).

На четвертые сутки (25 октября 2016 года) начата активная хирургическая тактика: фасциальная некрэтомия на 25% поверхности тела с одновременной ксенопластикой на 25% поверхности тела.

На седьмые сутки (28 октября) проведена фасциальная некрэтомия на 20% поверхности тела. Именно проведение ранней хирургической некрэктомии позволило уменьшить тяжесть острой ожоговой токсемии.

С 3 ноября 2016 года у ребенка нарастала отрицательная динамика – развился и стал прогрессировать сепсис, вызванный грамотрицательной нозокомиальной флорой.

Антибактериальная терапия с учетом антибиограмм, респираторная поддержка, иммунокорректирующая терапия пентаглобином

(три курса), коррекция водно-электролитного баланса, сочетанная нутритивная поддержка, нахождение на флюидизирующей кровати позволили стабилизировать состояние пациента.

К 1 июня 2017 года было выполнено 10 аутодермопластик, трансфузии свежес замороженной плазмы – 16,5 литра, альбумина 20% – 13 литров, эритроцеллюзы – 26,6 литра, тромбоконцентрата – 0, 335 мл (шесть доз).

За 70 дней интенсивного лечения было восстановлено ауто- и гомотрансплантатами 50% кожного покрова, также спонтанно эпителизировалось около 15% ран. В общей сложности из 85% обожженного кожного покрова было восстановлено 65%.

При этом в течение января и февраля 2017 года на фоне сепсиса, полиорганной и нутритивной недостаточности на площади до 25% поверхности тела произошел вторичный лизис аутодермопластиков (синдром отторжения аутодермопластиков).

Высевалась гемокультура:

– *Acinetobacter calcoaceticum*.

Раневая флора:

– *Staphylococcus aureus* (MRSA) 105-109

– *Klebsiella pneumoniae* 106

– *Acinetobacter calcoaceticum* 105

– *Pseudomonas aeruginosa* 106

– *Pseudomonas species* 105

Флора промывных вод бронхов:

– *Pseudomonas aeruginosa* 106

– *Acinetobacter calcoaceticum* 106

У ребенка развилась выраженная депрессия. Консультирован психиатром, назначены антидепрессанты. С целью восстановления коммуникативных навыков общения и для мотивации на выздоровление проводились занятия с психотерапевтом.

Для моторной реабилитации ребенок на день переключался с флюидизирующей противоожоговой кровати на функциональную с постепенным подниманием головного конца до 70 градусов, пассивным сгибанием нижних конечностей в тазобедренных и коленных суставах, аппаратной вертикализацией, проводились занятия с инструктором ЛФК.

Учитывая отрицательную динамику в раневом статусе, совместно с комбустиологами было принято и реализовано решение о радикаль-



ной смене технологии перевязок: ребенку через день проводились общие гигиенические ванны с последующей перевязкой и обработкой ожоговых и донорских ран 5% раствором перманганата калия.

На фоне активизации ребенка, работы психолога, реабилитологов и новой перевязочной тактики появилась и стала прогрессировать положительная динамика в раневом статусе – активная краевая эпителизации в области ранее лизированных аутотрансплантатов. Кроме раневого эффекта, это позволило существенно снизить глубину и продолжительность общей анестезии.

#### Хронология событий

Манипуляция	Начало	Окончание	Продолжительность, дни
ИВЛ	21.10.2016	17.01.2017	80
Трахеостомия, деканюляция	01.11.2017	17.01.2017	77
Инотропная поддержка (дофамин, норадреналин, мезатон)	22.10.2016	28.10.2016	6
Катетеризация центральных вен			
V. Subclavia sin.	21.10.2016	05.12.2016	45
V. Femoralis sin.	05.12.2016	13.01.2017	39
V. Subclavia sin.	13.01.2017	02.05.2017	92
V. Femoralis sin.	02.05.2017	11.08.2017	102
V. Jugularis int. dext.	11.08.2017	11.09.2017	31
V. Femoralis sin.	11.09.2017	20.10.2017	40
V. Femoralis dext.	20.10.2017	17.11.2017	29

В зависимости от состояния и динамики клинико-лабораторных показателей и антибиограмм антимикробная химиотерапия совместно с клиническими фармакологами назначалась в различной комбинации следующих препаратов: амоксилав, бакперазон, ванкомицин, меропенем, линезолид, имипенем, фосфомицин, лефлбакт, флюконазол, мерексид, бруламицин, дорипрекс, кубицин, клацид, зивокс, тиенам, цефоперазон/сульбактам. Проведено три курса пентаглобина.

В течение 370 суток ребенок получал комбинированную нутритивную поддержку (кабивен, нутризон, нутрикомб, педиашур).

Под общей анестезией было проведено 102 вмешательства, из которых 15 операций (6 некрэктомий и 9 аутодермопластик) и 87 перевязок.

Для проведения анестезии и купирования болевого синдрома было введено:

- фентанил – 1187 ампул;
- пропофол – 257 ампул;
- промедол – 154 ампулы;
- трамадол – 697 ампул;
- кетонал – 43 ампулы;
- реланиум – 85 ампул.

К моменту выписки общий койко-день составил 390, из которых 375 дней ребенку проводилось комплексное интенсивное лечение в отделении анестезиологии-реанимации ожогового центра.

#### Выводы

Успешное лечение ребенка с большой площадью глубоких ожогов кожного покрова возможно только в специализированном центре на базе многопрофильной клиники в кооперации хирургической, реаниматологической, терапевтической, педиатрической служб, клинического фармаколога, параклинических отделений и отделения реабилитации.

Спасти пациентов с ожоговой травмой крайней степени тяжести позволяет:

- активная хирургическая тактика;
- инфузионно-трансфузионная, антибактериальная, иммунозаместительная терапия;
- контроль фагопейзажа раневого отделяемого и биологических жидкостей;
- нахождение на флюидизирующей кровати;
- персонифицированная перевязочная тактика;
- адекватная нутритивная поддержка;
- комплекс современных реабилитационных мероприятий.

## ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ХИРУРГИЯ

# СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С РЕПЛАНТАЦИЕЙ СОБСТВЕННОЙ КОСТИ ПОСЛЕ ОБРАБОТКИ ЖИДКИМ АЗОТОМ

*И. В. Кан, О. В. Бобкова, А. Г. Симонов  
КГБУЗ «Краевая клиническая больница»*

Пациентка Е. 46 лет в сентябре 2018 года обратилась в отделение челюстно-лицевой хирургии ККБ с жалобами на дискомфорт в нижней челюсти слева.

Из анамнеза известно, что ранее, в 2011 году, проводилось оперативное лечение в ККБ: цистэктомия нижней челюсти слева, альвеолэктомия, удаление 38-го зуба.

В июле 2018 года пациента обратилась в поликлинику к стоматологу по месту жительства. На R-снимке обнаружено кистозное образование в левой ветви нижней челюсти – рекомендована консультация челюстно-лицевого хирурга.

При наружном осмотре патологических изменений не выявлено. Пальпируются периферические лимфоузлы (шейные, поднижне-



# СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ АЛЬВЕОКОККОЗА ПЕЧЕНИ С МЕТАСТАЗИРОВАНИЕМ В ЛЕГКИЕ И ГОЛОВНОЙ МОЗГ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

Альвеококкоз – природно-очаговый гельминтоз. В Красноярском крае отмечается явная тенденция к росту данной инвазии, расширению ее ареала. С 1988 по 2015 год фиксируется рост заболеваемости эхинококкозом и альвеококкозом в Красноярском крае от 0,02 до 0,69 на 100 тыс. населения.

В организме человека личинка альвеококка выходит из яйца и с кровотоком заносится в печень, где трансформируется в пузырек, который начинает размножаться. Аналогично злокачественной опухоли, паразитарный узел способен прорасти в окружающие ткани и органы, лимфатические пути и кровеносные сосуды, распространяясь с током крови по организму и образуя отдаленные метастазы, чаще всего в головном мозге.

Доклиническая стадия альвеококкоза может длиться долгие годы.

В раннюю манифестную стадию симптомы альвеококкоза – гепатомегалия, тяжесть и тупые боли в правом подреберье, давление в эпигастрии, горечь во рту, тошнота. При осмотре нередко обнаруживается увеличение и асимметрия живота. При пальпации печени определяется плотный узел с неровной бугристой поверхностью. Больные ощущают слабость, ухудшение аппетита, они худеют. Возможны периодические приступы печеночной колики, диспепсические явления.

Наиболее частым осложнением альвеококкоза служит механическая желтуха. В случае присоединения бактериальной инфекции может развиваться абсцесс печени.

При прорыве паразитарной полости может развиваться гнойный холангит, перитонит, эмпиема плевры, перикардит, плевропеченочные и бронхопеченочные свищи, аспирационная пневмония.

В случае сдавления ворот печени возникает портальная гипертензия, при заинтересованности почек развиваются протеинурия, гематурия, пиурия, присоединяется инфекция мочевыводящих путей. Следствием иммунопатологических процессов служит формирование хронического гломерулонефрита, амилоидоза и хронической почечной недостаточности.

Метастазирование альвеококка в головной мозг сопровождается джексоновской эпилепсией, моно- и гемипарезами, головокружениями, головной болью, рвотой). Тяжелое и скоротечное течение альвеококкоза наблюдается у пациентов с иммунодефицитом, беременных, лиц, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

При альвеококкозе печени показано хирургическое лечение, дополненное противопаразитарной терапией, однако радикальное удаление паразитарной опухоли возможно лишь в 15-25% случаев. При невозможности радикального иссечения узла производится частичная резекция или вылушивание с последующей инфильтрацией химиотерапевтическими препаратами (раствором трипафлавина, формалина) или разрушением паразитарной ткани с помощью криоодействия.

Системная противопаразитарная терапия альвеококкоза осуществляется левамизолом, мебендазолом.

Прогноз при альвеолярном эхинококкозе серьезный: без лечения 10-летняя выживаемость не превышает 10-20%.

Мы приводим клинический случай злокачественного течения альвеококкоза у молодого пациента.

Благодаря успешной диагностике, в том числе в ЦРБ, и мастерству специалистов краевой клинической больницы, абдоминальным, торакальным и нейрохирургам, пациент избавился от гельминта и проходит реабилитацию после трех сложных оперативных вмешательств.

## Клинический случай

Больной Б. 24 года, из Новоселовского района в январе 2018 года в рамках диспансеризации проходил флюорографию. Выявлены очаговые кальцинированные образования в легких. Пациент направлен в Новоселовскую районную больницу, где выполнено МСКТ органов грудной клетки.

Во время обследования в поле зрения попал верхний этаж брюшной полости, где в правой доле печени выявлено очаговое образование с включениями кальция.

В дальнейшем Б. направлен в краевую противотуберкулезный диспансер, где находился на стационарном лечении по поводу очаговых образований легких, проводился дифференциальный диагноз с туберкулезом.

При выполнении МСКТ головного мозга выявлено очаговое образование в правой теменной доле.

Туберкулез не подтвержден, и молодой человек направлен на консультацию хирурга-гепатолога в поликлинику ККБ.

## I этап

В консультативно-диагностической поликлинике ККБ пациенту Б. проведена МСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастным усилением.

КТ-картина: печень умеренно увеличена в размерах за счет левой доли, нормальной плотности.

В V (частично), VI, VII сегментах определяется обширное образование, слабо гиподенсивное в нативную фазу исследования, неоднородной структуры с участками пониженной (жидкостной) плотности, кальцинатами и «аморфными» обызвествлениями, без признаков контрастного усиления, размерами 11,5x9,9x12,3 см.

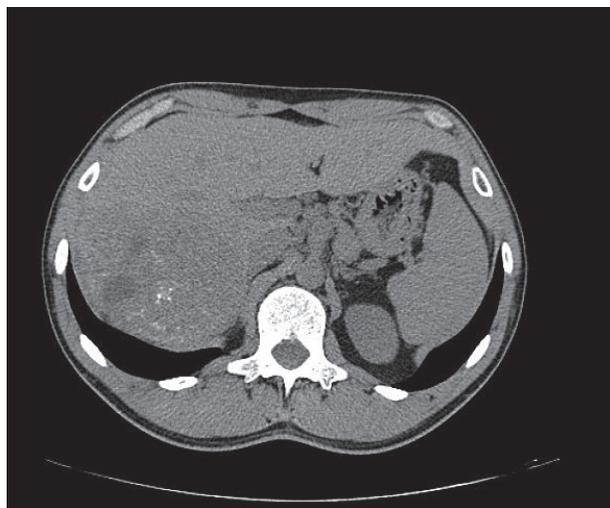
Соответствующие образованию ветви воротной вены не дифференцируются.

Образование близко расположено к нижней полой вене без признаков инвазии.

Складывается впечатление об инвазии образования в задние отделы купола диафрагмы справа.

Единичные субсегментарные внутривенные желчные протоки sVI, VII умеренно расширены.

Заключение: КТ-картина крупного аваскулярного образования правой доли печени, вероятнее всего, паразитарного характера (аль-



веолярный эхинококкоз) с инвазией в сегментарные и субсегментарные ветви воротной вены справа и в задние отделы купола диафрагмы справа.

Пациент госпитализирован в хирургическое отделение № 2 для хирургической коррекции паразитарного поражения печени.

После дополнительного обследования и тщательной подготовки к сложному вмешательству пациента Б. прооперировал лучший хирург-гепатолог Красноярского края, заместитель главного врача ККБ по хирургии Дмитрий Леонидович Ложкин, ассистировал заведующий хирургическим отделением № 2 Дмитрий Павлович Евдокимов.

#### Описание операции

Под общей анестезией произведена лапаротомия. Печень увеличена за счет гипертрофированной левой доли. Последняя обычного цвета, эластичная. В правой доле в проекции 5,7-8 сегментов имеется округлое белесовато-желтого цвета бугристое образование до 10х9х10 см, выступающее над нижней поверхностью печени и подрастающее к фасции Герота. Правая доля печени полностью мобилизована, выведена в лапаротомную рану. Короткие вены поочередно отжаты, пересечены, ушиты.

Проведена диссекция гепато-дуоденальной связки. Пересечены пузырный проток и пузырная артерия, отсечен желчный пузырь. Пересечена правая печеночная артерия. Продолжена диссекция гепато-дуоденальной связки с обнажением воротной вены, выделением ее правой ветви. Правая ветвь воротной вены лигирована, прошита, пересечена.

Произведено рассечение капсулы печени по демаркационной линии, биполярная диссекция печеночной паренхимы в проекции междолевой плоскости с поэтапным лигированием и пересечением сосудистых и секреторных ветвей. Диссекция паренхимы доведена до передней стенки нижней полой вены. Правая печеночная вена отжата у устья, пересечена. Препарат – правая доля печени с желчным пузырем – удален.

Культи печени фиксирована за круглую связку к передней брюшной стенке в анатомическом положении.

#### Препарат для исследования

Правая доля печени с желчным пузырем и опухолевидным плотным бело-желтого цвета образованием в 5, 7-8 сегментах.

В послеоперационном периоде отмечалось осложнение – гематома поддиафрагмального пространства справа.

Пациент выписан под амбулаторное наблюдение с диагнозом альвеококкоз печени с локализацией в Sg 5, 7-8, инвазией в правые сегментарные ветви воротной вены, субоклюзия желчных протоков Sg 6,7.

Сопутствующий диагноз: порок митрального клапана I степени. Альвеококкоз с поражением нижних долей обоих легких. Альвеококкоз теменной доли головного мозга.

Диагноз подтвержден клинически, данными УЗИ, МСКТ.

Пациенту назначена противорецидивная терапия.

Абдоминальным хирургам удалось обойти риски кровопотери, чисто убрать финну гельминта из печени. Это чрезвычайно важно, ведь повреждение альвеококка, осеменение здоровых тканей грозит рецидивом инфекции.

Технологически это была сложная операция, как и все вмешательства на печени.

#### II этап

Хирург-гепатолог осмотрел пациента Б. через два месяца после операции. Рецидивов альвеококка в печени не обнаружено. Биохимические пробы удовлетворительные – левая доля печени взяла на себя функцию отсутствующей правой доли.

Больному рекомендовано хирургическое лечение альвеококка головного мозга и легких, продолжение противорецидивной терапии.

Еще через два месяца пациент Б. был госпитализирован в отделение торакальной хирургии с диагнозом альвеококкоз с поражением нижних долей обоих легких.

Вначале пациенту проведена атипичная резекция нижней доли левого легкого с дренированием плевральной полости.

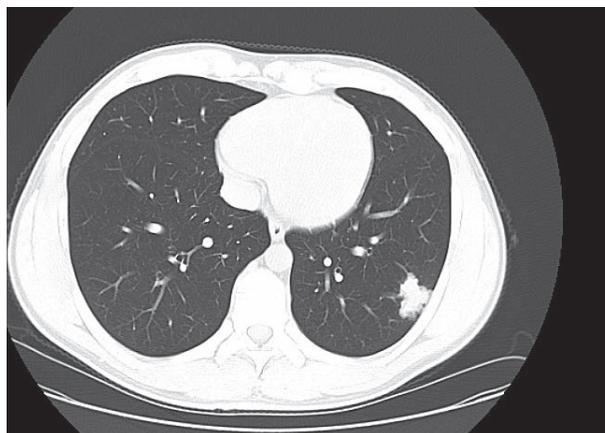
При ревизии в s-6 и s-9 обнаружены паразитарные очаги до 4 см. С помощью аппаратов ТА-60 проведена атипичная резекция s-6, s-9, препараты отправлены на гистологическое исследование.

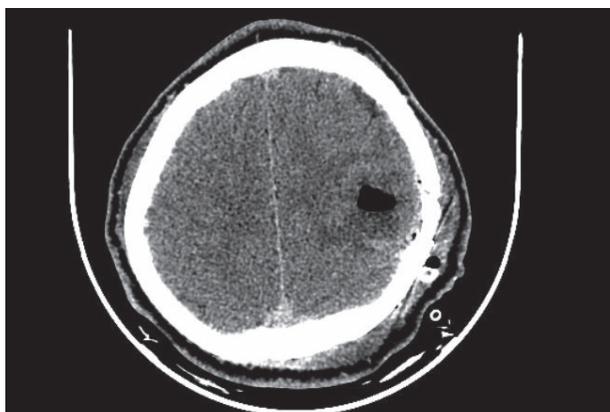
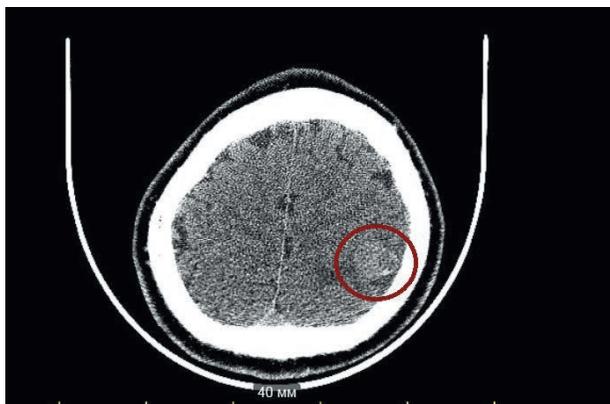
Через неделю проведена атипичная резекция нижней доли правого легкого с дренированием плевральной полости.

В области S-9 нижней доли обнаружено образование размерами 2,8х2,3х1,8 см. Аппаратом ТА-60 произведена атипичная резекция фрагмента легкого с образованием. Дренирована плевральная полость, препарат передан для исследования.

#### Микроскопическое описание

В присланном фрагменте легкого определяется участок некроза с наличием структур хитиновой оболочки паразита, положительно окрашивающейся ШИК. По периферии отмечается инфильтрация гистиоцитами, лимфоцитами, малочисленными гигантскими многоядерными клетками. Участок удален по неизменным тканям.





Заключение: альвеококкоз легкого.

— Через наше отделение не часто проходят пациенты с альвеококковыми кистами в легких, один-два в год, — говорит торакальный хирург Дмитрий Китаев. — Хирургическое лечение метастазов паразита успешно: рецидивов в легких я никогда не встречал. Традиционно мы удаляем пораженные сегменты легких, но иногда удается «вылущить» цисту, вообще не затрагивая здоровые ткани. Хуже, когда паразит прорастает в плевру, но это случается крайне редко. Операции на легких, которые перенес пациент Б., не должны повлиять на качество его жизни. Будем надеяться, что ему удастся избежать рецидивов альвеококкоза в печени.

Пациент Б. выписан из отделения торакальной хирургии в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга, терапевта, пульмонолога по месту жительства.

Рекомендовано продолжить противорецидивную терапию.

### III этап

Третья операция, на головном мозге, проведена пациенту Б. через восемь месяцев после удаления паразита из печени и через четыре месяца после торакальной операции.

— На момент осмотра перед операцией по удалению финны альвеококка из теменной доли головного мозга молодой человек жаловался только на периодическое онемение в правой руке, — рассказывает нейрохирург Ильдар Усманов. — Но операция предстояла сложная. Необходимо было удалить финну точно по границе, не повредив ее, чтобы не осеменить здоровые ткани. Гарантии, что у больного не будет неврологического дефицита, никто дать не мог.

Во второй декаде декабря пациенту Б. произведена операция — костно-пластическая трепанация черепа в левой теменной области. Микрохирургическое удаление объемного образования головного мозга.

### Протокол операции

Под эндотрахеальным наркозом, в положении больного лежа на спине с поворотом головы вправо, под нейронавигационным контролем произведен линейный разрез мягких тканей в левой теменной области.

Из одного фрезевого отверстия произведена автоматическая костно-пластическая трепанация черепа. Твердая мозговая оболочка обычного цвета, напряжена, не передает пульсации, вскрыта подковообразным разрезом. Между извилин определяется тканевое образование белесоватого цвета, неправильной формы, с множественными отрогами, интимно спаянное с арахноидальной оболочкой.

Арахноидальная оболочка вскрыта. Произведено микрохирургическое удаление образования единым узлом, с применением операционного микроскопа OPMI Pentero. Препарат направлен на гистологическое исследование.

МСКТ головного мозга на следующий день после операции.

В левой теменной области костный лоскут 6,3x5,1 см. Мягкие ткани височно-теменно-затылочной области слева отечны с пузырьками газа. В эпидуральном пространстве установлен дренаж.

При исследовании без внутривенного контрастного усиления в левой височно-теменно-затылочной области определяются постоперационные изменения с зоной пониженной плотности, участками геморрагического пропитывания и пузырьками воздуха, умеренно выраженный вазогенный отек.

Срединные структуры не смещены. Желудочковая система не деформирована, симметрична.

При внутривенном контрастном усилении (омнипак 350-50 мл), на фоне определяемого геморрагического компонента, участков патологического накопления контрастного вещества не выявлено.

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент получал консервативное лечение.

На фоне лечения динамика заболевания положительная. В неврологическом статусе без очаговой и менингеальной симптоматики. Послеоперационные швы без признаков воспаления. Выписывается в удовлетворительном состоянии под наблюдение невролога и инфекциониста по месту жительства.

Продолжить противорецидивное лечение.

### Выводы

Альвеококкоз ставит перед врачами разных специальностей немало проблем.

Среди них, в первую очередь, трудности ранней диагностики, связанные с отсутствием характерной клинической картины. На ранних этапах паразитарного процесса отмечаются только общетоксические симптомы. Оперативное лечение паразитарных кист в ситуации с альвеококком затруднено в связи с его экспансивным ростом, метастазированием из печени в другие органы.

В печени цисты нередко прорастают в крупные сосуды, в желчные протоки, удаление их сопровождается большими техническими трудностями.

В представленном клиническом случае удалось убрать финны паразита из печени, легких, головного мозга без осложнений.

Кроме того, своевременно была назначена антигельминтная терапия длительным курсом. Это способствует безрецидивному течению заболевания.

Пациент Б. будет регулярно наблюдаться по месту жительства и у специалистов краевой клинической больницы.

Подготовила Елена Семенова

*Пока учим,*

**Dum docemus,**

**discimus**

*учимся*

# ЗНАЧЕНИЕ ПЭТ-КТ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПРОДОЛЖЕННЫМ РОСТОМ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*И. М. Иващенко, Д. А. Гуляев, А. Ф. Гурчин,  
Н. В. Стерликова, Н. Г. Чанчикова  
КГБУЗ «Краевая клиническая больница», Красноярск  
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», Санкт-Петербург  
Институт мозга человека им. Н. П. Бехтерева РАН,  
Санкт-Петербург  
Центр ядерной медицины ФМБА России, Красноярск*

## Резюме

Одним из основных вопросов, которые стоят перед хирургом в случае продолженного роста глиомы, является истинная локализация и размеры опухоли, распространенность или локальность продолженного роста. Решить эти вопросы необходимо для оптимизации хирургического лечения в соответствии с критериями физиологической дозволённости и сохранения качества жизни пациента.

Значительно улучшить информативность обследования позволяет позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), или ПЭТ-КТ, с оценкой интенсивности накопления радиофармпрепарата (11С-метионина). Данный метод обладает как высокой чувствительностью, так и значительной специфичностью (соответственно 87 и 89%).

ПЭТ предоставляет информацию о различных патофизиологических особенностях опухолей, дает метаболическую характеристику церебральных глиом различной гистоструктуры с неинвазивным определением степени их злокачественности, позволяет дифференцировать опухолевые и неопухолевые изменения, выявить лучевые поражения, точнее, чем МРТ, определяет величину и распространенность глиомы, позволяет оценить эффективность проводимой терапии, в том числе ответ на химиотерапию. При отсутствии адекватного ответа позволяет принять решение о повторном хирургическом вмешательстве.

**Ключевые слова:** хирургия продолженного роста глиом, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), церебральные глиомы.

Проблемы, связанные с лечением пациентов с опухолями головного мозга, остаются не до конца решенными. Статистика заболеваемости, фиксируемая в мире ВОЗ, неутешительна и имеет отрицательную тенденцию.

По данным ВОЗ, заболеваемость в 2008 году составила 13,6 (1,4%) у взрослого населения планеты, а в 2014 году уже 13,9 (1,5%). Глиальные опухоли относятся к наиболее часто встречающимся новообразованиям головного мозга, при этом злокачественные их формы, анапластическая астроцитомы и глиобластома, составляют около 60%. В общей же структуре опухолей они составляют лишь 2% от всех у взрослых, но занимают четвертое место в структуре онкологической смертности [1].

Все внутримозговые опухоли склонны к продолженному росту, причем чем выше степень злокачественности, тем выше процент продолженного роста. У глиобластом он достигает 90%. Результаты

лечения этих опухолей остаются неудовлетворительными, несмотря на определенные успехи.

Подходы к лечению глиом головного мозга складывались сотнями лет (первые сообщения об облучении опухоли датированы 1896 годом). В настоящее время лечение пациентов с глиальными опухолями головного мозга осуществляется по принципу мультимодальности (хирургия, послеоперационная и адьювантная лучевая и (или) химиотерапия). То есть необходим мультидисциплинарный подход с участием нейрохирургов, онкологов, химиотерапевтов, лучевых терапевтов [1].

Прогноз для пациентов с глиомами крайне затруднителен и определяется множеством факторов: гистологическим строением опухоли, возможным объемом ее удаления, возрастом пациента и его неврологическим и функциональным статусом.

Согласно рекомендациям по лечению больных с первичными опухолями головного мозга [1], первой ступенью в лечении является хирургическое вмешательство. Далее – химиолучевая терапия. Но предрасположенность к продолженному росту приводит к проблеме выбора тактики лечения. В случае продолженного роста глиомы возможна повторная операция. Отбор пациентов для повторного оперативного вмешательства затруднен ввиду возникших изменений вещества головного мозга в результате операции и послеоперационной терапии.

Послеоперационная лучевая терапия вызывает комплекс тканевых изменений головного мозга, которые до последнего времени определялись, как «лучевой некроз». Но, согласно исследованиям, начальные патоморфологические изменения в тканях головного мозга, характерные для лучевого некроза, наступают лишь через 6-18 месяцев после лучевой терапии (по данным Голанов А.В. и соавт. [2]) – на примере пациентов с неопухолевым поражением головного мозга, в то время как медиана безрецидивного периода при высокозлокачественных глиомах составляет всего 6,9 мес. [26].

Лучевое поражение выражается лейкоэнцефалопатией, локальным отеком мозговой ткани в перифокальной зоне операции. Послеоперационная лучевая терапия [2] на МР-томограммах реализуется увеличением зоны высокого МР-сигнала в режиме T1 ВИ и T2 ВИ, а также увеличением зоны накопления контраста при МРТ с контрастным усилением. Это явление обусловлено нарушением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Но не только оперативное вмешательство и послеоперационная лучевая терапия приводят к нарушению ГЭБ – химиотерапия также

увеличивает его проницаемость. В этой связи в начале и в дальнейшем, на протяжении лучевой и/или химиотерапии, пациентам назначаются кортикостероиды, уменьшающие тканевую реакцию головного мозга. Но именно объемы тканей, накапливающие контрастное вещество, оценивались как истинные размеры опухоли [17-20].

Кроме того, контрастное усиление не является чисто опухолевым феноменом, оно может развиваться вследствие множества неопухолевых причин: воспаление, эпилептичность. Как следствие, площадь контрастного усиления не может быть адекватным показателем величины опухоли или ее активности [3]. При высокой чувствительности МРТ в выявлении продолженного роста опухоли (ПРО), составляющей около 87,2-95%, этот метод недостаточно надежен из-за низкой специфичности (23-62,5%) после операции, лучевой терапии, радиохимиотерапии, химиотерапии либо различных комбинаций этих методов лечения.

В этой связи внедрение новых методик нейровизуализации позволяет адекватно оценить и правильно интерпретировать состояние вещества головного мозга и патофизиологические изменения в опухоли. Наряду с внедрением функциональных методик МРТ (МР-перфузия и МР-спектроскопия) большой интерес вызывает позитронно-эмиссионная томография с мечеными аминокислотами и фтордизоксиглюкозой как для первичной диагностики, так и для уточнения ответа опухоли на лечение.

В отличие от МРТ, ПЭТ-КТ имеет ряд несомненных преимуществ:

- обладает высокой чувствительностью и специфичностью (87 и 89% соответственно) [4];

- обследование возможно в любой промежуток времени после оперативного лечения, на фоне начатой послеоперационной ЛХТ или при проведении адьювантной терапии.

В мире синтезировано более 200 радиофармпрепаратов, меченых короткоживущими и ультракороткоживущими радионуклидами [24, 28], однако по ряду объективных и экономических причин клиническое применение нашли не более 40 препаратов [5].

Для нейрохирургической практики значение имеет ПЭТ с [11C] метионином. Доказано, что данная аминокислота не участвует в обменных процессах в опухолевой ткани, но усилен ее транспорт через клеточную мембрану и накопление в клетках опухоли. Именно фиксируемый в клетках РФП регистрируется при помощи ПЭТ-сканера. Современные ПЭ-томографы оснащены двумя сканерами – это непосредственно ПЭТ и многосрезовый компьютерный томограф, что позволяет получить более детализированную и, соответственно, более практически применимую картину. Причем программное обеспече-

ние позволяет накладывать полученную картину ПЭТ на сканы МСКТ или ранее проведенного МРТ в так называемом режиме FUSION. Эти возможности позволяют:

- оценивать реальные размеры опухолевого поражения;
- оценивать радикальность удаления глиомы;
- оценивать эффективность проводимой (проведенной) послеоперационной химиотерапии;
- выявлять на ранних этапах прогрессию опухоли;
- распознавать злокачественную трансформацию опухоли;
- дифференцировать продолженный рост опухоли и лучевое поражение головного мозга (либо лучевой некроз).

Для оценки данных, полученных при ПЭТ-КТ, используют полуколичественный показатель, получивший название «индекс накопления» (ИН). Индекс вычисляется путем деления концентрации радиофармпрепаратов (РФП) в области интереса на величину концентрации в контрлатеральной коре [3]. Пороговые значения ИН при ПЭТ-КТ распределены следующим образом:

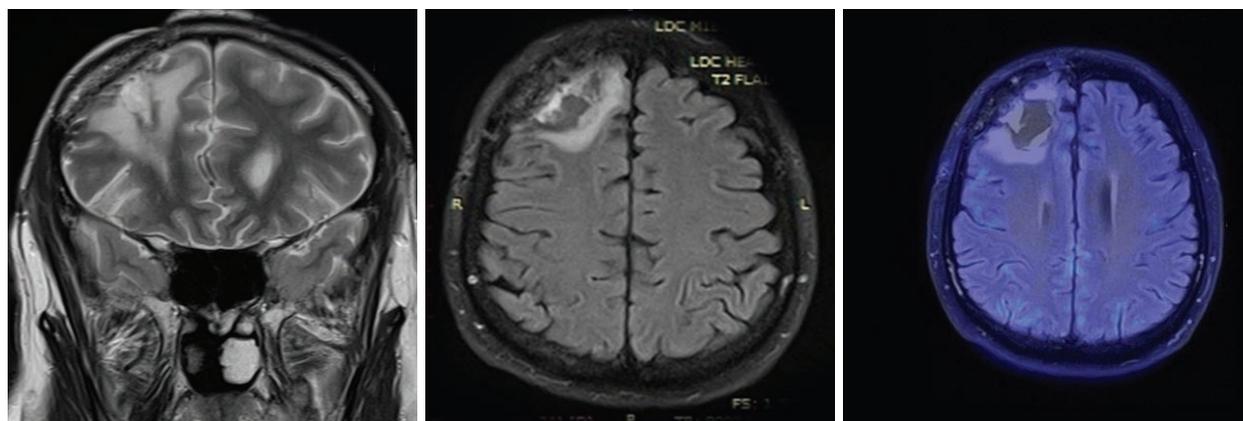
- до 1,4 – неактивный процесс;
- от 1,4 до 1,9 – процесс с низкой степенью активности (низкозлокачественные глиомы);
- выше 2,0 – высокозлокачественные глиомы.

Согласно накопленным в мире данным, в первые три месяца после операции резекции глиомы и окончания лучевой терапии отмечается псевдопрогрессия опухоли. Этот феномен выявляется при проведении МРТ с КУ в ходе динамического наблюдения и подразумевает под собой нейрорадиологические признаки отека и нарастания контрастирования в области ложа удаленной опухоли.

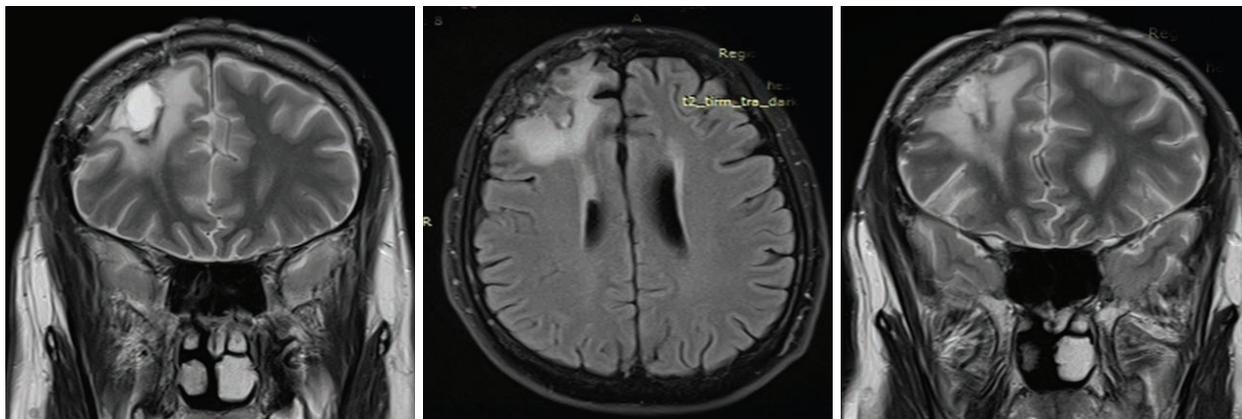
Далее с течением времени при обследовании на МРТ зона повышенного накопления контрастного вещества убывает либо остается неизменной, что позволяет сделать вывод о преходящем характере нарушений. Особенно феномен проявил себя с началом включения в стандарт лечения высокозлокачественных глиом темозоломида. Исследования показали, что частота псевдопрогрессии составляет 19-28,9% от общего количества больных [23]. Отмечено также, что псевдопрогрессия может развиваться в сроки от нескольких недель до полугода после радиотерапии.

В случаях, когда пациенты с псевдопрогрессией подвергались повторной операции, при патоморфологическом исследовании были выявлены участки некроза опухоли с признаками лучевого поражения сосудов и отдельные жизнеспособные опухолевые глиальные клетки с низкой степенью пролиферативной активности [23]. Для дифференциальной диагностики между продолженным ростом и псевдо-

**Рис. 1. МРТ и ПЭТ-КТ пациента спустя 12 недель после резекции глиомы и окончания лучевой и химиотерапии.**



**Рис. 2.** МР-контроль того же пациента через 6 месяцев после окончания лучевой терапии и на фоне продолжающегося приема темозоломида.



прогрессией применение ПЭТ-КТ с [11С] метионином, на наш взгляд, представляется более перспективным, однако результаты обследования бывают не так однозначны.

*Приводим пример псевдопрогрессии анапластической астрацитомы (Grade III) лобной доли справа у больного 49 лет.*

При контрольном обследовании на МРТ через три месяца после операции и завершения курса лучевой терапии была выявлена прогрессия опухоли (рис. 1 а, б), но при этом ни в общем состоянии, ни в неврологическом статусе отрицательной динамики не наблюдалось. Больной был дообследован. При ПЭТ-КТ с метионином была выявлена лишь аметаболическая зона в проекции удаленной опухоли и не выявлено очагов повышенного накопления РФП.

При контрольном обследовании (рис. 2 а, б, в) у больного выявлено уменьшение зоны накопления контрастного вещества, уменьшение объемов и формы послеоперационной кисты и уменьшение зоны перифокального отека. То есть над опухолью достигнут локальный контроль, и очевидна эффективность терапии. Безусловно, такой пациент повторному оперативному лечению не подлежит.

Но у оставшейся части пациентов при обследовании на ПЭТ-КТ подтверждается продолженный рост опухоли, к тому же размеры опухолевого поражения не соответствуют изменениям, полученным на МРТ с КУ. Общепринято различают три вида продолженного роста глиом: в области ранее удаленной опухоли, дистантно и диффузный [29].

Представляем еще один пример продолженного роста опухоли с выявленным ПРО как в зоне операции, так и дистантно, у пациента 31 года. Пациент был оперирован по поводу анапластической астрацитомы в августе 2016 года и далее получал лучевую и химиотерапию.

Согласно рекомендации по ведению больных с первичными опухолями головного мозга [1], больной периодически проходил контрольное обследование на МРТ с КУ каждые три месяца. За время наблюдения картина МРТ оставалась стабильной, но в июле 2017 года больной стал отмечать возобновление головной боли. По данным МРТ, спустя 43 недели после окончания ЛТ в режиме T2 (рис 3 а, б) определяются зоны измененного сигнала в медиабазальных отделах височной и затылочной долей, но без признаков масс-эффекта. В режиме T1 с КУ определяется накопление контраста по периферии послеоперационной кисты (рис. 3 в, г).

Учитывая появление общемозговой симптоматики, проведена ПЭТ-КТ, в результате которой выявлен продолженный рост опухоли не только в зоне операции, но и в медиабазальных отделах височной и

затылочной долей, к тому же с признаками вероятного повышения степени злокачественности с Grade III на Grade IV. Больной направлен к химиотерапевтам для изменения схемы адьювантной терапии, поскольку повторное оперативное лечение не показано.

Проведение обследования на ПЭТ-КТ целесообразно при подозрении на наличие дистантного очага поражения головного мозга без признаков ПРО в зоне операции для решения вопроса о необходимости и возможности проведения оперативного вмешательства на этом (этих) очагах опухолевого поражения.

### Выводы

Проблемы верификации продолженного роста глиом остаются по сей день не до конца решенными. Использование методик позитронно-эмиссионной томографии оправдано в связи с преимуществами перед рутинными методами нейровизуализации, точнее, в дополнение к ним и с учетом результатов, полученных при проведении МСКТ, МРТ.

ПЭТ-КТ с [11С] метионином имеет ряд преимуществ, главными из которых являются высокая чувствительность и специфичность, независимость от времени, прошедшего с момента оперативного вмешательства.

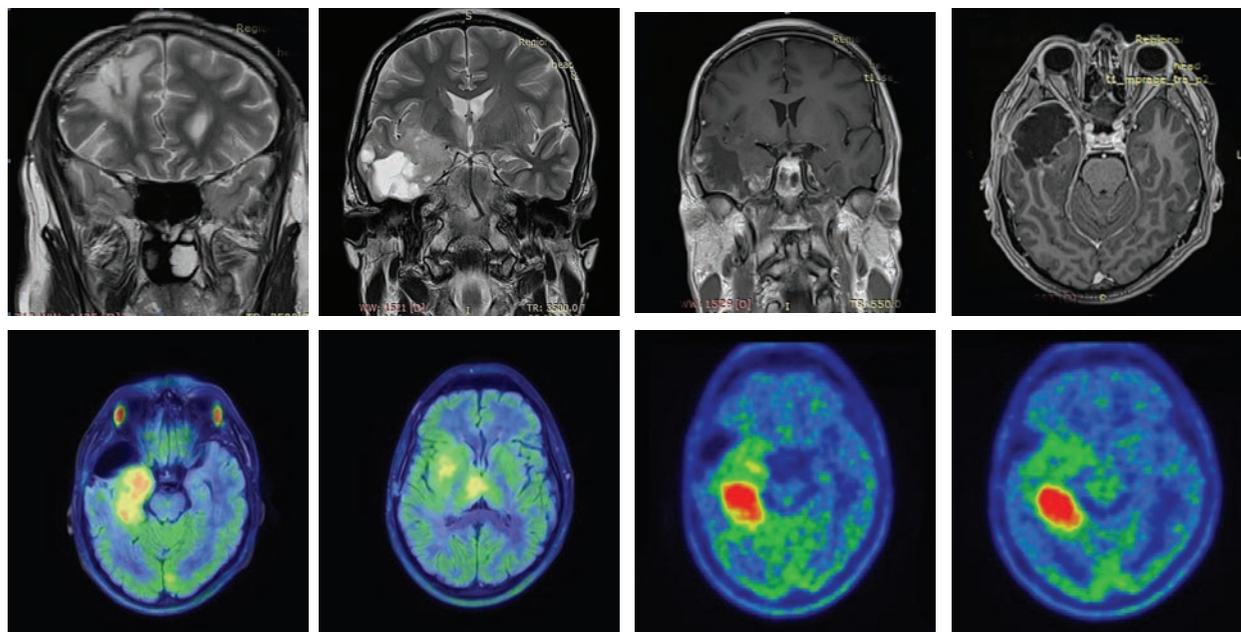
Применение ПЭТ-КТ позволяет решить следующие задачи:

- определить степень радикальности удаления опухоли;
- оценить эффективность послеоперационной и адьювантной лучевой и химиотерапии, позволяя на этом основании вносить коррективы в тактику лечения;
- проводить дифференциальную диагностику между продолженным ростом опухоли и лучевым поражением головного мозга, что имеет ключевое значение при принятии решения о повторной хирургии либо отказе от нее.

Безусловно, ПЭТ не является абсолютно совершенным и самодостаточным методом исследования, и полученные на нем результаты рассматриваются в синтезе с МР-томографией с контрастным усилением. Но роль метода становится все весомее, и необходимость проведения ПЭТ в рамках мониторинга ведения глиальных опухолей головного мозга очевидна.

Да, зачастую и магнитно-резонансная томография дает возможность диагностировать изменения и корректировать или менять тактику ведения пациента. Когда это возможно, оправданно принимать решения на основании МРТ. Но в решении спорных вопросов в диф-

**Рис. 3. МРТ и ПЭТ-КТ с [11C] метионином пациента 31 года через 43 недели после окончания лучевой терапии и, соответственно, спустя 49 недель после операции удаления АНАЦ височной доли справа.**



ференциальной диагностике позитронно-эмиссионная томография с [11C] метионином дает ощутимый результат, основанный на показателях метаболических процессов в зоне интереса, что и делает метод перспективным и все чаще применяемым.

#### Литература

1. Первичные опухоли центральной нервной системы. Клинические рекомендации 2017 года. Ассоциация нейрохирургов России. Ассоциация онкологов России. ID: KP578.
2. С.А. Маряшев. Результаты радиохиргического облучения пациентов с артерио-венозными мальформациями головного мозга на аппаратах «Новалис», «Гамма-нож» и «Кибер-нож» / С.А. Маряшев, А.В. Голанов, С.Б. Яковлев, Г.Е. Горлачев, С.Р. Ильялов, В.В. Костюченко, А.В. Далечина, Н.А. Антипина, А.С. Кузнецова, Н.В. Фильченкова, О.А. Мухаметшина. // Диагностическая радиология и онкотерапия. – 2014. – № 3-4, 4-10.
3. Т.Ю. Скворцова. Современные проблемы мониторинга лечения церебральных глиом и возможности повышения точности диагностики при помощи ПЭТ с [11C] метионином. / Т.Ю. Скворцова, З.Л. Бродская, Ж.И. Савинцева, А.Ф. Гурчин. // Лучевая диагностика и терапия. – 2014. – № 2 (5) – 5-16.
4. Т.Ю. Скворцова. Дополнительные возможности позитронно-эмиссионной томографии в первичной диагностике церебральных опухолей. / Т.Ю. Скворцова, З.Л. Бродская. // Лучевая диагностика и терапия. 2010, № 4 (1), С. 5-17.
5. А. М. Гранов. Разработка и внедрение в клиническую практику новых туморотропных радиофармпрепаратов – важнейший аспект использования достижений ядерной медицины в онкологии. / А.М. Гранов, Л.А. Тютин, А.А. Станжевский, Н.А. Костеников, А.Ф. Панфиленко // Лучевая диагностика и терапия. – 2012. – № 4 (3) – 11-22.
6. Walker M.D. Evaluation of BCNU and/or radiotherapy in the treatment of anaplastic gliomas. A cooperative clinical trial. / Walker M.D., Alexander E., Hunt W.E., MacCarty C.S., Mahaley M.S., Mealey J. // J. Neurosurg. – 1978. № 49 – 333-343.
7. Levin V.A. Superiority of post-radiotherapy adjuvant chemotherapy with CCNU, procarbazine, and vincristine (PCV) over BCNU for anaplastic gliomas: NCOG 6G61 final report. Int. / Levin V.A., Silver P., Hannigan J., Wara W.M., Gutin P.H., Davis R.L. // J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 1990. – № 18. – 321-324.
8. Satran R. Late cerebral radionecrosis after conventional irradiation of cerebral tumors. / Satran R., Lapham L.W., Kido D.R., et al. // Rev Neurol. – 1984 – 140 (4) – 249-55.
9. Yoshii Y. Normal brain damage after radiotherapy of brain tumours. Yoshii Y., Takano S., Tsurushima H., et al. // Clin Oncol. – 1991 – № 3 (5) – 278-82.
10. Oi S. Radiation-induced brain damage in children – histological analysis of sequential tissue changes in 34 autopsy cases. / Oi S., Kokunai T., Ijichi A., et al. // Neurol Med Chir (Tokyo). – 1990 – 30 (1) – 36-42.

11. Mitomo M. Radiation necrosis of the brain and radiation – induced cerebrovasculopathy. / Mitomo M., Kawai R., Miura T., et al. // Acta Radiol – 1986 – 369 (suppl) – 227-30.
12. Llana J.F. Vascular alterations in delayed radiation necrosis of the brain. An electron microscopical study. / Llana J.F., Cespedes G., Hirano A., et al. // Arch Pathol Lab Med. – 1976 – 100 (10) – 531-4.
13. Matsumura H. Delayed cerebral radionecrosis following treatment of carcinoma of the scalp: clinicopathologic and ultrastructural study. / Matsumura H., Ross E.R., et al. // Surg Neurol. – 1979 – 12 (3) – 193-204.
14. Oi S. Radiation – induced brain damage in children – histological analysis of sequential tissue changes in 34 autopsy cases. / Oi S., Kokunai T., Ijichi A., et al. // Neurol Med Chir (Tokyo). – 1990 – 30 (1) – 36-42.
15. Martins A.N. Delayed radiation necrosis of the brain. / Martins A.N., Johnston J.S., Henry J.M., et al. // J Neurosurg. 1977 – 47 (3) – 336-45.
16. Watne K. Reversible oedema and necrosis after irradiation of the brain. Diagnostic procedures and clinical manifestations. / Watne K., Hager B., Heier M., et al. // Acta Oncol. – 1990 – 29 (7) – 891-5.
17. D. R. Macdonald. Response criteria for phase II studies of supratentorial malignant glioma. / D.R. Macdonald, T.L. Cascino, S. C. Jr. Schold et al. // J. Clin. Oncol. – 1990. – Vol. 8. – 1277-1280.
18. M. J. van den Bent. End point assessment in gliomas: novel treatments limit usefulness of classical MacDonald's criteria. / M.J. van den Bent, M.A. Vogelbaum, P.Y. Wen et al. // J.Clin. Oncol. – 2009 – Vol. 27 – 2905-2908.
19. A. G. Sorensen. Response criteria for glioma. / A.G. Sorensen, T.T. Batchelor, P.Y. Wen et al. // Nat. Clin. Pract. Oncol. – 2008. – Vol. 5. – 634-644.
20. M.J. Vos. Interobserver variability in the radiological assessment of response to chemotherapy in glioma. / M.J. Vos, B. M. J. Uitdehaag, F. Barkhof et al. // Neurology. – 2003 – Vol. 60 – 826-830.
21. P. Y. Wen. Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: response assessment in neuro-oncology working group. / P.Y. Wen, D.R. Macdonald, D. A. Reardon et al. // J. Clin. Oncol. – 2010 – Vol. 28. – 1963-1972.
22. Vallabhajosula S. Molecular Imaging. Radiopharmaceuticals for PET and SPECT. / Vallabhajosula S. – N.Y. Springer, 2012 – 370-371.
23. Topkan E. Pseudoprogression in patients with glioblastoma multiforme after concurrent radiotherapy and temozolomide. / Topkan E., Topuk S., Oymak E. et al. // J Clin Oncol. – 2012 – 35.3 – 284-289.
24. Miyatake S. Pseudoprogression in boron neutron capture therapy for malignant gliomas and meningiomas. / Miyatake S., Kawabata S., Nonoguchi N. et al // Neuro Oncol. – 2009 – 11: 4 – 430-436.
25. Bolcaen J. PET for Therapy Response Assessment in Glioblastoma. / Miyatake S., Kawabata S., Nonoguchi N. et al // 2017 Sep. Chapter 10.
26. Alyssoon Wann. Outcomes after second surgery for recurrent glioblastoma: a retrospective case-control study. / Alyssoon Wann, Patrick A. Tully, Elizabeth H. Barnes, Zarnie Lwin, Rosalind Jeffree, Katharine J. Drummond, Hui Gan, Mustafa Khasraw. // Journal of Neuro-Oncology – 2018.

# АСПЕКТЫ ЗНАЧИМОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

А. В. Федосеев, С. Ю. Муравьев, В. Н. Бударев,  
А. С. Инютин, С. Н. Лебедев  
ФГБОУ ВО РязГМУ,  
кафедра общей хирургии

## Резюме

Целью настоящего исследования стало определение влияния на эффективность коррекции синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острой хирургической патологией включения в схему комплексной терапии Ремаксол.

Проанализированы результаты комплексной терапии 227 пациентов (98 человек с распространенным перитонитом и 129 пациентов с острой кишечной непроходимостью). 128 больным основной группы в послеоперационном периоде в схему терапии был включен препарат Ремаксол – внутривенно капельно в суточной дозе 400 мл со скоростью 40 капель в минуту, курс – 5 дней. Пациенты контрольной группы (99 человек) получили стандартное лечение.

Производилась оценка выраженности синдрома энтеральной недостаточности, эндогенной интоксикации, функциональных возможностей печени, уровня прокальцитонина в плазме крови.

В ходе исследования установлено, что у пациентов с острой абдоминальной патологией увеличение тяжести синдрома энтеральной недостаточности из-за токсической агрессии и бактериальной транслокации может приводить к печеночной дисфункции. Следовательно, проведение гепатопротекторной терапии является патогенетическим звеном в комплексном лечении ургентных хирургических больных.

Результаты позволили сделать ряд выводов: установлено, что применение Ремаксол в комплексном медикаментозном лечении больных с острой абдоминальной патологией позволяет купировать гепаторенальный синдром к пятому дню, а синдром энтеральной недостаточности к седьмому дню. Сокращаются сроки госпитализации и снижается летальность до 9,7%.

Более раннее купирование печеночной дисфункции и синдрома энтеральной недостаточности за счет гепатопротекторной терапии позволило снизить частоту инфекционных осложнений с 40,3 до 9,7%.

**Ключевые слова:** перитонит, кишечная непроходимость, энтеральная недостаточность, ремаксол.

## Введение

Летальность при перитоните и острой кишечной непроходимости (ОКН) остается достаточно высокой, достигая, по данным разных авторов, 11,9–78% [1, 2]. В обоих случаях это связано с развитием декомпенсированной полиорганной недостаточности на фоне прогрессирующего эндотоксикоза [3, 4]. Поскольку токсикоз при перитоните и ОКН имеет микробную этиологию, именно абдоминальный септический шок является основной причиной трагических исходов [5, 6].

Фатальной точкой, провоцирующей полиорганную недостаточность (ПОН), принято считать энтеральную недостаточность с микробной транслокацией в систему воротной вены и, как следствие, токсическое повреждение клеток печени [7, 8, 9]. К сожалению, гепа-

тоэнтеральному звену патогенеза ПОН в современной медицине уделяется недостаточно внимания [10, 11].

Таким образом, коррекция нарушений и поддержание нормального физиологического состояния желудочно-кишечного тракта и печеночной паренхимы могут уменьшить риск развития абдоминального сепсиса и, соответственно, снизить летальность среди больных острой абдоминальной патологией.

## Материалы и методы

Проанализированы результаты комплексной терапии 227 пациентов (98 больных с распространенным перитонитом и 129 – с острой кишечной непроходимостью), находившихся на лечении в ГБОУ Рязанской области «Городская клиническая больница» в 2012–2014 гг.

В основную группу были включены 128 пациентов (66 больных с механической острой кишечной непроходимостью (ОКН) и 62 человека с распространенным перитонитом). В послеоперационном периоде в схему терапии им был включен препарат Ремаксол (ООО «НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург) внутривенно капельно в суточной дозе 400 мл со скоростью 40 капель в минуту курсом пять дней.

Пациенты контрольной группы – 99 человек: 67 пациентов с механической ОКН и 32 человека с распространенным перитонитом, в комплексном лечении которых гепатопротекторы не использовались.

Сравниваемые группы были статистически идентичны по половому признаку, длительности анамнеза, сопутствующей патологии и тяжести синдрома энтеральной недостаточности. Средний возраст пациентов в основной группе составил  $62,55 \pm 2,261$  года, в контрольной –  $63,04 \pm 1,965$  года ( $t_{\text{Ст}} = -0,166$ ;  $p > 0,05$ ).

Критериями исключения являлись острое нарушение мезентериального кровообращения, панкреатогенный перитонит, раковая кахексия, ВИЧ-инфекция и вирусный гепатит.

Для оценки состояния пациентов использовался ряд индексов и шкал: выявление синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) и оценка его тяжести проводились с помощью схемы Н. В. Завада.

Выраженность эндогенной интоксикации оценивали с помощью гематологического показателя интоксикации (ГПИ) С. В. Васильева и В. И. Комара (1983):  $\text{ГПИ} = \text{ЛИИ} \times \text{Кл} \times \text{Кс}$ , где Кл – поправочный коэффициент на количество лейкоцитов, Кс – поправочный коэффициент на СОЭ. Норма =  $0,62 \pm 0,09$ .

Для определения функциональных возможностей печени при СЭН использовали шкалу MELD, которая позволяет оценить степень тяжести состояния пациентов с патологией печени.

Из биохимических показателей определялись: МНО, концентрация билирубина и креатинина, уровень прокальцитонина (ПКТ) в сыворотке (плазме), количество тромбоцитов крови с подсчетом их количества в мазке и концентрация антитромбина III в плазме крови.

Статистическая обработка данных и построение графического изображения производилась на ПК с применением статистических пакетов Statistica v.9. Из статистических методов корреляционного анализа использовались линейная корреляция Пирсона, ранговая корреляция Спирмена. При сравнении исследуемых групп применялся коэффициент Стьюдента.

### Результаты и обсуждение

Анализ частоты выявления синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) у пациентов (таблица 1) выявил, что у больных с распространенным перитонитом и ОКН частота развития синдрома разной степени выраженности были статистически сопоставимы ( $t_{Ст}=2,776$ ;  $p>0,05$ ), что свидетельствовало о схожести патогенетических процессов основной хирургической патологии.

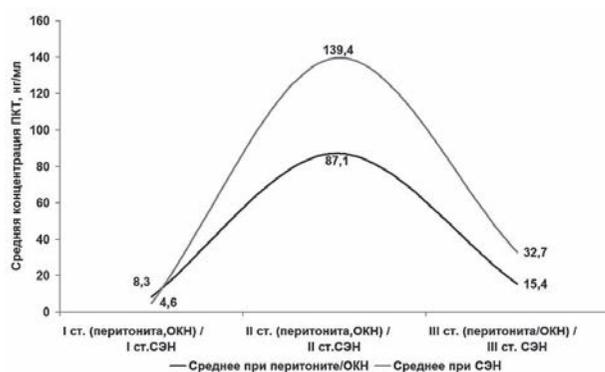
**Таблица 1**  
**Частота выявления СЭН у пациентов в зависимости от хирургической патологии**

Степень выраженности СЭН	Хирургическая патология (абс. (%))	
	ОКН (n=129)	Распространенный перитонит (n= 98)
I степень	40 (31%)	21 (21,4%)
II степень	57 (44,2%)	47 (48%)
III степень	32 (24,8%)	30 (30,6%)

Аналогичный результат получен при сравнении среднего значения ГПИ II стадии перитонита/ОКН и II степени СЭН ( $t_{Ст}=2,618$ ,  $p>0,05$ ), а также ГПИ при III стадии перитонита/ОКН и III степени СЭН ( $t_{Ст}=1,571$ ,  $p>0,05$ ).

Анализ лабораторных показателей выявил, что динамика концентрации прокальцитонина происходила не линейно, но ее динамика зависела от стадии основного заболевания и от выраженности СЭН (рис. 1).

**Рис. 1. Динамика средней концентрации прокальцитонина в зависимости от стадии перитонита/ОКН и от степени СЭН**



В I стадию перитонита/ОКН концентрация ПКТ в крови ( $8,3+2,175$  нг/мл) была выше, чем при I степени СЭН ( $4,6+0,168$  нг/мл) ( $t_{Ст}=0,557$ ,  $p<0,05$ ), характеризую сравниваемые явления как последовательные процессы. Во II стадию перитонита/ОКН наблюдался резкий выброс прокальцитонина (в ср.  $87,1+1,067$  нг/мл). В то же время при II степени СЭН уровень прокальцитонина был еще выше –  $139,4+2,052$  нг/мл ( $t_{Ст}=1,372$ ,  $p<0,05$ ). Это отражает появление второй волны прорыва бактериального барьера и начало бактериальной транслокации во II стадию перитонита/ОКН.

У пациентов с III стадией перитонита/ОКН зарегистрировано снижение уровня ПКТ в крови до  $15,4+1,748$  нг/мл, а при III степени

СЭН концентрация ПКТ у больных была выше –  $32,7+1,057$  нг/мл ( $t_{Ст}=0,209$ ,  $p<0,05$ ).

Отмечено, что увеличение токсической агрессии и бактериальной транслокации у пациентов с СЭН ведет к развитию гепаторенального синдрома ( $r=-1,025$ ,  $p<0,05$ ). Так, у больных с I степенью СЭН по шкале MELD среднее значение было равно  $7,4+1,048$  балла, со II степенью СЭН –  $14,8+0,839$  балла, а при III степени СЭН –  $17,2+1,521$  балла, то есть в пределах неблагоприятного прогноза (таблица 2).

**Таблица 2**  
**Выраженность гепаторенального синдрома у больных в зависимости от тяжести СЭН**

СЭН (n=227)	Шкала MELD, Абс.(%)			M + n
	< 10 (n=119)	10 – 19 (n=89)	> 20 (n=19)	
I ст. (n=61)	55 (90,2)	6 (9,8)	0	7,4 + 1,048
II ст. (n=104)	62 (59,6)	38 (36,5)	4 (3,9)	14,8 + 0,839
III ст. (n=62)	2 (3,2)	45 (72,6)	15 (24,2)	17,2 + 1,521

Одним из ведущих маркеров активности синтетической функции печени является концентрация антитромбина III. Анализ изменений концентрации антитромбина III в крови кубитальной вены пациентов в зависимости от тяжести СЭН получены следующие результаты (таблица 3).

**Таблица 3**  
**Динамика показателей гемостаза у больных в соответствии с тяжестью СЭН**

Показатель	Среднее значение показателя, M + n			Корреляция
	I ст.	II ст.	III ст.	
Тромбоциты, *10 <sup>9</sup> /л	255,6+8,318	197,4+3,743	148,5+1,936	$r=0,777$ $p<0,05$
Антитромбин III, %	104,3+5,368	84,5+1,317	69,7+6,414	$r=0,799$ $p<0,05$

При I степени СЭН значения концентрации антитромбина III были в норме (в среднем  $118,4+2,736\%$ ). При значении 10-19 баллов по шкале MELD концентрация антитромбина III снизилась до нижних границ (в ср. –  $84,5+1,317\%$ ), что может свидетельствовать о компенсаторных возможностях печени при ее легком реактивном воспалении.

Наряду с этим, при достижении СЭН III степени выявлено равнозначное снижение концентрации антитромбина III до значения  $69,7+2,414\%$  ( $t_{Ст}=-1,892$ ,  $p<0,05$ ). Вместе с тем, на фоне развития СЭН снижение концентрации антитромбина III происходит корреляционно с увеличением тяжести MELD как в кровотоке поврежденной кишки ( $r=0,762$ ,  $p<0,05$ ), так и в локтевой вене ( $r=0,607$ ,  $p<0,05$ ).

Кроме того, отмечено, что уровень тромбоцитов сильно колебался в зависимости от выраженности СЭН (таблица 3).

У пациентов с СЭН I степени зарегистрирован нормальный уровень тромбоцитов (в среднем  $255,6 \pm 3,318 \times 10^9/\text{л}$ ).

При II степени СЭН уровень тромбоцитов был на нижней границе нормы (в среднем  $197,4 \pm 3,743 \times 10^9/\text{л}$ ).

Во время развития III степени СЭН в коагулограмме больных наблюдалась выраженная тромбоцитопения (в среднем  $96,3 \pm 2,706 \times 10^9/\text{л}$ ).

Таким образом, у пациентов с острой абдоминальной патологией увеличение тяжести синдрома энтеральной недостаточности из-за токсической агрессии и бактериальной транслокации может приводить к печеночной дисфункции. Этим усугубляются изменения в системе гемостаза, в крайних случаях развиваются ДВС-синдром и полиорганная недостаточность. Следовательно, проведение гепатопротекторной терапии является патогенетическим звеном в комплексном лечении urgentных больных.

Фармакодинамика препарата Ремаксол основана на ускорении перехода анаэробных процессов в аэробные, улучшении энергетического обеспечения и повышении устойчивости мембран клеток к перекисному окислению липидов и восстановлению активности ферментов антиоксидантной защиты.

Анализ результатов сравниваемых схем терапии показал, что динамика изучаемых параметров имела сходную картину, однако к концу пятых суток наблюдения у пациентов, получивших Ремаксол, средний уровень ГПИ был в 1,3 раза ниже, чем у пациентов контрольной группы ( $0,79 \pm 1,589$  балла против  $1,06 \pm 0,119$  балла,  $t_{\text{Ст}} = -1,608$ ,  $p < 0,05$ ).

Нормальный уровень гематологического показателя интоксикации в основной группе был достигнут к седьмому дню и в среднем составил  $0,62 \pm 0,534$  балла. В контрольной группе он оставался выше нормы –  $0,97 \pm 0,184$  балла ( $t_{\text{Ст}} = 1,167$ ,  $p < 0,05$ ).

На пятый день послеоперационного периода у пациентов основной группы тромбоциты в крови в среднем были на уровне  $192,7 \pm 2,943 \times 10^9/\text{л}$ , а у пациентов контрольной группы –  $182,3 \pm 1,906 \times 10^9/\text{л}$  ( $t_{\text{Ст}} = 3,01$ ,  $p < 0,05$ ) (рис. 2). Спустя неделю после операции показатель тромбоцитов в крови пациентов в обеих группах был в пределах нормы, но в то же время в основной группе он в среднем был равен  $221,7 \pm 1,011 \times 10^9/\text{л}$ , а в контрольной –  $194,4 \pm 0,275 \times 10^9/\text{л}$ , что имеет статистически подтвержденную разницу ( $t_{\text{Ст}} = 26,939$ ,  $p < 0,05$ ).

Уровень антитромбина III у пациентов, получивших Ремаксол, к пятым суткам терапии повысился до  $113,2 \pm 0,804\%$ , в то время как у пациентов контрольной группы лишь до  $101,5 \pm 1,628\%$  ( $t_{\text{Ст}} = 6,287$ ,  $p < 0,05$ ) (рис. 2). В то же время через семь дней лечения в обеих груп-

**Рис. 2. Изменение показателей коагулограммы у больных в зависимости от метода лечения**



пах уровень антитромбина III был в пределах нормы, но в основной группе ( $116,1 \pm 1,931\%$ ) он был достоверно выше, чем в контрольной, –  $104,0 \pm 2,946\%$  ( $t_{\text{Ст}} = 3,378$ ,  $p < 0,05$ ).

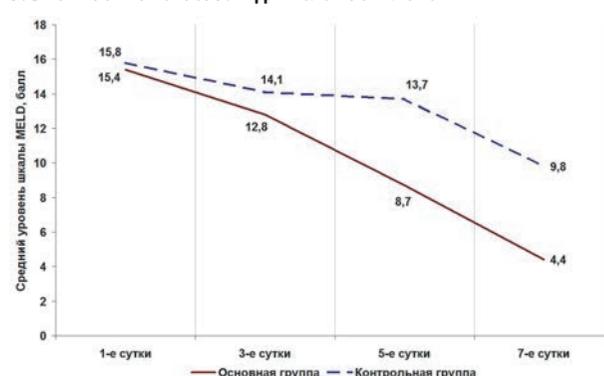
В нашем исследовании мы выявили, что купирование гепаторенального синдрома в основной группе наступило раньше: среднее значение индекса MELD уже на пятый день снизилось до  $8,7 \pm 1,907$  балла, а в контрольной лишь до  $13,7 \pm 2,461$  балла ( $t_{\text{Ст}} = 0,558$ ,  $p < 0,05$ ).

К седьмым суткам терапии средние значения индекса MELD переместились в зону с благоприятным прогнозом течения гепаторенального синдрома в обеих группах. Однако к данному сроку в основной группе они были ниже таковых контрольной группы –  $4,4 \pm 2,690$  и  $9,8 \pm 3,51$  балла соответственно ( $t_{\text{Ст}} = -2,781$ ,  $p < 0,05$ ).

В основной группе к пятому дню терапии резко уменьшилось количество больных с уровнем ПКТ более 10 нг/мл. Таких пациентов оказалось 9,1%. В контрольной группе их было 9, что составило 28,1% выборки. При этом в основной группе было 34,8% больных с нормализовавшимся уровнем ПКТ, а в контрольной – лишь 25%.

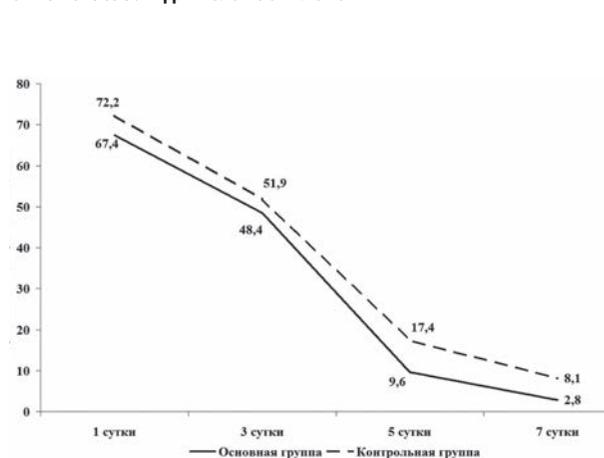
Среднее значение концентрации ПКТ к пятым суткам в основной группе составило  $9,6 \pm 2,093$  нг/мл, что было меньше, чем в контрольной,  $17,4 \pm 1,992$  нг/мл ( $t_{\text{Ст}} = 1,202$ ,  $p < 0,05$ ).

**Рис. 3. Изменение выраженности гепаторенального синдрома в зависимости от способа и длительности лечения**



На седьмой день исследования в основной группе прокальцитонин был в пределах нормальных значений в 56% наблюдений, а в контрольной группе – в 37,5%, со средним значением  $2,8 \pm 0,334$  и  $8,1 \pm 1,011$  нг/мл соответственно ( $t_{\text{Ст}} = 0,675$ ,  $p < 0,05$ ).

**Рис. 4. Изменение концентрации прокальцитонина в зависимости от способа и длительности лечения**



Необходимо отметить, что достоверная разница между исследуемыми группами по количеству больных с купированным СЭН получена только на седьмые сутки лечения ( $t_{Ст} = -0,098, p < 0,05$ ).

Таким образом подтверждено, что лечебный алгоритм, включающий Ремаксол, позволил снизить срок стационарного лечения больных с  $17,29 + 1,734$  к/д до  $12,14 + 1,385$  койко-дней по сравнению с

**Таблица 4**  
**Распределение больных в исследуемых группах по тяжести СЭН**

СЭН	Сутки лечения, абс. (%)							
	1-е		3-и		5-е		7-е	
	Осн. гр. (n=128)	Кон. гр. (n=99)	Осн. гр. (n=128)	Кон. гр. (n=99)	Осн. гр. (n=128)	Кон. гр. (n=99)	Осн. гр. (n=128)	Кон. гр. (n=99)
I ст.	39 (30,4)	31 (31,3)	47 (36,7)	30 (30,3)	60 (46,9)	42 (42,4)	77 (60,2)	51 (51,5)
II ст.	58 (45,3)	47 (47,5)	68 (53,1)	53 (53,5)	60 (46,9)	45 (45,5)	48 (37,5)	41 (41,4)
III ст.	31 (24,3)	21 (21,2)	13 (10,2)	16 (16,2)	8 (6,2)	12 (12,1)	3 (2,3)	7 (7,1)
$t_{Ст}, p$	-0,267, $p > 0,05$		-0,161, $p > 0,05$		-0,143, $p > 0,05$		-0,098, $p < 0,05$	

К этому сроку в основной группе больных с I степенью СЭН было 60,2%, а в контрольной – 51,5%. Больных со II степенью СЭН в основной группе – 37,5%, в контрольной группе – 41,4%.

Пациенты с III степенью СЭН в основной группе составили 2,3%, а в контрольной их было 7,1% (таблица 4).

Более раннее купирование печеночной дисфункции и синдрома энтеральной недостаточности в основной группе позволило снизить частоту раневой инфекции, которая в основной группе отмечалась в 3,1% наблюдений, а в контрольной группе в 9,1% случаев ( $t_{Ст} = 1,053, p < 0,05$ ) (таблица 5). Также в основной группе было меньше послеоперационных пневмоний. На введение Ремаксол нежелательных явлений выявлено не было. Все пациенты получили препарат в полном объеме.

**Таблица 5**  
**Частота послеоперационных осложнений в зависимости от лечения больных**

Осложнения	Частота встречаемости, абс. (%)	
	Основная группа (n=128)	Контрольная группа (n=99)
Раневая инфекция	4 (3,1)	9 (9,1)
Раневая инфекция + эвентрация	1 (0,8)	3 (3)
Пневмония	5 (3,9)	8 (8,1)
Абсцесс брюшной полости	0	2 (2)
Несостоятельность кишечного шва	2 (1,6)	3 (3)
ТЭЛА	2 (1,6)	0
Итого	14 (10,9)	25 (25,3)

контрольной, где он в среднем соответствовал ( $t_{Ст} = 1,472, p < 0,05$ ), со снижением летальности с 12,1 до 9,4%.

### Выводы

Синдром энтеральной недостаточности II-III степени у пациентов с ОКН обнаруживается в 69% случаев, а при распространенном перитоните – в 78,6%.

При II степени СЭН у больных с ОКН и перитонитом гепаторенальный синдром по шкале MELD в среднем соответствует  $14,8 + 0,839$  балла и сопровождается пиковым значением прокальцитонина ( $139,4 + 2,052$  нг/мл).

При III степени СЭН у больных с ОКН и перитонитом развивается тромбоцитопения (в среднем  $96,3 + 2,706 \times 10^9/л$ ) и снижается концентрация антитромбина III до  $69,7 + 2,414\%$ .

Применение гепатопротекторной терапии в комплексном медикаментозном лечении больных с острой абдоминальной патологией позволяет купировать ГРС к пятому дню, а СЭН к седьмому дню, сократить сроки госпитализации и снизить летальность до 9,4%.

### Литература

Гостищев, В.К., Косинец В.А. Влияние «Омегавена» на структурные изменения внутренних органов при экспериментальном распространенном гнойном перитоните. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012; 5 (4): 621-627.

Чернов В.Н., Белик Б.М., Поляк А.И. Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1998; 157 (4): 46-49.

Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Гельфанд Е.Б. и др. Печеночно-почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком. Анестезиология и реаниматология. 1985; 4: 3-7.

Anderson I.D., Fearon K.C., Grant I.S. Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. Br J Surg. 1996.; 83:535-539. DOI: 10.1002/bjs.1800830434

Рыбачков В.В., Майоров М.И., Маканов О.А. Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2005;1: 25-28.

Moore L.J., Moore F.A. Epidemiology of sepsis in surgical patients. Surg Clin North Am. – 2012; 92:(6)1425-1443 DOI:10.1016/j.suc.2012.08.009.

Шибитов В.А., Власова Т.И., Полозова Э.И., Власов П.А., Анаскин С.Г., Матвеева М.В. Патогенетические основы энтеральной недостаточности. Фундаментальные исследования 2012; 4 (1): 152-156.

Попова Т.С., Томазашвили Т.Ш., Шестопапов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии М.: Медицина, 1991. 240 с.

Gando, S. Microvascular thrombosis and multiple organ dysfunction syndrome. Crit. Care Med. – 2010; 38: 35-42. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181c9e31d.

Llewelyn M., Cohen J. New insights into the pathogenesis and therapy of sepsis and septic shock. Curr. Clin. Top. Infect. Dis. 2001; 21:148-171.

Panna A. Codner, Karen J. Brasel Terri A. de Roon-Cassin. Staged abdominal repairs reduce long-term quality of life. Injury. 2012;43:(9)1513-1516. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2011.01.01>.

## НЕЙРОХИРУРГИЯ

# ФАКТОРЫ РИСКА ОБРАЗОВАНИЯ ОТСРОЧЕННЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

*А. П. Семенов, Д. Ф. Марков, С. В. Николайчук, Ю. А. Семенов  
Иркутская ГМА последипломного образования  
Иркутская ГKB № 3*

### Цель исследования

Определить факторы риска образования хирургически значимых отсроченных внутричерепных гематом у пациентов с сочетанной черепно-мозговой травмой.

### Материалы и методы

Это ретроспективный анализ лечения 30 больных с ЧМТ, из них 20 – с сочетанными повреждениями. Из них, в свою очередь, восемь пациентов (группа А) имели отсроченные внутричерепные гематомы, 12 (группа Б) – не имели, 10 больных – с изолированными ЧМТ и отсроченными гематомами (группа В).

Оценивались 22 клинических признака каждого пациента с усреднением в группе и определением достоверности различий между группами.

### Результаты

Выявлены достоверные отличия по семи клиническим признакам в изучаемых группах пациентов, но только три из них можно отнести к возможным факторам риска.

### Заключение

При сочетанной ЧМТ возможными факторами риска образования отсроченных внутричерепных гематом могут являться:

- уровень сознания при поступлении ниже 12 баллов по ШКГ;
- средний диаметр оболочек зрительного нерва при первичной МСКТ головного мозга менее 5,1 мм (косвенный признак невысокого внутричерепного давления);
- уровень тромбоцитов менее 180x10<sup>9</sup>/л.

**Ключевые слова:** внутричерепная гематома, отсроченная гематома, сочетанная травма.

### Введение

Термины «отсроченная внутричерепная гематома» (ОВГ) и «отсроченное внутричерепное кровоизлияние» (ОВК) не являются синонимами. В их основе лежат разные патогенетические механизмы.

При ОВГ (преимущественно оболочечных) происходит эрозия первично поврежденной при ЧМТ сосудистой стенки и образуется гематома в виде полости, заполненной кровью. При ОВК развивается отсроченная паренхиматозная геморрагия на фоне вторичных изменений по типу инсульта с образованием зоны пропитывания ткани мозга форменными элементами крови, а порой с формированием внутримозговой гематомы [1].

Большинство вариантов ОВК лечатся консервативно, в отличие от ОВГ. В 1995 году JoséÁlvarez-Sabín с соавторами определили необходимые условия для диагностики ОВГ. На практике ОВГ удобнее рассматривать как один из вариантов ОВК наряду с отсроченными внутримозговыми и субарахноидальными кровоизлияниями (ВЖК и САК), контузионными очагами и т.п.

Вероятность развития ОВК у пациентов с ЧМТ с первичной нормальной КТ головного мозга составляет около 6%. Возможность прогнозирования появления хирургически значимых ОВГ у пациентов с сочетанной ЧМТ и стала предметом нашего исследования.

### Материалы и методы

Проведен ретроспективный сравнительный анализ диагностики и лечения 30 пациентов с ЧМТ и ИЧМТ. Исследование выполнено на

Таблица 1

Средние величины основных клинических и лабораторных признаков в группах сравнения с указанием среднеарифметического отклонения и ошибки (отклонения от нормальных значений выделены темным фоном)

№ и название признака при поступлении; в скобках – нормальные значения и (или) единицы измерения	Группа а (n=8) СЧМТ с ОВГ			Группа Б (n=12) СЧМТ без ОВГ			Группа в (n=10) ИЧМТ с ОВГ		
	М1	Q2±	M3±	М	σ±	m±	М	σ±	m±
1. Возраст (лет)	66,5	13,68	5,17	53,8	21,17	6,38	63,7	17,5	5,84
2. ШКГ (норм. 15 баллов)	10,87	2,456	0,928	13,4	2,454	0,739	11,8	2,597	0,866
3. А/Д сист. (100-130 мм рт. ст.)	87,75	24,56	9,28	99,25	30,67	9,248	133,7	29,62	10,47
4. А/Д диаст. (60-80 мм рт. ст.)	51,87	21,05	7,957	56,33	27,6	8,324	80,55	15,15	5,357
5. Пульс (60-80 уд. в мин.)	100,6	18,9	7,14	97,8	19,02	5,73	82,9	15,15	5,36
6. ИСЧМТ (норм. +6,0 баллов)	2,31	2,1	0,79	4,17	2,15	0,64			
7. ISS (баллы)	34,75	14,4	5,44	33,8	12,58	3,79			
8. Время до перв. МСКТ (час)	3,75	2,21	0,9	9,4	25,0	8,33	51,25	77,76	25,9
9. ДОЗН ср. (норм. – 5,1±0,7 мм)	5,03	0,237	0,167	5,63	0,454	0,203	5,37	0,83	0,37
10. Алкоголь в крови при госпитализации (норм. 0-0,35%)	0,66	0,49	0,185	0,49	0,89	0,27	0,9	1,03	0,51
11. МНО (норм. 0,7-1,3)	1,51	0,9	0,28	1,246	0,54	0,08	1,135	0,15	0,02
12. АЧТВ (норм. 24-35 сек.)	33,6	8,8	2,78	31,14	11,16	1,88	29,33	8,01	1,37
13. РФМК (норм. 3,38-4 мг%)	11,73	6,94	2,194	16,19	5,936	0,905	20,11	5,697	0,912
14. ПТВ (норм. 12-20 сек.)	21,12	8,771	3,315	16,84	6,326	1,136	16,92	1,5	0,294
15. ПТИ (норм. 95-105%)	81,5	9,734	9,734	80,05	18,41	4,464	93,83	13,19	3,976
16. Фибриноген (норм. 2-4 г/л)	4,196	2,668	0,805	4,371	1,256	0,191	5,231	0,774	0,127
17. Тр-циты (норм. 180-320 х 109/л)	134,5	70,91	12,34	190,9	130,8	14,19	187,5	64,21	7,674
18. Гем-н (норм. 120-160х10 г/л)	85,28	33,82	5,978	99,48	21,06	2,298	107,4	19,46	2,217
19. Эр-циты (норм. 3,9-6х109/л)	2,562	0,889	0,165	3,279	0,683	0,078	3,543	0,602	0,069
20. Жировая глобулемия (норм. 0 баллов)	3	0,858	0,429	3	0,92	0,277			
21. Сопутствующая патология (%)	75		16,37	83,3		11,24	60		16,3
22. Пол (муж./жен.)		4/4			9/3			7/3	

базе Иркутской городской клинической больницы № 3 в 2012-2017 годах.

Критерии включения пациентов в исследование:

- соответствие диагноза российской классификации травм;
- достоверная информация о наличии черепно-мозговой травмы;
- отсутствие хирургически значимой внутричерепной гематомы по МСКТ в первые шесть часов после травмы;
- отсутствие сопутствующей аномалии сосудов головного мозга;
- для группы пациентов с ОВГ – наличие хирургически значимой внутричерепной гематомы при проведении повторной МСКТ не ранее чем через шесть часов после первого исследования.

Критерии исключения:

- детский возраст;
- наличие хирургически значимой внутричерепной гематомы при поступлении.

Ретроспективно составлены три группы пострадавших:

- группа А – восемь погибших пациентов с СЧМТ, у которых обнаружены хирургически значимые отсроченные внутричерепные гематомы (ОВГ) в соответствии с выбранными критериями (оболочечные – семь, внутримозговые – одна);

– группа Б – 12 пациентов с СЧМТ, у которых ОВГ отсутствовали. Из них выжили восемь, умерли четверо;

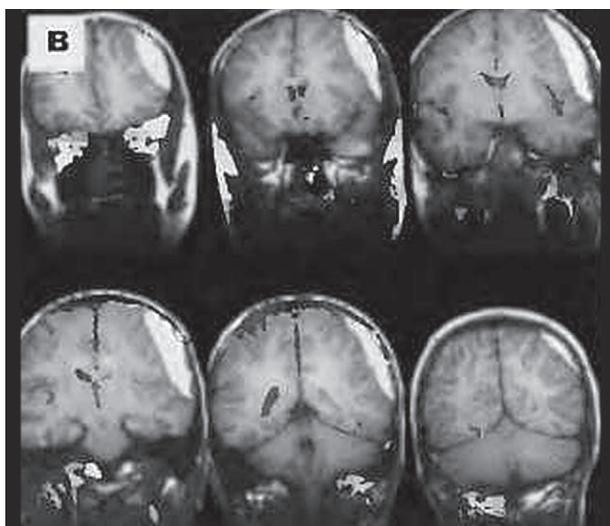
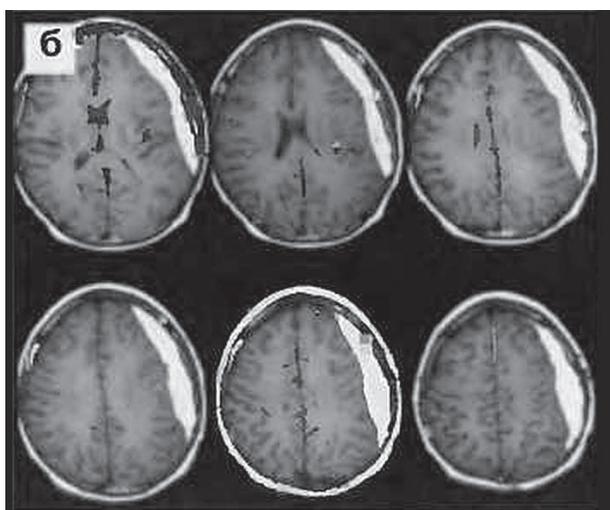
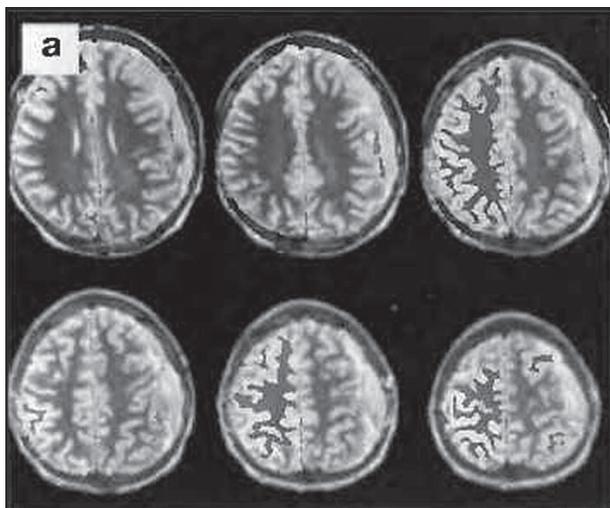
– группа В – 10 пациентов с изолированной ЧМТ, у которых также обнаружены ОВГ, потребовавшие хирургического лечения.

Во всех трех группах изучены результаты основных клинических и лабораторных исследований по выбранному нами перечню. Коагулограммы собраны за весь период пребывания пациентов – всего в трех группах 1019 исследований.

Полученные цифровые данные преобразовывались в простую среднюю арифметическую (М) по формуле:  $M = \sum v/n$ , где  $v$  – числовое значение изучаемого признака,  $\sum v$  – их сумма, а  $n$  – число наблюдений.

Далее для каждого усредненного значения признака рассчитывалось среднеквадратическое отклонение ( $\sigma$ ) по формуле:  $\sigma = \sqrt{(V_{max} - V_{min}) / k}$ , где  $V_{max}$  – величина наибольшей варианты (цифрового значения) изучаемого признака,  $V_{min}$  – величина минимальной варианты, а  $k$  – коэффициент из таблицы, исчисленной С. И. Ермолаевым.

Среднеквадратическое отклонение использовалось для расчета ошибки средней величины ( $m$ ) по формуле:  $m = \pm \sigma / \sqrt{n}$



ный из  $n$  или  $n - 1$ , если  $n \leq 30$ . Полученная ошибка средней величины значения признака использовалась для вычисления достоверности различий изучаемых признаков ( $t$  Стьюдента) в группах сравнения по формуле  $t = M1 - M2 / \sqrt{m1^2 + m2^2}$  (таблица 1).

1 – простая средняя арифметическая значений изучаемого признака;

2 – среднеквадратическое отклонение;

3 – ошибка средней величины;

4 – индекс сочетанной черепно-мозговой травмы (ИСЧМТ), предложенный нами ранее;

5 – диаметр оболочек зрительного нерва (ДОЗН), отражающий уровень внутричерепного давления;

6 – значения коагулограммы и общего анализа крови собраны за весь период пребывания пациентов (всего в трех группах – 1019 исследований);

7 – усредненная степень жировой глобулемии за весь период пребывания пациентов в баллах по Н. В. Корнилову с соавторами, 2000 год;

8 – относительная величина, показывающая процент пациентов в группе с серьезной сопутствующей патологией (ГБ, СД, ИБС и т.п.), с соответствующим расчетом альтернативного показателя и выведением средней ошибки относительной величины.

### Результаты и их обсуждение

Группы сравнения А, Б и В были однородны по большинству признаков: по возрасту, времени проведения первичной МСКТ головного мозга после травмы, сопутствующей патологии, уровню алкоголя в крови, пульсу и основным показателям коагулограммы – МНО, ПТВ, ПТИ, уровню фибриногена. В группах А и Б не было значимых различий по индексу СЧМТ и индексу ISS; все они перенесли жировую глобулему (таблица 2).

**Таблица 2**  
Критерий  $t$ -Стьюдента достоверности различий средних величин ( $t$  больше 2 – различие достоверно (выделение темным фоном))

№ и название признака	$t$ Стьюдента достоверности различий	
	А и Б	А и В
1. Возраст	1,54	0,35
2. ШКГ	2,142	0,7
3. А/Д систолическое	0,877	3,28
4. А/Д диастолическое	0,387	2,989
5. Пульс	0,31	1,98
6. ИСЧМТ	1,829	
7. ISS	0,143	
8. Время до первичной МСКТ	0,674	1,83
9. ДОЗН	2,282	0,837
10. Алкоголь крови	0,52	0,44
11. МНО	0,91	1,33
12. АЧТВ	0,73	1,387
13. РФМК	1,878	3,53
14. ПТВ	1,22	1,263
15. ПТИ	0,135	1,173
16. Фибриноген	0,212	1,27

№ и название признака	t Стьюдента достоверности различий	
17. Тромбоциты	2,998	3,646
18. Гемоглобин	2,216	3,467
19. Эритроциты	3,93	5,485
20. Жир. глобулемия		
21. Сопутствующая патология	0,417	0,64
22. Пол (м/ж)	4/4	9/3

Для наглядной оценки всех выявленных статистически достоверных различий признаков составлена таблица с использованием значков «>» и «<», а также «=» – в тех случаях, когда различия признаков статистически недостоверны (таблица 3).

**Таблица 3**  
**Количественная оценка различий признаков по принципу больше/меньше (объяснение в тексте)**

ШКГ в баллах	СЧМТ без ОВГ	>	СЧМТ с ОВГ	=	ИЧМТ с ОВГ
ДОЗН (мм)	СЧМТ без ОВГ	>	СЧМТ с ОВГ	=	ИЧМТ с ОВГ
Тромбоциты в крови (x10 <sup>9</sup> /л)	СЧМТ без ОВГ	>	ИЧМТ с ОВГ	>	СЧМТ с ОВГ
РФМК плазмы (мг/100мл)	СЧМТ без ОВГ	=	СЧМТ с ОВГ	<	ИЧМТ с ОВГ
Гемоглобин (г/л)	СЧМТ с ОВГ	<	СЧМТ без ОВГ	<	ИЧМТ с ОВГ
Эритроциты (x10 <sup>12</sup> /л)	СЧМТ с ОВГ	<	СЧМТ без ОВГ	<	ИЧМТ с ОВГ
Артериальное давление (мм рт. ст.)	СЧМТ без ОВГ	=	СЧМТ с ОВГ	<	ИЧМТ с ОВГ

**СЧМТ – сочетанная ЧМТ;**  
**ИЧМТ – изолированная ЧМТ;**  
**ОВГ – отсроченная внутричерепная гематома;**  
**ДОЗН – диаметр оболочек зрительного нерва на первичной МСКТ головного мозга.**

Из представленной таблицы видно, что только три фактора интересны своими отличиями в группах: уровень сознания, ДОЗН и уровень тромбоцитов в крови.

Уровень сознания в баллах ШКГ при СЧМТ без ОВГ в среднем был достоверно выше (>13 баллов), чем при сочетанных и изолированных ЧМТ с ОВГ.

ДОЗН в миллиметрах при СЧМТ без ОВГ оказался достоверно больше (>5,5 мм), чем при изолированной и сочетанной травме с ОВГ. Небольшой ДОЗН (менее 5,05 мм) может свидетельствовать об отсутствии внутричерепной гипертензии при проведении первичной МСКТ, а возможно, и наличии внутричерепной гипотензии.

Уровень тромбоцитов крови в среднем был выше у пациентов с СЧМТ без ОВГ (>180x10<sup>9</sup>/л).

Остальные факторы хоть и имели достоверные различия в группах, оказались неинформативны. РФМК в среднем был выше нормы во всех трех группах, но существенно не отличался в группах при СЧМТ с ОВГ или без них. РФМК был достоверно выше при ИЧМТ с ОВГ. Артериальное давление и уровень эритроцитов и гемоглобина в крови у пациентов с СЧМТ без ОВГ в среднем были достоверно больше, чем при СЧМТ с ОВГ, но при этом оказались меньше, чем среди пациентов с ИЧМТ с ОВГ.

**Заключение**

В нашем исследовании для пациентов с СЧМТ возможными факторами риска образования хирургически значимых ОВГ оказались:

- уровень сознания при поступлении ниже 12 баллов по ШКГ;
- средний ДОЗН при первичной МСКТ головного мозга менее 5,1 мм (косвенный признак низкого ВЧД);
- снижение уровня тромбоцитов менее 180x10<sup>9</sup>/л.

Артериальная гипотония, анемия и повышение РФМК, факторами риска ОВГ при СЧМТ не являлись.

**Литература**

1. Фраерман А.П., Сыркина Н.В., Железин О.В., Гомозов Г.И. Акулов М.С., Алейников А.В. Сочетанная черепно-мозговая травма. Н. Новгород: Поволжье, 2015. С. 8-9.
2. Alvarez-Sabín J., Turon A., Lozano-Sánchez M., Vázquez J., Codina A. Delayed posttraumatic hemorrhage. "Spät-apoplexie" // Stroke. 1995. Vol. 5, № 26. P. 1531-1535.
3. Albers C.E., von Allmen M., Evangelopoulos D.S., Zisakis A.K., Zimmermann H., Exadaktylos A.K. What is the incidence of intracranial bleeding in patients with mild traumatic brain injury? A retrospective study in 3088 canadian CN head rule patients // Biomed. Res. Int. 2013. doi: 10.1155/2013/453978.
4. Iuvvara-Bommeli A., de Tribolet N. Delayed intracranial hematomas following cranio-cerebral trauma // Schweiz Med. Wochenschr. 1991. Vol. 121, № 18. P. 646-652.
5. Семенов А.В., Чипизубов В.А. Факторы риска развития отсроченных внутричерепных гематом после хирургического лечения пациентов с черепно-мозговой травмой // Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова. 2013. № 5. С.73-76.
6. Chung P., Khan F. Mild traumatic brain injury presenting with delayed intracranial hemorrhage in warfarin therapy: a case report // J. Med. CaseRep. 2015. Vol. 9. P. 173.
7. Каплан А.В., Пожарский В.Ф., Лирцман В.М. Множественные и сочетанные травмы опорно-двигательного аппарата. Основные проблемы // Труды III Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1976. С. 29-37.
8. Семенов А.В. Догоспитальная диагностика и прогнозирование исходов сочетанной черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. 2007. № 3. С. 56-59.
9. Семенов А.В., Монаков Н.В., Балханова Е.И., Разнобарский А.А., Мамонова Т.А. Многосрезовая компьютерная томография в диагностике сочетанной черепно-мозговой травмы // Вестник рентгенологии и радиологии. 2018. Т. 99, № 3. С. 119-124.
10. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Кустов В.М. Диагностика жировой глобулемии при травмах и операциях на костях : методические рекомендации. СПб., 2000. 24 с.
11. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика (пособие для врачей). М.: Медицина, 1974. 384 с.

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

*А. А. Трусова, О. А. Белова, А. А. Щукин,  
А. И. Амельченко, А. О. Загайнова  
КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого  
КГБУЗ «Краевая клиническая больница»*

## Аннотация

В работе представлены статистические данные о 1229 пациентах за период с 2015 по 2017 год, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава, распространенные причины, повлекшие за собой оперативное вмешательство у данных пациентов, варианты выбора фиксации и торговой марки эндопротезов.

**Ключевые слова:** эндопротезирование, методы фиксации эндопротеза, заболевания тазобедренного сустава, анализ оперативного лечения, ортопедия.

## Актуальность

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава – один из современных методов оперативного лечения заболеваний тазобедренного сустава, который позволяет пациенту за короткий период вернуться к активной жизнедеятельности и восстановить психоэмоциональное состояние. Метод прочно закрепился в клинической практике.

Результаты применения технологии напрямую зависят от характера и тяжести повреждения тазобедренного сустава, возраста больного, конструкции эндопротеза и типа его фиксации.

## Цель

Анализ эндопротезирования тазобедренного сустава при различных видах патологических состояний с использованием нескольких торговых марок эндопротезов тазобедренного сустава.

## Введение

Коксартроз – дегенеративно-дистрофическое заболевание тазобедренных суставов, при котором разрушение хряща наблюдается с изменением костных поверхностей, деформацией, развитием краевых остеофитов и как следствие нарастанием болевого синдрома и уменьшением объема движения в суставе. Обычно развивается в возрасте 40 лет и старше [1], но возможно развитие коксартроза у лиц моложе 40 лет с определенными располагающими факторами.

Современная проблема деформирующего артроза тазобедренного сустава заключается в том, что дегенеративные и дистрофические поражения гиалинового хряща составляют самую распространенную группу больных среди ортопедических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Это связано с изменением образа жизни современного человека: минимальная физическая нагрузка и неправильное питание.

Статистика свидетельствует, что практически каждый четвертый ортопедический больной среди взрослых – с дегенеративно-дистрофическим поражением тазобедренного сустава [2]. Инвалидность при коксартрозе в три раза выше, чем при гонартрозе и в семь раз выше, чем при дистрофических поражениях в голеностопном суставе. Это свидетельствует о серьезной медицинской и социальной проблеме.

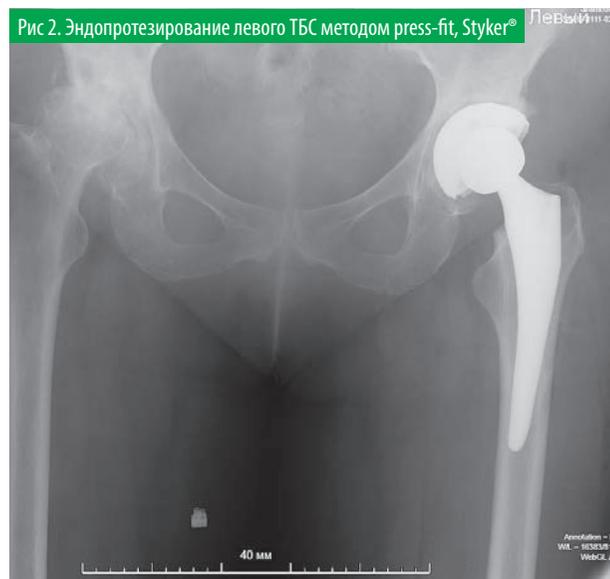
В стране около 2,5 миллиона больных с деформирующим коксартрозом [4].

Лечением коксартроза занимаются ортопеды. Выбор метода лечения зависит от симптомов и стадии заболевания.

Рис. 1. Левосторонний коксартроз 3ст. БС 3 НФ



Рис. 2. Эндопротезирование левого ТБС методом press-fit, Styker®



Консервативное лечение проводится на I и II стадии коксартроза и заключается в назначении нестероидных противовоспалительных средств и хондропротекторов.

При III и IV степени рекомендуется оперативное лечение – замена сустава эндопротезом.

Эндопротезы состоят из нескольких компонентов, образующих суставы. В зависимости от их количества протезы можно разделить на несколько групп:

- тотальные (заменяющие как головку бедра, так и вертлужную впадину);
- однополюсные (заменяющие только один компонент сустава);
- биполярные;
- протезы суставных поверхностей.

По фиксации эндопротезы бывают бесцементными, цементными, гибридными и промежуточной фиксации [3].

По узлу трения: полиэтилен – металл, полиэтилен – керамика, керамика – керамика, металл – металл.

Отличие цементных и бесцементных моделей эндопротезов тазобедренного сустава заключается в принципе их фиксации. Бесцементные компоненты эндопротеза покрыты пористым или гидроксид-апатитовым покрытием, устанавливаются в кость по методу «плотной посадки». Впоследствии кость врастает в поверхность импланта. Цементные эндопротезы фиксируются в кости специальным полимерным цементом, изготовленным из полиметилметакрилата.

Есть два компонента эндопротеза тазобедренного сустава, которые фиксируются к кости, – ножка и чашка. Оба эти компонента могут быть цементными или бесцементными. Если один из них цементный, а другой – бесцементный, то такой эндопротез называют гибридным или реверс-гибридным [5].

Для выбора метода фиксации необходимо учитывать возраст пациента, его пол и форму канала бедренной кости [7].

### Материалы и методы

За три года (2015-2017) в ортопедическом отделении Красноярской краевой клинической больницы было выполнено 1229 операций по замещению тазобедренного сустава. Больные поступали как в плановом порядке, по направлению поликлиник, так и в порядке оказания неотложной помощи.

Возраст больных колебался от 20 до 84 лет, из них мужчин было 516, женщин – 713.

Для эндопротезирования тазобедренного сустава применялись эндопротезы торговых марок Zimmer® – 752 (рис. 4) – это самая популярная модель, использовалась у 61% больных. А так же -, Styker® – 168 (рис. 2), Smith® – 164, Osteomed® – 114 (рис. 7), Бисер® – 13, Aescuar® – 1, De Puy® – 1.

### Результаты

1229 больным, которым в ККБ произведено эндопротезирование тазобедренного сустава, было организовано комплексное обследование, включающее в себя оценку сведений о морфофункциональном состоянии органов и систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной и др.). Решение о возможности проведения операции выносилось на консилиумах с участием травматологов-ортопедов, терапевтов, анестезиологов, неврологов и других специалистов (по показаниям).

Существующий в ККБ алгоритм ведения больных, которым показано эндопротезирование тазобедренных суставов, соответствует требованиям Федерального стандарта и позволяет осуществлять



Рис. 3. Трансвертикальный перелом шейки правого бедра



Рис. 4. Эндопротезирование правого ТБС, цементный вариант, Zimmer®



Рис. 5. Посттравматический левосторонний коксартроз 3 ст.



Рис. 6. Эндопротезирование левого ТБС, гибридный вариант, Zimmer®

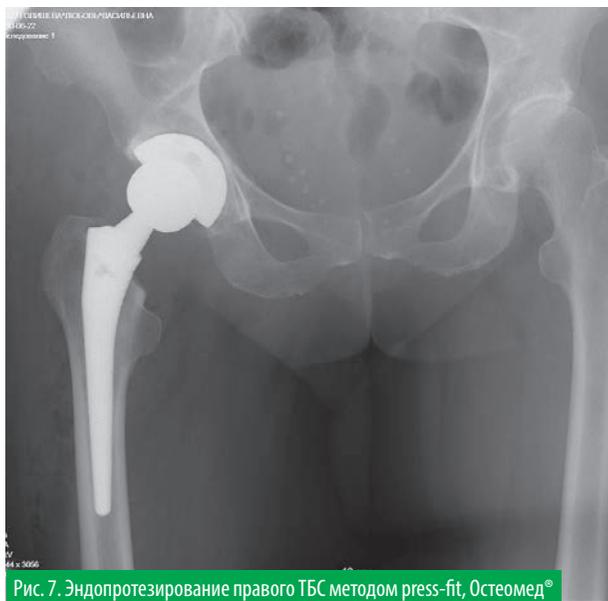


Рис. 7. Эндопротезирование правого ТБС методом press-fit, Osteomed®

подобные вмешательства после комплексного обследования с минимальным риском для пациентов.

За исследуемый период было установлено 967 эндопротезов с фиксацией press-fit (рис. 1, 2), что составляет 78,7% от общего числа выполненных операций.

Соответственно, 247 эндопротезов было выполнено с цементной фиксацией (рис. 3, 4) – 20,1%. 15 эндопротезов выполнено с гибридной фиксацией – 1,22% (рис. 5, 6).

Важно отметить, что бесцементная фиксация эндопротеза тазобедренного сустава являлась методом выбора в связи с большим количеством пациентов моложе 60 лет, удовлетворительным состоянием кости и костного канала, а также меньшим количеством трудностей при выполнении ревизионных операций, более долгим функционированием эндопротеза за счет врастания в кость и отсутствием риска развития синдрома имплантации костного цемента [6].

Показаниями для оперативного лечения деформирующего коксартроза явились:

- дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава с выраженным болевым синдромом и нарушением функции конечности;
- врожденные аномалии развития (врожденный вывих бедра, дисплазия сустава, дисхондроплазия);
- посттравматические деформации сустава;
- ложные суставы шейки бедра;
- субкапитальные и трансцервикальные переломы шейки бедренной кости у лиц пожилого возраста;
- двухсторонний фиброзный или костный анкилоз тазобедренных суставов (болезнь Бехтерева);
- асептический некроз головки бедренной кости III-IV степени;
- опухолевые процессы в головке и шейке бедренной кости, требующие резекции патологического очага [7].

Наиболее распространенные причины эндопротезирования тазобедренного сустава в отделении ортопедии:

- коксартроз – 933 (рис. 1);
- переломы шейки бедра – 195 (рис. 3);
- ложные суставы шейки бедра – 66;
- нестабильность компонентов тазобедренного сустава ранее прооперированных пациентов – 21.

Эндопротезы должны соответствовать следующим требованиям:

- возможность осуществления суставом максимальных двигательных функций;
- отличная переносимость пациентами протеза (имплантат не провоцирует аллергические реакции и окисление);
- длительный срок службы;
- износостойкость;
- щадящий доступ, который необходим для осуществления операции;
- схожесть протеза с костными и хрящевыми тканями, которая подобрана максимально близко.

Результаты эндопротезирования оценивались во всех случаях по рентгенологическим и клиническим данным в послеоперационном периоде: спустя сутки после оперативного лечения и при выписке на амбулаторное лечение на 10-е сутки.

### Заключение

Планируя эндопротезирование тазобедренного сустава, не стоит основываться только на уровне стоимости эндопротеза. В действительности высокая стоимость далеко не всегда является гарантией долгой и безупречной его службы.

Выбор торговой марки эндопротеза и способа его фиксации зависит от возраста, основного диагноза и сопутствующих заболеваний.

Эндопротезирование тазобедренного сустава с применением современных протезов, изготовленных из качественных материалов по современным технологиям, является единственным методом, который позволяет восстанавливать утраченные функции суставов в результате заболеваний различного генеза или травматического повреждения.

### Литература

1. Бурьянов А.А., Кваша В.П., Легенький О.Г., Эйтулис Ю.Г. Опыт эндопротезирования тазобедренного сустава в ортопедо-травматологической практике железнодорожной больницы // Медицина транспорта Украины. 2013. № 4 (48). С. 58-63.
2. Айдаров В.И. Наш опыт по раннему восстановительному лечению пациентов после эндопротезирования тазобедренного сустава. Практическая медицина. 2011. № 7 (55). С. 43-45.
3. Шестерня Н.А., Лазарев А.Ф., Иванников С.В., Жарова Т.А., Солод Э.И., Абдул А.М. Эндопротезирование тазобедренного сустава в сложных случаях. Кафедра травматологии и ортопедии. 2016. № 1 (17). С. 30-35.
4. Картанбаев Ж.Ж., Джумабеков С.А. Наш опыт эндопротезирования крупных суставов у больных ревматическими заболеваниями. // Проблемы современной науки и образования. 2016. № 6 (48). С. 188-191.
5. Надеев Ал. А., Иванников С. В. Эндопротезы тазобедренного сустава в России. Философия построения, обзор имплантатов, рациональный выбор: Лаборатория знаний. 2015. 180 с.
6. Голубев Г.Ш., Кабанов В.Н. Долгосрочный анализ серии случаев эндопротезирования тазобедренного сустава в зависимости от доступа и типа эндопротезирования. // Медицинский вестник юга России. 2018. Т. 9. № 2. С. 26-34.
7. Загородний Н.В. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 704 с.

**Исследование выполнено при поддержке Красноярского краевого фонда науки за счет средств, предоставленных путем выделения целевого финансирования.**

**Ex animo**  
*От души*

ИСПЫТАНО НА СЕБЕ

## ВЯЗКАЯ КРОВЬ

*Отделению кардиореанимации,  
которому в апреле исполняется 20 лет*

– Зачем тебе юбилейная банальщина – когда открылись, кто работал, чем мы занимались, – ворчит заведующий ОАР № 2 Кирилл Линеv. – Сделай эссе о том, что видела и поняла сама.

Ага, Кирилл Александрович. Только я нервничаю, когда вспоминаю эту твою реанимацию. Мне неприятно о ней думать и все пережевывать по-новому. Вот интересно – почему?

### Божья тварь

Реанимацию больные вспоминать действительно не любят.

Как пришел человек в мир – беспомощным, голым, в крови и слизи, так и здесь: лежит под простыней тушка, готовая к отправке. Даже кольцо содрали, не говоря о трусах. И та же зависимость от воли сильных людей, только в младенчестве бессознательная, а сейчас – с полным ощущением никчемности своей. Ведь для реанимационных медиков ничего не имеет значения, кроме самого факта твоей жизни – они ее придерживают на весу. И как только понимают – уже не рухнет, мгновенно теряют к тебе интерес.

Реанимацию больные не любят вспоминать, потому что там ты не личность, а всего лишь живое существо. Как Цветаева говорила: «Я не более чем животное, кем-то раненое в живот». Цветаевых, Бродско-Достоевских в реанимации тоже нет. Никакие анатомы человеческих душ не способны передать ощущения, когда ты не Божье творение, а тварь Божья. Не знаю даже, работает ли там псалом Давида: «Если я пойду и долиною смертной тени, не убоюсь зла, потому что Ты со мной, Твой жезл и Твой посох. . .».

Согласитесь, в реанимации в долину смертной тени мы не поодиночке идем, рядом врачи, медсестры, санитары спуют – погранички света и тьмы.

Неужели они и есть – жезл Его и посох?

### Не может быть

В реанимацию попадают по-разному – одни молниеносно, другие раскачиваются.

Например, в первый день ты думаешь, что обострился бронхит курильщика. Во второй – что это астматический бронхит со странным таким металлическим кашлем. А на третье утро ничего не думаешь, потому что уже нечем думать и дышать.

И ты приползаешь, появляешься пред черные очи аллерголога, профессора Собко, в дурацком платье в горошек и с землистым лицом. И мудрая Елена Альбертовна, почти не глядя, посылает тебя в приемный покой – на МСКТ.

А там весело: какое, к черту, инвалидное кресло? Не буду я позориться в родной больнице, ногами пойду! И молоденькая доктор-кардиолог говорит, с сомнением глядя на шумную пациентку:

– Нет, это не ТЭЛА, не может быть.

Ну и правильно, ведь мы треплемся и смеемся с медсестрами – с милой Ольгой, а потом подключается Шленская, командир приемника, кудрявая, как хризантема.

Но вскоре девушка-кардиолог получает результат МСКТ и говорит удивленно: «Все плохо», и смотрит, как на фантом.

## НАША СПРАВКА

Отделение анестезиологии-реаниматологии № 2 на 12 коек открылось 23 апреля 1999 года в присутствии губернатора Красноярского края Александра Лебеда.

– Мы открывались в тяжелое время, еще года не прошло после дефолта, – вспоминает заведующий отделением Кирилл Линеv. – Кафель на стенах был разного цвета, деревянные тумбочки возле непригодных тяжелых кроватей. В отделении стояли единственный дыхательный аппарат «Ньюпорт», огромный монитор «Хьюлетт Паккард», остальная техника – старые «рожки» (Р0-6), шприцевые дозаторы «Утес». Если бы кто-то сказал врачам кардиореанимации 1999 года, что через 20 лет они будут вести пациентов после трансплантации сердца, это сочли бы невероятным.

Работали на то время в отделении два Кирилла – Линеv и Беляев (в будущем заведующий гнойной реанимацией). Вскоре пришел Рашит Бигашев, а потом штат пополнялся молодыми сотрудниками.

Сегодня в ОАР № 2 на 18 койках и восьми операционных столах работают 24 врача, 50 медицинских сестер, 15 санитаров.

Когда-то, в начале 2000-х, настоящим событием было аортокоронарное шунтирование, отмечалось много послеоперационных осложнений. Сегодня в кардиореанимации успешно выхаживают пациентов после сложнейших оперативных вмешательств, ОАР № 2 курирует отделения кардиологии, кардиохирургии, сосудистой хирургии, нарушений сердечного ритма и рентгенхирургических методов лечения.

За год через кардиореанимацию проходит около 2,5 тысячи человек. Со дня основания реаниматологи оказали помощь более чем 45 тысячам жителей Красноярского края.

Палаты интенсивной терапии в ОАР № 2 оснащены самым современным оборудованием, в том числе аппаратом экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО).



Работает дублер заведующего отделением Алексей Антипов



И сразу меняются глаза опытной Шленской – ледяные становятся, чужие. Елена Владимировна работает. Ольга тоже действует, как машина.

Наблюдаю за ними и за собой словно со стороны. Мы быстро управляемся. Из лишних движений только короткая эсэмэска.

Потом Шленская рассказывала: один такой же, с ошметками в легких, уже на носилках затребовал телефон – жене позвонить. Позвонил, телефон отдал и – остановка сердца. А я, живучая, поехала на экскурсию в кардиореанимацию.

### Путевые заметки

Знаете, о чем думала, пока неслась по коридорам на носилках?

Нет, не о том, что красивое слово «тромбоэмболия» может забросить на холодный морговский стол. Я думала: хоть бы Бигашев был в отпуске! Да и Линева с ним вместе. Господи, там еще и Чупахин. Пусть бы они все были в отпусках!

А это, товарищи, издержки институтских знакомств и дружб.

Бигашев, например, был старостой блатной общаги «двойки». Он нас на выборы будил, гонял за прегрешения мелкие и крупные, мы на него злились и были на все сто уверены, что уж Рашитик точно найдет себе теплое местечко на кафедре и будет пописывать диссертации.

Из Рашита Булатовича доктор получился действительно селективный, но не тыловой, а фронтальной. Вначале он служил в анестезиологии-реанимации тубдиспансера, а потом в нашей кардиореанимации – элитарной, особой.

Заведующий отделением Кирилл Линева тоже в студенчестве не казался полевым врачом, а, скорее, научным сотрудником. Был такой голубоглазый начитанный мальчик. Рафинированный – чисто принц.

Сережу Чупахина тоже давно знаю – уже лет 15...

В общем, я ехала «к своим», и это не слишком радовало.

### «Прекращаем балаган»

К счастью, в ОАР № 2 встретили молодые доктора – Владислав Симулин передал по дежурству Ивану Щеглову. Это значительно облегчает жизнь, потому что нет персонификации. Люди не знакомы с тобой тридцать лет, не помнят тебя барышней, жизнерадостным качком, не вылезавшим из спортзала, и мозг им не рвет когнитивный диссонанс.

Заходил и дублер заведующего Алексей Антипов. Наверное, Алексей Александрович когда-нибудь бывает в плохом настроении, но я не видела: он всегда ровный и с улыбкой.

А кто вам сказал, что реаниматологи скорбные? Это только в дешевом голливудском продукте они бегают озбоченные и орут: «Мы его теряем!». Нет, анестезиологи-реаниматологи как минимум с юмором. Более тонкий английский юмор разве что у патологоанатомов.

Вот и доктор Антипов порадовал. Дело в том, что в реанимацию ко мне потянулись подорожники – больельщики и сочувствующие, начиная с дорогого коллеги Сережи Головача, деморализованного мужа и дочки, помощника главного врача Валеры Тяпкина, а потом и самого Егора Евгеньевича. Кажется, был кто-то еще. И проблема в том, что они шли не толпой, а поодиночке.

Доктор Антипов на все это безобразия смотрел добродушно и терпеливо, но именно на главном враче вдруг негромко сказал: «Пора прекращать балаган». Это было смешно, ведь как человек деловой Корчагин просто поинтересовался у персонала, не надо ли чего затромбированной сотруднице.

Ко мне он подошел всего на минуту.

– Курить, что ли, бросить? – неожиданно спросила я.

– Это было бы хорошо, – недоверчиво одобрил главный.

Так внезапно я бросила курить. Правда, еще об этом не знала.

### Ты мое дыхание

Вторую в этот день роковую Альбертовну звали Светлана. Доктор Крыжановская заведует отделением кардиологии № 2, в котором люди болеют элегантной ТЭЛА и прочими легочными гипертензиями.

Почему элегантной?

Да потому что, по правде говоря, смерть от тромбоэмболии вполне эстетичная, прямо театральная. Ах, нечем дышать, отключаемся, а что дальше – трава не расти. Дальше, конечно, острое горе близких, но ты об этом ничего не знаешь. Я теперь в курсе: если кого-то из очень дорогих настигла внезапная смерть, надо помнить, что ему повезло.

Но все-таки большее везение, когда Светлана Альбертовна, утонченный человек с модельным габитусом, спрашивает:

– Елена Сергеевна, сколько вы весите?

Она чувствует замешательство (а я на весах сто лет не становилась!) и с легкой иронией уточняет:

– Елена Сергеевна, я не из любопытства спрашиваю.

Доктор Крыжановская уже знает, что пациент более жив, чем мертв. Она на таких счастливых, у которых тромб летит в легкие градом, но не убийственным цельным снарядом, уже насмотрелась.

Она знает, что мои добрые ангелы-хранители разбили флотирующий тромб невидимыми молоточками, раздробили в клочки, и эта бомбардировка не смертельна, вон и давление в легочной артерии умеренное. Поэтому Светлана Альбертовна спокойна. Она назначает препарат с женским именем актилизе, который должен «слизть» ошметки тромба в легких, словно их и не было.



Хорошо, что Рашит Бигашев, зав. отделением Кирилл Линева и Сергей Чупахин были в отпусках!



Спасибо, мои прекрасные Альбертовны — Елена и Светлана!

Так и происходит. Актилизе идет через дозатор и быстро осваивается во мне. Не проходит и десяти минут, как углубляется вдох — легкие оттаивают, открываются сосудистые шлюзы, оживают лишённые крови островки.

Кстати, катетер в вену мне ввела медицинская сестра Ангелина. Она действительно похожа на ангела — черного. Но от этого ангельская сущность не меняется, правда?

#### «Деда, не плачь»

Как только кислород заполняет невидимые мертвые пространства, подрастает сатурация, и я засыпаю.

Не помню, как, не знаю, с какой амплитудой носились эти качели: сон — явь, светло — темно. Но после нескольких дистанций, уже к вечеру я человек. Я вроде даже приосанилась, насколько это возможно в богоугодной палате. И врач дежурный Иван Щеглов мною доволен, внимание его на нужных людях сосредоточено, а ты плыви себе на выход потихоньку, счастливица, не занимая дорогую койку.

Но корона сползает на нос, когда подходит юный высокий мальчик. Санитара зовут Егор. В руках у него горшок.

Я препираюсь, как базарная торговка, но встать нельзя. Кое-как находим компромисс, и уже на второй раз я бреду в сортир сама, завернувшись в простыню, как Кентервильский призрак.

— Дверь не закрывайте, — тревожно говорит вслед санитар Егор.

У него такой тембр, такие ноты в голосе — что-то впервые подступает к горлу.

Это работа.

Это не опасение за себя: вот свалится тетка с унитаза, волокни ее потом. Это настоящая забота — свойственное истинным медикам нежелание отступить, потерять завоеванные рубежи. Он словно говорит: «В тебя вложились уже, ты тянешь, так имей совесть — живи, не чуди».

Егор в эту ночь довел-таки до слез.

Кажется, старик, которого он утешал, глухонемой. Кажется, его рвало, и было плохо, и больно, а сказать нельзя, только мычание. И Егор его мыл и говорил, как ребенку:

— Де-е-да, ну, что ты, деда, не плачь, сейчас пройдет.

Ни раздражения, ни брезгливости — забота и жалость.

К человеку. К твари Божьей. Ко всему живому на земле. Такой юный мальчик и такой добрый.



Старшая медицинская сестра ОАР № 2 Наталья Козлова

## ПРЯМАЯ РЕЧЬ

### **Наталья Головина, начмед ККБ:**

— Анестезиологи ОАР №2 — специалисты широкого профиля. Они очень хорошо ориентируются в кардиологии, функциональной диагностике, клинической фармакологии и, конечно, владеют всеми технологиями кардиореанимации и жизнеобеспечения больных во время длительных кардиохирургических операций. Нельзя не отметить и новую функцию отделения — выхаживание пациентов после трансплантации сердца и печени.

Я не знаю, по каким критериям производит отбор персонала заведующий отделением Кирилл Линева, но люди у него ответственные, постоянно совершенствуются, много читают. Я бы сказала, что у врачей ОАР №2 западная многолетняя подготовка.

Средний персонал соответствует уровню докторов. Прекрасная старшая сестра Наталья Павловна Козлова.

От души поздравляю кардиореанимацию с с юбилеем и желаю успехов команде Кирилла Александровича.

### **Светлана Крыжановская, заведующая отделением кардиологии №2:**

— Все пациенты с ТЭЛА проходят через кардиореанимацию, они наши соседи, мы в постоянном контакте и хорошо понимаем друг друга. Мы очень уважаем кардиореаниматологов — у них самые сложные наркозы, высокие технологии, часто требующие ручной ювелирной работы.

Еще они подтверждают постулат «талантливые люди талантливы во всем» — так вкусно готовят! К нас постоянно доносятся волшебные запахи из соседней ординаторской.

Ну, и конечно, не могу не сказать о заведующем ОАР №2 — Кирилле Александровича мы между собой называем Кисаныч. Он и правда похож на мудрого мурлыкающего кота...

Помните эти модные управленческие заморочки: партисипативность, персонализация... Нет, страдающему человеку больше всего нужны просто жалость, просто доброта.

### Иди учись

Первое утро осени я сняла на телефон через окно. Накатывал солнечный день, над Енисеем поднималась пылающая бровь, словно Кто-то удивлялся: «Смотри-ка, живая!».

Я живая, да. Только надо было пообвыкнуться с мыслью, что вот это томное сентябрьское солнце могло и не взойти. Лучше, конечно, не думать всяких глупостей, но вы не верьте – думают все. Анализируют.

Долина смертной тени, хоть и в приятной компании наших врачей, сестер и ангелоподобных санитаров требует осмысления.

Кстати, Егорюшка утром пошел на занятия в вуз. Я думала, у них только линейка, но нет – три ленты.

Учись, Егор. Третий курс – первый врачебный, погружение в ремесло. Но что-то очень важное о своей профессии ты уже знаешь.

А я поехала в кардиологическое отделение № 2 к замечательному доктору Бируте Галлингер. Надолго, может, навсегда.

Я тоже пошла учиться – отделять зерна от плевел: что обратимо, а что уже до конца, отделять себя от сигареты – это оказалось совсем несложно, и просто жить с мыслью: повезло, бывает и хуже.

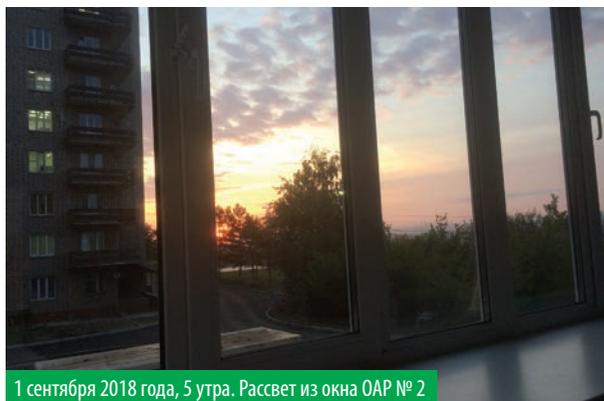
### Им тоже в кайф

Вот те, кому хуже, они лежат в реанимации неделями и даже месяцами.

Как говорит старшая медсестра Наталья Козлова, тут хочешь не хочешь, к пациентам привыкаешь, они своими становятся.



Навеки мой кардиолог  
Бирута Римантовна Галлингер



1 сентября 2018 года, 5 утра. Рассвет из окна ОАР № 2

Наталья Павловна имеет в виду как раз то, что я пыталась передать вначале: «затянувшийся» больной – уже не просто живое существо, он человек со своим характером, косяками и достоинствами, от которых не отмахнешься.

Если честно, я рада, что за сутки не успела стать в кардиореанимации своей. Так – залетная, почти случайная.

Но когда вижу эту команду – Алексея Антипова, Владислава Симулина, Ивана Щеглова, и слава Богу, тогдашних отпускников Рашита Бигашева, Кирилла Линева, Сергея Чухахина, и всех-всех, кто работает в ОАР №2, я к ним все равно причастна – навсегда. Отметилась в отделении вязкой кровью, наследила.

И какая-то нежность, и тоже навсегда, потому что есть вещи не из серии «ты – мне, я – тебе», а только «я тебе, тебе, тебе, а ты мне в ответ ничего, ну и что такого».

Я совершенно не понимаю, как нужно благодарить врачей-реаниматологов. Но почему-то они смотрят на твою довольную физиономию и улыбаются. Им в кайф, что ты – Божья тварь, живое существо – просто ходишь и дышишь. И будешь дышать чуть дольше, чем положено по судьбе.



С отделением кардиореанимации  
знакомилась Елена Семенова

### Андрей Пустовойтов, заведующий отделением кардиохирургии:

– Анестезиологи ОАР №2 – не просто наши коллеги, мы с ними как сямские близнецы: составляем подробный план операции, продумываем все риски, наша работа – настоящее творчество, потому что к каждому пациенту у нас индивидуальный согласованный подход.

Все наши последние достижения – и сложнейшие операции на аорте, и трансплантация сердца – были бы невозможны без надежной команды анестезиологов-реаниматологов.

Поздравляю с юбилеем замечательный коллектив, и особая благодарность нашей любимой Светлане Дружининой – настоящей профи, которая вместе с нами ночами и по выходным живет в операционной.

### Елена Лихошерст, заведующая отделением сосудистой хирургии:

– Сегодня больница, особенно ее сосудистый центр, не могла бы работать без обособленной кардиореанимации.

Это единственная «чистая» реанимация в больнице, именно там выхаживаются больные после трансплантации, кардиохирургических и сосудистых операций.

Уровень сотрудников отделения высочайший, они «вытаскивают» фантастических пациентов – вот недавно выжил 88-летний человек с разрывом аорты.

С пациентами сосудистого отделения работают замечательные анестезиологи – грамотный, сдержанный Алексей Антипов и Олеся Смирнова. Спасибо им за то, что мы можем быть спокойны и уверены – для наших больных делается все возможное.

ЮБИЛЕЙ

# ТОЧНЫМ ЛЕЗВИЕМ ДОБРОТЫ

90 лет назад, 9 апреля 1929 года, родился великий кардиохирург Юрий Блау



Юрия Ивановича знает вся краевая больница. Его фото с сигаретой по эмоциональному воздействию конкурирует разве что с ангельским обликом молодой Александры Врублевской – сестры милосердия 1920-х.

Блау не смотрит с фотографии, он сосредоточен на глубокой сигаретной затяжке, после которой продолжит свою ручную божественную работу.

О ней, об этой работе написано много.

Живы свидетели хирургического стиля Блау. Живы ученики Блау, коллеги, живы его больные и даже литературные произведения – например, «Поэма ножа» красноярского фантаста Вячеслава Назарова, которому Блау подарил дополнительно пять лет жизни. Именно в «Поэме ножа» Назаров дал лучшую характеристику призванию Блау: «Точное лезвие доброты».

Это лезвие касалось не только работы, коллег, учеников. Ювелирная хирургическая точность Блау распространялась и на близких людей.

И на женщину, с которой мы говорим сегодня, – жену великого хирурга, Галину Борисовну.

Сегодня мы листаем семейный альбом. «Галя Борисовна» (так называл ее только муж – единственный в мире) сможет увидеть Блау, которого мы не знаем.

Великого Блау, который был счастливым и любимым.

## Вечная любовь – Белоруссия

Юра Блау родился в Ржеве в семье офицера Ивана Христиановича и учительницы Анны Григорьевны. Отец Юрия Ивановича, по всей видимости, был из прибалтийских немцев, из обеспеченной семьи – все дети окончили гимназию, получили образование.

В 1937 году, уже во время службы в Витебске, отец погиб. Мама осталась одна с двумя сыновьями – Володей и Юрой.

Семья успела эвакуироваться из Витебска в июне 1941 года исключительно благодаря помощи друга покойного отца.

После войны Юрий Блау окончил Витебский медицинский институт. Затем работал хирургом, много оперировал.

– Мы гостили в Витебске практически каждый год, – рассказывает Галина Борисовна Блау. – Юрий Иванович встречался с однокурсниками, он любил друзей юности. А еще обожал белорусские драники. Мы шли в кафе и ели деруны со сметаной. Один раз мы проезжали поселок Бешенковичи, где молодой хирург Блау сделал первую операцию на сердце. Юрий Иванович попросил шофера подождать и зашел в больницу. Конечно, его там узнали даже через много лет, встретили нежным «Юрочка!..».

Юрий Иванович с большой любовью и почтением относился к маме, заслуженной учительнице Белоруссии.

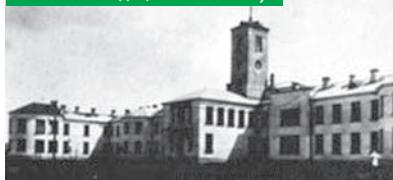
Когда мама умерла, он установил ей памятник из розового саянского мрамора.

Родители Юрия Ивановича – Анна Григорьевна и Иван Христианович



Юре Блау девять лет. 1938 год

Витебский медицинский институт



Поселок Бешенковичи – первое место работы



Мама с сыновьями Владимиром и Юрием

## Бирюзовое платье

С первой женой, великолепным анестезиологом Раисой АLEXИНОЙ, Юрий Иванович познакомился в аспирантуре. Вместе молодые врачи совершили настоящий профессиональный подвиг – стали родоначальниками сердечно-сосудистой хирургии и анестезиологии-реаниматологии в Красноярском крае.

Школу Блау «окончили» десятки молодых талантливых хирургов. Школу АLEXИНОЙ – десятки молодых анестезиологов. Все, кто был знаком с этой парой, отзываются о них в превосходной степени, и не секрет, что Раиса Георгиевна была не менее, а может, более «крутая» и характерная, чем муж.

При таких исходных данных трудно было ожидать безоблачной семейной жизни, поэтому коллеги не особенно удивились разводу талантливых людей.

Юрию Ивановичу понадобилось несколько лет, чтобы принять решение и жениться на очаровательной молодой женщине, которая встретила его, когда он остался один.

– Мы познакомились в 1974-м, поженились через два года. Мы сразу понравились друг другу, и каждая встреча сближала нас с Юрием Ивановичем, – рассказывает Галина



Витя Блау

Борисовна. – Но решительный момент настал в 1976 году, на День железнодорожника. Мы с сестрой обычно отмечали этот день в Мариинске. Там на железной дороге работали наши родители. Но в этот раз инициативу взял на себя Блау. Он молниеносно купил билеты, заскочил домой за кинокамерой, и мы поехали. В Мариинске он вполне официально сделал мне предложение – при родителях, как в романе. Я до сих пор храню счастливое бирюзовое платье, которое на мне было в тот день.

Виктору, сыну Юрия Ивановича от брака с Раисой АLEXИНОЙ, было в то время 14 лет.

Не сразу, но довольно скоро мальчик стал бывать в новой семье отца. И это было только начало. Потом настала очередь внуков Блау – Вани и Ани. Они и сейчас называют Галину Борисовну бабушкой.

О коллегах и говорить не приходится – они приняли жену своего Учителя сразу. Помогали Блау делать ремонт в новой трехкомнатной «ленинградке», могли в любую минуту зайти в гости, где их ждал теплый прием.

– Если честно, я не сразу осознала, что Юрий Иванович великий хирург, – признается Галина Борисовна. – Я просто любила его, и у меня получилось сделать его счастливым.



Галина Борисовна Блау, 1975 год



Раиса Георгиевна АLEXИНА



Юрий Иванович на демонстрации

## Мальши

Юрий Иванович любил детей. Скольким малышам с врожденным пороком сердца он подарил жизнь.

– Он болезненно переживал смерть детей, – рассказывает Галина Борисовна. – Никогда не забуду: у них долго лечился мальчик, так привык к персоналу, Блау называл «Деда Юра». Они не смогли спасти этого ребенка, и Юрий Иванович пришел домой, заплакал на пороге, и мы плакали вместе с ним...

Внук Блау был темпераментным и шустрым мальчишкой.

– Мы брали маленького Ваню на дачу, и он ежедневно подкидывал нам сюрпризы, как вождь краснокожих, – улыбается Галина Борисовна. – Анечка была спокойнее. Она после школы поступила в торговый институт, где я преподавала, и, несмотря на то, что была моей внучкой, училась очень старательно.

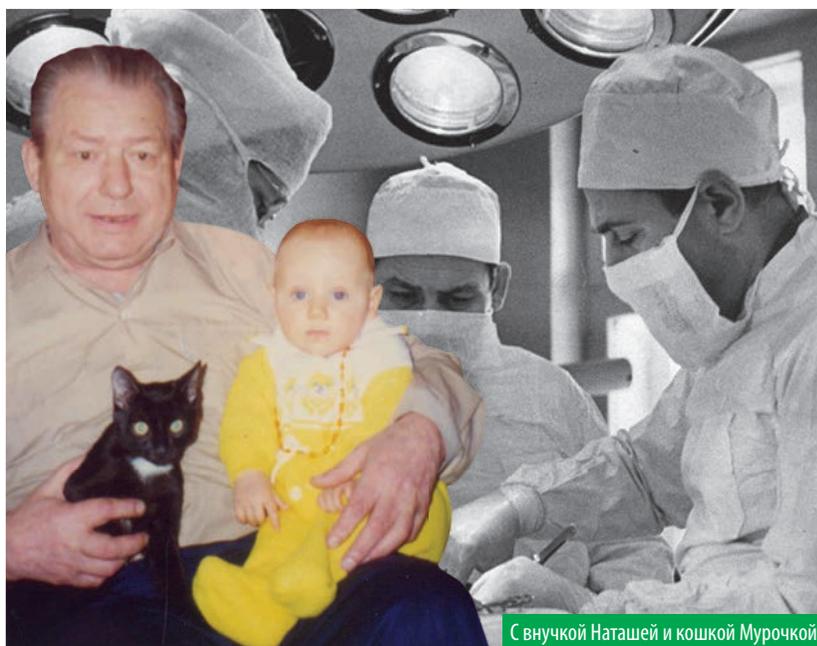
У Ани двое детей, мальчика она назвала в честь дедушки – Юрой.

– Юрий Иванович с большим теплом относился и к моим детям, – рассказывает Галина Борисовна. – Моему сыну Игорю было всего пять, когда мы с Блау поженились. Сегодня Игорь говорит, что ему повезло: отчим стал для него родным человеком.

А еще Блау был очень нежен с животными – вот он на фото с любимым песиком Антошкой и киской Мурочкой.



Блау прооперировал тысячи малышей с пороком сердца



С внучкой Наташей и кошкой Мурочкой



Любимые внуки Ваня и Аня



С племянником Петей и песиком Антошкой

### Чем он дорожил больше всего на свете

Конечно, делом своей жизни – сердечно-сосудистой хирургией.

Конечно, своей Галей Борисовной. Он порой просто отказывался от длительных командировок и учебы, если жена оставалась в Красноярске. И Блау шли навстречу – он проходил очередную учебу в Москве вместе со своей Галей.

Страстью Юрия Ивановича была дача.

– Я приезжала на «Заре» вечером – был полит огород, в доме тепло, и готов ужин, – вспоминает Галина Борисовна. – Юрий Иванович варил вкуснейшие бульончики из домашней курочки, красиво сервировал стол, разливал бульон по пиалкам, которые самолично привозил из Средней Азии. Он еще привозил из Белоруссии вышитые салфеточки. А готовить умел все, даже блины.

Большим другом Юрия Ивановича был директор НПО «Сибцветметавтоматика» Михаил Царегородцев, который много сделал для развития медицины, в частности, реанимационные барокамеры «Енисей-3» и «Мана-2».

Друзья любили петь – романсы из есенинского цикла и особенно часто «Броня крепка и танки наши быстры».

Блау был совершенно бескорыстен, никому не отказывал в консультациях. До сих пор наивный сосед приходит к Галине Борисовне за советами с уверенностью – раз жена врача, значит, все должна понимать в медицине.

Юрий Иванович был равнодушен к одежде, а машины презрительно называл «железяками» и ездил на работу в краевую больницу с улицы Гладкова на автобусе.

– Я все же купила «Тойоту», можно сказать, поставила Юрия Ивановича перед фактом, – смеется Галина Борисовна. – Блау с удовольствием и гордостью ездил на машине на дачу, но возил нас мой сын Игорь – сам Юрий Иванович за руль так и не сел.

### Каждый год – на аллее Славы

Этой весной исполнилось не только 90 лет со дня рождения Юрия Блау, но и 20 лет со дня его смерти – 7 марта 1999 года.

В декабре 1998 года Юрий Иванович перенес инфаркт. В марте ушел из жизни.

Уже 20 лет 5-7 марта вдова Блау собирает его коллег, друзей и родственников на аллее Славы. Они поминают Юрия Ивановича традиционными рыбными пирогами, которые кардиохирург очень любил.

С каждым годом людей приходит меньше, потому что уходят те, кто знал великого врача, стареют, болеют, погружаются в свои проблемы...

Так Юрий Иванович Блау постепенно становится легендой.

Но пока есть Галина Борисовна, пока дети, внуки, правнуки помнят Юрия Ивановича, он жив.



Юрий Иванович торопит жену – «Заря» отвезет их на дачу



С бородой Блау ходил совсем недолго, а жаль – ему шло



Наверное, это самое лучшее фото Юрия Ивановича Блау



В отделении кардиохирургии бережно хранятся операционные журналы 1960 - 1970-х. В них операции, записанные рукой Юрия Блау



Такие пиалки Юрий Иванович привозил из Средней Азии



7 марта 2019 года. 20 лет назад в этот день умер великий хирург

## Консультативно-диагностическая поликлиника Стоматологическое отделение

Мы выполняем все виды стоматологических услуг

### **Терапия:**

- лечение кариеса и его осложнений;
- реставрация зубов любой сложности, реставрация зубных рядов;
- эффективное лечение заболеваний десен (гингивит, пародонтит);
- удаление зубных отложений.

### **Протезирование:**

- несъемные мостовидные протезы и одиночные коронки;
- металлокерамические коронки;
- металлокомпозитные коронки;
- литые металлические коронки без облицовки;
- съемные пластинчатые протезы;
- пластинчатые протезы;
- бюгельное протезирование на аттачменах.

### **Ортодонтия:**

- съемная аппаратура одночелюстная;
- несъемная техника – брекет-системы;
- трейнеры двучелюстные, съемные аппараты для детей младшего школьного возраста;
- трейнеры для лечения височно-нижне-челюстного сустава.

**Оснащение отделения современным оборудованием, расходными материалами последнего поколения, эффективными анестетиками и квалификация сотрудников позволяют оказывать стоматологическую помощь на высоком уровне. Работа в отделении организована в две смены.**

**Наши специалисты работают с 8.00 до 19.00.**

**Прием ведется на платной основе,  
по предварительной записи,  
тел.: 8 (391) 220-15-20.**



**Заведующая  
стоматологическим отделением  
Лариса Михайловна Зуева**

**Обращаться по адресу:** Красноярск,  
ул. Партизана Железняка, 3 Б,  
отделение стоматологии, 2-3 этаж.

**Кабинеты №№:** 253, 346, 347, 253, 349, 350.

# Распространение журнала «ПЕРВАЯ КРАЕВАЯ»

КГБУЗ «Краевая  
клиническая  
больница»



Министерство  
здравоохранения  
Красноярского края

Страховые  
компании  
Красноярского края

Медицинские  
организации  
Красноярского края

профессионализм  
человечность  
ответственность



Все о краевой клинической больнице  
читайте здесь

[www.medgorod.ru](http://www.medgorod.ru)