

ISSN 2226-3071



9 772226 307782 >

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

№ 3 (38) 2023



THE HOSPITAL

THEORETICAL AND PRACTICAL
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL-BIOLOGICAL AGENCY

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

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

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

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

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

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

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

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

FOUNDER – North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency.

EDITOR-IN-CHIEF – Honorary President of the North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, Honored Doctor of Russia, MD, Prof. Ya. A. Nakatis.

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

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

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL – Adviser to the Chief Medical Officer for Diagnostic Services of the North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency.

№ 3 (38) 2023 г.

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук, профессор В. Ф. Беженарь; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; доктор медицинских наук, профессор С. И. Горелов; доктор медицинских наук, профессор В. С. Гуревич; доктор медицинских наук А. В. Дячук; доктор медицинских наук А. П. Ельчанинов; доктор медицинских наук, профессор В. А. Кашченко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук, профессор Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук, профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук, профессор В. К. Рыжков; доктор медицинских наук, профессор Н. Ю. Семиголовский; доктор медицинских наук, профессор Л. А. Строкова; доктор медицинских наук, профессор Ю. С. Титков; доктор медицинских наук, профессор В. Л. Филиппов.

РЕДАКТОР – А. Е. Василевская.

КОРРЕКТОР – П. И. Сидорова.

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

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

EDITOR – A. E. Vasilevskaia.

CORRECTOR – P. I. Sidorova.

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

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

Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-81135 от 17 мая 2021 г. Издается ежеквартально. Тираж 200 экз.

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

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

Адрес редакции: 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4., тел./факс (812) 559-9724, e-mail: panacea@med122.com. Обложка: Владимир Золотухин «Левитация».

Изготовлено в ООО «БМН», 197229, г. Санкт-Петербург, МО «Лакhta-Ольгино», ул. Новая, д. 51, к. 10, пом. 54, тел. +7 (921) 942-82-23. Отдано в печать 25.12.2023.

Номер заказа № 05341-23 от 25.12.2023 года.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

**Киселев В. Н., Борода Ю. И., Декан В. С.,
Ярушкина О. Е.**

СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА:
ОТ ДИАГНОСТИКИ К ЭФФЕКТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ
(обзор литературы) 5

Мелехин А. И.

ПСИХОГЕННАЯ ИЛИ ЦИКЛИЧЕСКАЯ РВОТА:
СПЕЦИФИКА И ТРАНСДИАГНОСТИЧЕСКАЯ
ПРОБЛЕМА 10

Катинас Е. А., Гуляева Е. В.

К ВОПРОСУ О РОЛИ ОБОНЯНИЯ В ЖИЗНИ
ЧЕЛОВЕКА 17

**Семиголовский Н. Ю., Симулис И. С.,
Мазуренко С. О., Строкова Л. А., Данилов М. С.**

ТАМПОНАДА ПЕРИКАРДА ПРИ ЧРЕСКОЖНЫХ
КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ: ПРОБЛЕМЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ 22

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Строкова Л. А., Шанава Г. Ш., Багрей К. В.

ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ. КЛИНИЧЕСКОЕ
НАБЛЮДЕНИЕ 31

Маляр А. В., Маляр А. А.

РОЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И РАННЕГО
ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ
ГАНГРЕНЫ ФУРНЬЕ 37

SCIENTIFIC REVIEWS AND LECTURES

**Kiselev V. N., Boroda Yu. I., Dekan V. S.,
Yarushkina O. E.**

CARPAL TUNNEL SYNDROME:
FROM DIAGNOSIS TO EFFECTIVE TREATMENT
(review) 5

Melekhin A. I.

PSYCHOGENIC OR CYCLIC VOMITING:
SPECIFICITY AND TRANSDIAGNOSTIC
PROBLEM 10

Katinas E. A., Gulyaeva E. V.

TO THE QUESTION OF SMELLS ROLE
IN HUMAN LIFE 17

**Semigolovskii N. Yu., Simutis I. S., Mazurenko S. O.,
Stroкова L. A., Danilov M. S.**

PERICARDIAL TAMPONADE IN PERCUTANEOUS
CORONARY INTERVENTIONS: PROBLEMS
OF DIAGNOSIS AND TREATMENT 22

CASES REPORTS

Stroкова L. A., Shanava G. Sh., Bagrey K. V.

FOURNIER'S GANGRENE. CLINICAL
OBSERVATION 31

Malyar A. V., Malyar A. A.

THE ROLE OF EARLY DIAGNOSIS AND EARLY
SURGICAL INTERVENTION IN THE TREATMENT
OF FOURNIER'S GANGRENE 37

СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: ОТ ДИАГНОСТИКИ К ЭФФЕКТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹В. Н. Киселев, ²Ю. И. Борода, ²В. С. Декан, ²О. Е. Ярушкина

¹Клиника Reaclinic

²ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

¹V. N. Kiselev, ²Yu. I. Boroda, ²V. S. Dekan, ²O. E. Yarushkina

CARPAL TUNNEL SYNDROME: FROM DIAGNOSIS TO EFFECTIVE TREATMENT (REVIEW)

¹Clinic Reaclinic

²North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

РЕФЕРАТ. В данной работе выполнен обзор современных публикаций, посвященных самой частой туннельной невропатии – синдрому запястного канала. Рассмотрены вопросы патофизиологии, клинической и инструментальной диагностики, консервативного и хирургического лечения данной патологии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром запястного канала, срединный нерв, туннельная невропатия, электронейромиография, УЗИ нерва, глюкокортикостероиды, ортезирование, хирургическое лечение.

SUMMARY. This reviews current publications on the most common tunnel neuropathy – carpal tunnel syndrome. Issues of pathophysiology, clinical and instrumental diagnostics, conservative and surgical treatment of this pathology are considered.

KEY WORDS: carpal tunnel syndrome, median nerve, tunnel neuropathy, electroneuromyography, nerve ultrasound, steroids, splinting, surgical treatment.

Актуальность темы

Из всех заболеваний периферической нервной системы до 23–40% составляют туннельные невропатии (ТН) [3]. Самой частой их формой является синдром запястного канала (СЗК), доля которого достигает 90% [10, 13]. Распространенность СЗК в популяции, по разным данным, составляет до 5% [20]. Согласно популяционным исследованиям, распространенность СЗК среди всех профессиональных заболеваний с поражением рук может достигать 60% [18, 37]. Среди всех профзаболеваний СЗК занимает 6-е место по частоте возникновения [17].

Патофизиология СЗК и клиническая картина невропатии срединного нерва

Компрессия срединного нерва (СН) при СЗК может возникать как идиопатически, так и при профессиональной или повседневной бытовой нагрузке на кисть [14].

Кратковременная компрессия приводит к отеку и преходящей ишемии нерва. Одновременно с ишемизацией нерва возникают функциональные и структурные изменения самого СН. При кратковременном сдавлении они заключаются в функциональном блоке проведения [32], к которому

после присоединяется локальная демиелинизация. При существенном ухудшении кровотока и сохраняющейся компрессии нерва происходит разрушение его аксонов с валлеровской дегенерацией дистального участка, что приводит к денервации мышц, иннервируемых СН на кисти, их гипо- и атрофии [38].

Характер и выраженность клинических симптомов при СЗК зависят от длительности заболевания и степени повреждения нерва. Начальные проявления, характерные для ранней стадии заболевания, представлены преходящими парестезиями в ночное время или при нагрузке на кисть. Через некоторое время возможно появление стойких чувствительных нарушений, а также боли и слабости мышц, иннервируемых СН на кисти [4, 13]. В случае дальнейшего прогрессирования невропатии и развитии выраженной формы СЗК в дополнение к перечисленному развивается гипотрофия мышц, иннервируемых срединным нервом на кисти [38].

Диагностика СЗК и его нейрофизиологическая классификация

Диагностика СЗК строится на анализе симптомов, результатов объективного осмотра

и данных инструментального обследования. К последним относят электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) и нейровизуализационные методы диагностики – УЗИ и МРТ нерва.

Золотым стандартом инструментальной диагностики СЗК является ЭНМГ [6, 13]. Чувствительность и специфичность метода составляют 73% и 93,6–95,8% соответственно, что превосходит остальные диагностические методы [23]. Типичными для СЗК нейрофизиологическими признаками являются: снижение скорости проведения по сенсорным и моторным волокнам нерва на месте компрессии, а в случае выраженной невропатии – признаки аксонального повреждения [7, 9].

Наряду с ЭНМГ для диагностики СЗК может использоваться УЗИ нерва, при котором могут выявляться типичные изменения. К типичным УЗ-признакам ТН относят сужение нерва в месте компрессии с утолщением дистальнее и проксимальнее него (УЗ-признак «песочных часов»), неравномерное утолщение, гипоехогенность его структуры, а также утрату волокнистой дифференцировки [8].

Разработаны классификации степени выраженности СЗК, основанные на анализе ЭНМГ-данных, и наиболее известные введены в практику Bland, Padua и Stevens [12, 15, 39]. Степень

выраженности СЗК, по данным ЭНМГ, является важнейшим показателем и основанием для выбора метода лечения невропатии согласно консенсусным рекомендациям [2, 6, 12, 19, 21].

Тактика лечения СЗК

При лечении СЗК могут применяться различные методы, такие как модификация факторов риска, консервативная терапия и хирургическая декомпрессия СН. Модификация факторов риска позволяет искоренить или ограничить травмирующие ситуации, приводящие к компрессии нерва в канале. Консервативное лечение в целом направлено на уменьшение отека и воспаления СН и окружающих его структур. При хирургическом лечении ликвидируются анатомические предпосылки к возникновению невропатии – иссекается поперечная связка запястья и устраняется фактор компрессии нерва.

На основе анализа научных исследований авторитетными экспертными сообществами разных стран разработаны рекомендации по консервативному и хирургическому лечению СЗК. К наиболее крупным из них относят рекомендации Американской ортопедической ассоциации [12], а также европейские рекомендации HANGUIDE [19], рекомендации Британской ортопедической ассоциации [21]. Отечественные

Таблица 1

Выбор метода лечения СЗК в зависимости от выраженности и длительности заболевания (по Huisstede, 2014, с изменениями)

		ВЫРАЖЕННОСТЬ СИМПТОМОВ				
		Минимальная	Легкая	Умеренная	Выраженная	Грубая
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ СИМПТОМОВ	> 6 мес.	МОД, ОПТ	Примечание 1 и 2	МОД, ОП	МОД, ОП	МОД, ОП
	3–6 мес.	МОД, ОПТ	МОД, ОПТ, ГКС	МОД, ОПТ, ГКС, ОП	МОД, ОПТ, ГКС, ОП	МОД, ОП
	2–3 мес.	МОД, ОПТ	МОД, ОПТ, ГКС	МОД, ОПТ, ГКС, ОП	МОД, ОПТ, ГКС, ОП	МОД, ОП
	1–2 мес.	МОД, ОПТ	МОД, ОПТ, ГКС	МОД, ОПТ, ГКС	МОД, ОПТ, ГКС	Примечание 1 и 3
	< 1 мес.	МОД, ОПТ	МОД, ОПТ	МОД, ОПТ	МОД, ОПТ	Примечание 1 и 4

Сокращения: МОД – модификация факторов риска, ОПТ – ортезирование лучезапястного сустава, ГКС – локальное введение глюкокортикостероидов, ОП – оперативное лечение.

Примечание 1. Экспертный консенсус не достигнут.

Примечание 2. 50% экспертов считают, что МОД, ОПТ, ГКС должны использоваться.

Примечание 3. 50% экспертов считают, что МОД, ОП должны использоваться.

Примечание 4. 55% экспертов считают, что МОД, ОПТ должны использоваться.

рекомендации по хирургическому лечению СЗК разработаны Ассоциацией нейрохирургов России [6], а методики консервативного лечения освещены в рекомендациях Всероссийского общества неврологов по диагностике и лечению мононевропатий [2].

Выбор способа лечения прежде всего зависит от степени выраженности невропатии, длительности заболевания, а также ответа на проводимую терапию (табл. 1). Так, при легкой степени выраженности и небольшой длительности СЗК рекомендовано ортезирование кисти в качестве монотерапии. При длительно существующем СЗК легкой степени выраженности, а также при умеренной, наряду с ортезированием, эффективно локальное введение глюкокортикостероидных препаратов (ГКС). При умеренной степени выраженности СЗК, наряду с консервативной терапией, возможно применение хирургического лечения. При выраженной невропатии показана только операция, остальные средства имеют лишь вспомогательное значение. Кроме того, хирургическое вмешательство показано, если лечение с помощью локального введения ГКС и ортезирования не дает стабильного эффекта [2, 6, 12, 19, 21].

Локальное введение ГКС при СЗК является наиболее эффективным консервативным средством лечения СЗК [23, 27, 34] и в целом безопасно при правильном выполнении [11, 16].

Длительность ремиссии при консервативном лечении ГКС является одним из главных критериев оценки эффективности терапии. Так, достоверный краткосрочный эффект локального введения ГКС при легком и умеренном СЗК соответствует уровню доказательности IA и высшему уровню рекомендаций – A [33]. На данный момент возможность купирования симптомов локальными инъекциями ГКС в средне- и долгосрочной перспективе имеет уровень доказательности IB. Наиболее длительное наблюдение за пациентами с СЗК, получившими лечение локальным введением ГКС, проведено S. Evers и соавт. (n = 595). При среднем сроке наблюдения 7,4 года трети пациентов оказалось достаточно всего лишь однократного введения ГКС для достижения полной ремиссии [22]. Локальное введение ГКС не только уменьшает симптомы СЗК, но и достоверно улучшает функциональное состояние нерва, по данным ЭНМГ [28, 30], а также уменьшает выраженность локального утолщения нерва, по данным УЗИ [25].

Периодичность инъекций КС является наиболее дискуссионным вопросом. На данный момент наиболее распространенной тактикой является повторение инъекций при возобновлении симптомов, то есть по требованию. В то же время описана методика с серией инъ-

екций с определенным интервалом, которая обеспечивает более выраженное клиническое и нейрофизиологическое улучшение по сравнению с традиционной методикой [5].

Хирургическое лечение СЗК заключается в декомпрессии СН в запястном канале путем пересечения поперечной связки запястья. При операции устраняется одна из главных причин СЗК – наличие узости естественного анатомического туннеля на кисти, а значит, проблема заболевания решается наиболее радикально.

Согласно большинству существующих на данный момент рекомендаций по лечению СЗК, проведение хирургической декомпрессии СН оправдано в случае наличия выраженной невропатии, длительного течения заболевания, а также при отсутствии стойкого эффекта от проводимой консервативной терапии. Кроме того, применение хирургической тактики лечения возможно и при более мягкой симптоматике в случае, если у пациента имеются такие факторы риска, как ручной физический труд, наличие сахарного диабета и др. [6, 12].

Техника операции подразумевает либо открытый, либо эндоскопический доступ. Открытый доступ является наиболее распространенной техникой выполнения операции. Данный подход эффективен и безопасен и в большинстве случаев не сопровождается осложнениями [36]. Эндоскопическая техника была предложена как малоинвазивный вариант с меньшей вероятностью развития осложнений. С учетом того, что доступ к поперечной связке запястья осуществляется через порт, кожный покров над ней остается неповрежденным. Выделяют подтипы с доступом через один или два порта [29].

После выполнения операции у большинства пациентов с СЗК наступает отчетливое клиническое и нейрофизиологическое улучшение. Так, значимое уменьшение выраженности клинических симптомов регистрируется уже в первый месяц после декомпрессии [1]. После операции большинство пациентов может вернуться к полноценной рабочей деятельности через 10 дней, если профессия не связана с тяжелым физическим трудом. В противном случае возврат к профессиональной деятельности возможен через 30 дней [24].

Переход от консервативного к оперативному лечению в целом целесообразен при развитии выраженной клинической симптоматики невропатии СН, которая не купируется консервативными методами лечения, а также при наличии аксонального повреждения нерва, по данным ЭНМГ. Кроме того, проведение операции может быть исходно рекомендовано пациентам с умеренными клиническими проявлениями в случае, если у пациента имеются перманентные

факторы риска развития СЗК, такие как ручной труд и наличие сопутствующих эндокринных или ревматологических заболеваний. В такой ситуации вероятность стабильной ремиссии на фоне применения консервативных методов

лечения снижается, а вероятность рецидивов увеличивается, что предрасполагает к более раннему проведению декомпрессии срединного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гильвег А. С., Парфенов В. А., Евзиков Г. Ю. Ближайшие и отдаленные результаты декомпрессии срединного нерва при синдроме запястного канала // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2018. – № 3. – С. 14–16.
2. Гусев Е. И., Гехт А. Б. Клинические рекомендации по диагностике и лечению мононевропатий Всероссийского общества неврологов. – М., 2014. – С. 20.
3. Жулев Н. М. *Невропатии: рук-во для врачей*. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – С. 416.
4. Карпальный туннельный синдром: основные вопросы диагностики, лечения и реабилитации (обзор) / Н. А. Супонева, М. А. Пирадов, Е. В. Гнедовская [и др.] // *Ульяновский медико-биологический журнал*. – 2016. – № 2. – С. 91–94.
5. Киселев В. Н. Модификация тактики консервативного лечения синдрома запястного канала на основе данных клинко-электрофизиологического и нейровизуализационного исследования: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 – нервные болезни / В. Н. Киселев. – СПб., 2022. – 136 с.
6. Клинические рекомендации ассоциации нейрохирургов России по диагностике и хирургическому лечению повреждений и заболеваний периферической нервной системы / О. Н. Древаль, А. В. Кузнецов, Р. С. Джинджихадзе [и др.]. – М., 2015. – С. 25.
7. Команцев В. Н. *Методические основы клинической электронейромиографии: рук-во для врачей*. – СПб., 2006. – 362 с.
8. Малецкий Э. Ю. Возможности ультразвукового исследования при диагностике туннельных невропатий верхних конечностей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия / Э. Ю. Малецкий. – СПб., 2017. – 168 с.
9. Николаев С. Г. *Практикум по клинической электронейромиографии*. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2003. – 264 с.
10. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment / M. Ghasemi-Rad, E. Nosair, A. Vegh [et al.] // *World J. Radiol.* – 2014. – Vol. 6 (6). – P. 284–300.
11. Adverse effects of extra-articular corticosteroid injections: a systematic review / A. Brinks, B. W. Koes, A. C. Volkers [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disord.* – 2010. – Vol. 11 (1). – P. 20–26.
12. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Management of carpal tunnel syndrome: Evidence based clinical practice guideline / B. Dm, A. E. Peljovich, R. Afra [et al.]. – 2016. – URL: www.aaos.org/ctsguideline
13. Aroori S., Spence R. A. Carpal tunnel syndrome // *Ulster. Med. J.* – 2008. – Vol. 77. – P. 6–17.
14. Barcenilla A., March L. M. Carpal tunnel syndrome and its relationship to occupation: a meta-analysis // *Oxford: Rheumatology*. – 2012. – Vol. 51 (2). – P. 250–261.
15. Bland J. D., Weller P., Rudolfer S. Questionnaire tools for the diagnosis of carpal tunnel syndrome from the patient history // *Muscle and Nerve*. – 2011. – Vol. 44 (5). – P. 757–762.
16. Bland J. D. Treatment of carpal tunnel syndrome // *Muscle Nerve*. – 2007. – Vol. 36 (2). – P. 167–171.
17. Bonfiglioli R., Mattioli S., Violante F. S. Occupational mononeuropathies in industry // *Handb. Clin. Neurol.* – 2015. – Vol. 131. – P. 411–426.
18. Buckle P., Devereux L. *Work related neck and upper limb musculoskeletal disorders* // *Eur. Ag. Safety Health Work.* – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1999. – 114 p.
19. Carpal tunnel syndrome: hand surgeons, hand therapists, and physical medicine and rehabilitation physicians agree on a multidisciplinary treatment guideline – results from the European Handguide Study / B. M. Huisstede, J. Friden, J. H. Coert [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2014. – Vol. 95 (12). – P. 2253–2263.
20. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population / M. C. De Krom, P. G. Knipschild, A. D. Kester [et al.] // *J. Clin. Epidemiol.* – 1992. – Vol. 45 (4). – P. 373–376.
21. Commissioning guide: treatment of carpal tunnel syndrome // *Royal College of Surgeons of England (RCS)*, 2017. – P. 17. – URL: www.rcseng.ac.uk/-/media/files/rcs/standards-and-research/commissioning/boa--carpal-tunnel-syndrome-guide-2017.pdf

22. Corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome / S. Evers, A. J. Bryan, T. L. Sanders [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2017. – Vol. 140 (2). – P. 338–347.
23. Demino C., Fowler J. R. The Sensitivity and Specificity of Nerve Conduction Studies for Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review // *Hand (NY)*. – 2019. – Vol. 17. – URL: <https://doi.org/10.1177/1558944719855442>.
24. Determines of return to work after carpal tunnel release / J. Cowan, H. Mankanji, C. Mugdal [et al.] // *J. Hand Surg. Am.* – 2012. – Vol. 37 (1). – P. 18–27.
25. Effects of steroid with repetitive procaine HCl injection in the management of carpal tunnel syndrome: an ultrasonographic study / O. Karadas, O. K. Omac, F. Tok [et al.] // *J. Neurol. Sci.* – 2012. – Vol. 316 (1–2). – P. 76–78.
26. Efficacy, safety, and cost of surgical versus nonsurgical treatment for carpal tunnel syndrome: A systematic review and meta-analysis / Y. M. Ren, X. S. Wang, Z. J. Wei [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – Vol. 95 (40). – e4857.
27. Gupta R., Steward O. Chronic nerve compression induces concurrent apoptosis and proliferation of Schwann cells // *J. Comp. Neurol.* – 2003. – Vol. 461 (2). – P. 174–186.
28. Hagebeuk E., de Weerd A. W. Clinical and electrophysiological follow-up after local steroid injection in the carpal tunnel syndrome // *Clin. Neurophys.* – 2004. – Vol. 115 (6). – P. 1464–1468.
29. Hansen T. B., Mageed H. J. Endoscopic carpal tunnel release // *Hand Clin.* – 2014. – Vol. 30 (1). – P. 47–53.
30. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome / T. Armstrong, W. Devor, L. Borschel [et al.] // *Muscle & Nerve*. – 2004. – Vol. 29 (1). – P. 82–88.
31. Lee H. J., Lim H. S., Kim H. S. Validation of known risk factors associated with carpal tunnel syndrome: A retrospective nationwide 11-year population-based cohort study in South Korea. – URL: <https://doi.org/10.1101/253666>
32. Lundborg G., Gelberman R. H., Minteer-Convery M. Median nerve compression in the carpal tunnel-functional response to experimentally induced controlled pressure // *J. Hand Surg. Am.* – 1982. – Vol. 7 (3). – P. 252–259.
33. Marshall S., Tardif G., Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2007. – Vol. 18 (2). – URL: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001554.pub2>
34. Median nerve changes following steroid injection for carpal tunnel syndrome / M. S. Cartwright, D. L. White, S. Demar [et al.] // *Muscle Nerve*. – 2011. – Vol. 44 (1). – P. 25–29.
35. Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: assessment of 600 symptomatic hands / L. Padua, M. Lo Monaco, R. Padua [et al.] // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1997. – Vol. 18 (3). – P. 145–150.
36. Open carpal tunnel release: still a safe and effective operation / S. A. Badger, M. E. O'Donnell, J. M. Sherigar [et al.] // *Ulster. Med. J.* – 2008. – Vol. 77 (1). – P. 22–24.
37. Ranney D., Wells R., Moore A. Upper limb musculoskeletal disorders in highly repetitive industries: precise anatomical physical findings // *Ergonomics*. – 1995. – Vol. 38 (7). – P. 1408–1423.
38. Resende L. A., Tahara A., Fonseca R. G. The natural history of carpal tunnel syndrome. A study of 20 hands evaluated 4 to 9 years after initial diagnosis // *Electromyogn Clin. Neurophysiol.* – 2003. – Vol. 43 (5). – P. 301–314.
39. Stevens J. C. AAEM minimonograph N 26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome // *Muscle Nerve*. – 1997. – Vol. 20 (12). – P. 1477–1486.

ПСИХОГЕННАЯ ИЛИ ЦИКЛИЧЕСКАЯ РВОТА: СПЕЦИФИКА И ТРАНСДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

А. И. Мелехин

НОЧУ ВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина»

A. I. Melekhin

PSYCHOGENIC OR CYCLIC VOMITING: SPECIFICITY AND TRANSDIAGNOSTIC PROBLEM

Stolypin' Humanitarian Institute

РЕФЕРАТ. В статье с позиции клинической психологии описаны специфика, формы, функции, патогенез психогенной рвоты или синдрома циклической рвоты. Предложено рассматривать психогенную рвоту как трансдиагностическую конструкцию, аналогичную кататонии. Детализирована специфика психического функционирования пациентов с психогенной рвотой. Сделан акцент на том, что психогенная рвота является не только способом сообщения о дистрессе у пациента, но и более серьезным состоянием, предвестником будущей психопатологии и/или эпифеноменом ряда психических состояний. Описан феномен антиципационной, или предвосхищающей, рвоты на примере пациентов, проходящих химиотерапию. Приведена тактика проведения когнитивно-поведенческой терапии для минимизации психогенной рвоты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рвота, тошнота, психогенная рвота, функциональная рвота, антиципационная рвота, синдром циклической рвоты.

SUMMARY. The article describes the specifics, forms, functions, pathogenesis of psychogenic vomiting or cyclic vomiting syndrome from the standpoint of clinical psychology. It is proposed to consider psychogenic vomiting as a transdiagnostic construct – catatonia. The specifics of the mental functioning of patients with psychogenic vomiting are detailed. Emphasis is placed on the fact that psychogenic vomiting is not only a way of reporting distress in a patient, but also a more serious condition, a harbinger of future psychopathology and/or an epiphenomenon of several mental states. The phenomenon of anticipatory vomiting is described on the example of patients undergoing chemotherapy. The tactics of cognitive behavioral therapy to minimize psychogenic vomiting are given.

KEY WORDS: vomiting, nausea, psychogenic vomiting, functional vomiting, anticipatory vomiting, cyclic vomiting syndrome.

Введение

За последние несколько лет в повседневной клинической практике тошнота и рвота, вызванные тревожными ожиданиями, катастрофизацией, негативным чтением будущего, являются очень распространенным психологическим феноменом. Психогенная рвота (psychogenic vomiting) – это следствие эмоциональной дисрегуляции и/или более глубокого психического расстройства, психологического конфликта без наличия физических и биохимических изменений [6].

Жалобы пациентов с психогенной рвотой:

- «Сию, и спонтанно возникают влажные ладони, позывы к рвоте, прям подкатывает, сразу бегу и начинается... ничего не помогает: ни дышать, ни вода, ни отвлекаться... и так может быть целый день»;
- «Прихожу на работу или в университет, появляется ощущение, что мне нехорошо, мутит и сразу начинается рвота...»;

- «Просыпаюсь, напряжение в теле, позыв в туалет, внутренняя дрожь, хочется стошнить, ком в горле, вызываю рвоту, чтобы избавиться от этого неприятного ощущения»;

- «Когда ругаюсь с мамой или молодым человеком, в момент злости начинается сильная рвота... потом дикая слабость»;

- «После деканата в университете сразу иду в туалет и начинается рвота... какое-то ощущение, что ничего не успеваю, обида, несправедливо. Сначала кашляю после деканата, потом рвота... и потом озноб»;

- «Приступы рвоты возникают сразу после употребления пищи и воды 2–3 раза в день»;

- «Очень боюсь рвоты и что меня будет тошнить, из-за этих мыслей постоянное ощущение, что меня стошнит, комок в горле и как будто что-то подступает»;

- «5 месяцев назад я была госпитализирована с обезвоживанием после недельного приступа

острой тошноты и рвоты. Рвота у меня продолжалась, несмотря на лечение врачей... теряла вес... до всего этого у меня умерла подруга из-за осложнений от нервной анорексии. Я дала ей обещание, что буду заботиться о ее маме... хотя так не хотела брать на себя эти обязательства»;

- «Появились эпизодические проявления гипервентиляции, произвольные движения тела (подергивание в руке) в течение 3 месяцев. Множественные эпизоды рвоты (20–22 в день, примерно через 5–10 минут после употребления пищи)»;

- «Если поем на работе, независимо от того, что поем, сразу начинается рвота»;

- «Перед собеседованием, походом к начальнику и еще в школе перед вызовом к доске резко начинало тошнить... страх, что не добежу... все увидят...»

Психогенная рвота была описана с 1940-х годов и активно изучалась в психоанализе как симптом конверсионного расстройства; подавления сексуального и/или враждебного (агрессивного) импульса; нарушение детско-родительских отношений; незрелая психосексуальность; требовательная зависимость от другого человека; «невроз характера», рвота как выражение многих и сложных подавленных эмоций (гнев, стыд, вина, агрессия) [10]. Рвота, согласно психодинамическому подходу, символизирует необходимость вернуть то, что было получено, или то, что хотели получить [10].

Концепт «психогенная рвота» состоит из ряда клинических проявлений у пациентов (рис. 1).

С появлением концепции функциональной рвоты психогенную форму стали относить к синдрому циклической рвоты (cyclic vomiting syndrome [8]), который является:

- соматическим эквивалентом тревоги (тревоги потерянности, неопределенности);
- символической коммуникацией с другим человеком (единственный способ у пациента выразить, что происходит с его психологическим состоянием);
- средством вытеснения гнева, обиды, чувства несправедливости, боязни;
- депрессией покинутости. Сбой в стиле привязанности. Например, «не соответствую», «а вдруг покинет, уйдет»;
- режимом «бегства от...». Например, бегство от ответственности;

- усвоенным поведением (рвота, однажды испытанная во время органического или функционального заболевания, усиливается кратковременной пользой от этих событий и фактически становится привычкой);

- самоуспокоительным приемом. Форма противозбуждения.

Циклическая рвота или эпизодическая рвота по патофизиологическим проявлениям часто напоминают «абдоминальную мигрень» или желудочно-кишечную специфическую тревогу [5]. Следует отметить, что физиологически рвота может быть ошибочно классифицирована как конверсионное расстройство, потому что рвоте придается символическое значение, из симптомов выводится психологическая выгода, и врачи не могут найти истинную причину рвоты.

Согласимся, что рецидивирующая психогенная рвота представляет собой трудную диагностическую проблему. На рисунке 2 мы предлагаем классификацию форм психогенной рвоты.

Необходимо убедиться, что учтены все тревожные «красные флажки», ни у одного из пациентов нет преобладающей или острой боли в животе, кровавой рвоты, желчной рвоты, головной боли или признаков и симптомов повышенного внутричерепного напряжения или каких-либо других медицинских или хирургических причин. Обычно трудно исключить редкие метаболические состояния, но тщательный сбор анамнеза и ряд соответствующих исследований часто служат целям.

Психогенная рвота в основном протекает в структуре [5]:

- фобического тревожного расстройства;
- поиска внимания и разубеждения;
- навязчивых и сенсорно-перцептивных проблем;
- нарушения образа тела.

Она является не только способом сообщения о дистрессе у пациента, но и более серьезным состоянием, предвестником будущей психопатологии или эпифеноменами ряда психических состояний.

Мы предполагаем, что психогенная рвота считается трансдиагностической конструкцией, аналогичной кататонии [8]. Хотя кататония нашла свое место в более новых нозологических системах, таких как DSM-V и МКБ-11, психогенная рвота утратила свое диагностическое значение.

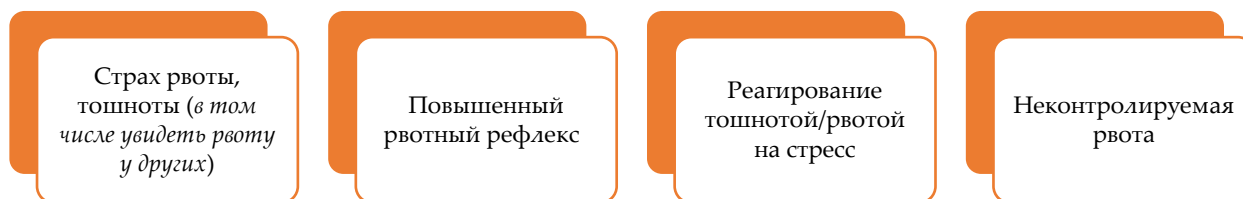


Рис. 1. Концепт «психогенная рвота» в клинической психологии



Рис. 2. Формы психогенной рвоты

Наш клинический опыт позволил описать **специфику пациентов с психогенной рвотой:**

- сопряжена с истерическим неврозом (конверсионное расстройство), депрессией покинутости, генерализованным тревожным и обсессивно-компульсивным расстройством. Протекает в структуре пограничного расстройства личности;
- индикатор дистимии, сопровождается слезливостью, раздражительностью;
- сопряжена с сепарационной тревогой;
- ненадежная привязанность к матери (сбой в системе привязанности);
- плохие навыки совладания со стрессом;
- нарциссическая хрупкость (требовательная ярость, сокрытие «я», неустойчивая самооценка, самопожертвование);
- по тесту MMPI, триада «Истеризация, депрессия и соматизация»;
- высокий нейротизм (склонность реагировать чрезмерной тревогой).

Психогенную рвоту следует рассматривать как **индикатор психологического дистресса:**

- каждый пациент чувствовал, что он получил эмоциональную пользу от хронической рвоты (очищение, избавление, «легче», «остановиться»);
- злость на родителей (родительские фигуры) из-за подавления желаний, долг выполнять обязанности;
- остановка враждебных, негативных мыслей. Например, пациентка испугалась, что ее мысли могли вызвать сердечный приступ у ее отца;
- отсутствие способностей устанавливать границы;
- сниженные навыки самоутверждения;

- наличие расстройства адаптации («не поспеваю», «давлю на себя»);
- механизм уменьшения беспокойства и бессознательного конфликта;
- многие пациенты сообщали о трудностях с выражением гнева, а рвота устраняла негативные эмоции.

На рисунке 3 нами суммирована функция психогенной рвоты в психическом функционировании пациента.

Антиципационная, или предвосхищающая, рвота

Большую распространенность психогенная рвота получила у пациентов, проходящих химиотерапию (chemotherapy-induced nausea [7]), и является распространенным, крайне неприятным, изнуряющим побочным эффектом наряду с нарушениями сна и когнитивно-эмоциональными изменениями (до 70% случаев в повседневной практике). Часто приводит к осложнениям в лечении (его прерывание, искажение), а также вызывает значительный эмоциональный (тревожность, депрессивность, нарушения сна) и физический (усталость, доброкачественные когнитивные изменения, мышечное напряжение, метаболический дисбаланс, синдром беспокойных ног) дистресс, нарушения в повседневной деятельности (например, изоляция), влияет на общее качество жизни пациента с формированием ощущения, что «жизнь выходит из-под контроля», безысходности, неполноценности, тревоги ожидания, негативных исходов болезни и лечения.

Различия в частоте и тяжести возникновения тошноты не полностью объясняются фармако-



Рис. 3. Функции психогенной рвоты

логическими свойствами химиотерапевтических агентов или физиологическими характеристиками самих пациентов. В последнее время наше внимание привлёк феномен, когда пациенты испытывают тошноту перед началом лечения химиотерапевтическими препаратами, самой процедурой.

Простое обсуждение химиотерапии, неаккуратные фразы врачей и доверительных лиц пациента, чтение информации на форумах (социальных сетях) в отсутствие физических сигналов, связанных с эметогенным лечением, может быть достаточно, чтобы вызвать у пациента условную реакцию рвоты.

В связи с этим у данных пациентов говорят о рисках развития психогенной (psychogenic, pre-treatment nausea), которая, в свою очередь, делится на антиципационную, или предвосхищающую (anticipatory nausea), а также отложенную (delayed nausea) рвоту. Другой проблемой является синдром циклической рвоты, который характеризуется повторяющимися стереотипными, дискретными эпизодами сильной тошноты и рвоты продолжительностью от 1 часа до 10 дней [2, 4, 7].

Психологический профиль пациентов с данным синдромом характеризуется тенденцией к интернализации психических расстройств, особенно тревожного спектра. У 76% пациентов был выявлен

повторяющийся триггер, предшествующий эпизодам рвоты: предвосхищающая тревога, связанная с химиотерапией, возвратом онкологического заболевания.

Онкологи, химиотерапевты во всем мире нередко недооценивают частоту и силу негативной реакции пациентов на тошноту (развитие чувства стыда, отвращения), особенно в отношении отсроченной реакции (возникающей более чем через 24 часа после химиотерапии и длящейся от 2 до 3 дней). Еще менее учитываются негативные последствия, которые возникают перед повторным химиотерапевтическим лечением в результате «классического» обуславливания с дополнительным вкладом психического состояния (панического расстройства, генерализованного тревожного расстройства, ПТСР, тревоги о здоровье) и негативных ожиданий, катастрофизации у пациента. Не учитывается общая склонность реагировать рвотой у пациента в тех или иных ситуациях как форма соматизации аффекта.

К факторам риска развития данной формы тошноты относят: большую реактивность вегетативной нервной системы; готовность реагировать на прием лекарств (в анамнезе «рвотный потенциал»); стойкое ожидание того, что возникнет тошнота,

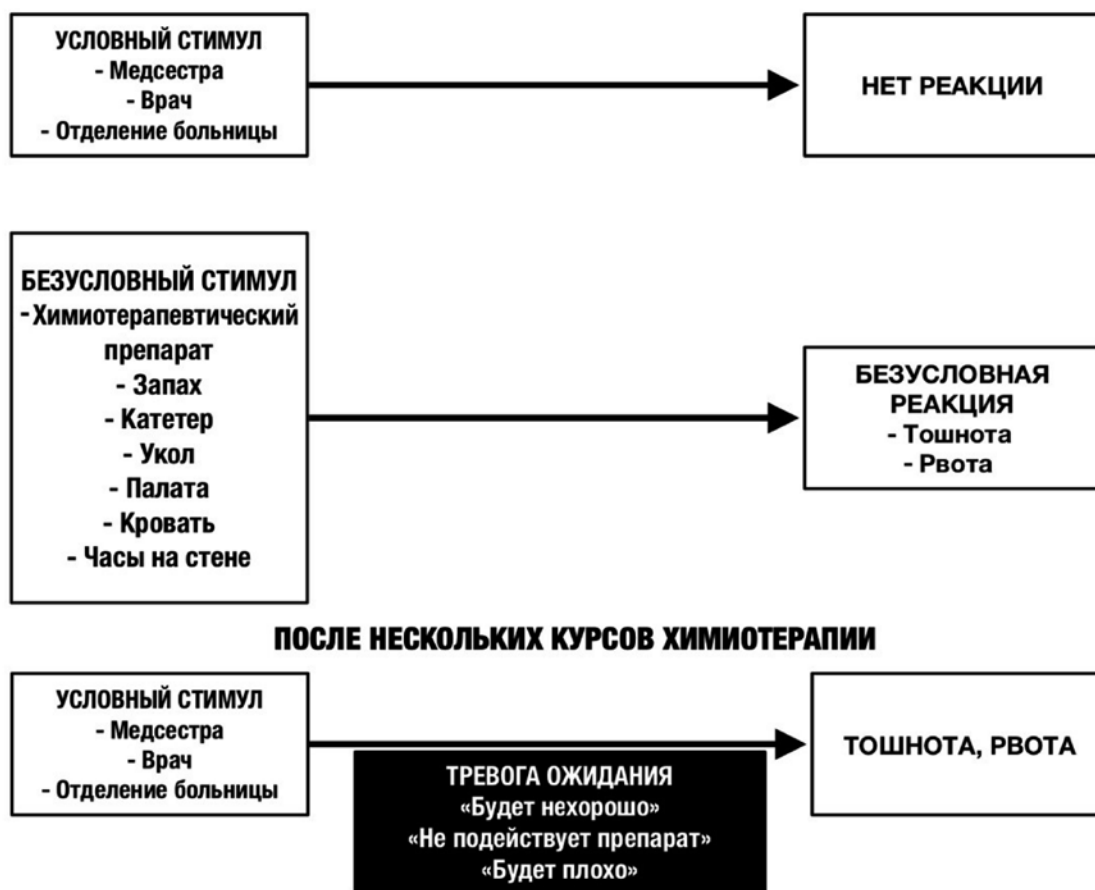


Рис. 4. Компоненты обусловленной реакции тошноты и рвоты

рвота, тревога (состояние или черта характера); психологические травмы (травматические пищевые особенности в анамнезе) [8].

Мы рекомендуем оценивать негативные ожидания пациентов в отношении развития тошноты, рвоты перед химиотерапией с помощью:

- числовой семантической шкалы оценки, варьирующейся от 1 («Я уверен, что у меня не будет тошноты») до 5 («Я уверен, что у меня будет тошнота»). Ответы на этот вопрос были высоко прогностическими для развития тошноты до третьего курса химиотерапии. Показано, что ожидаемая тошнота у пациентов, оцененная до получения первого курса химиотерапии, была сильным предиктором последующей тошноты и стала более надежным предиктором тяжелой тошноты. Пациенты, которые считали «очень вероятным», что у них будет сильная тошнота после химиотерапии, имели в пять раз больше шансов испытать сильную тошноту по сравнению с теми, кто указал «очень маловероятно», что они будут испытывать сильную тошноту после химиотерапии. Эти результаты свидетельствуют о том, что ожидания пациентов, связанные с развитием тошноты, являются значимыми предикторами;

- применения следующих диагностических шкал: симптоматического дистресса (Symptom

Distress Scale, SDS), а также Functional Living Index-Cancer (FLIC) или Morrow Assessment of Nausea and Emesis Scale (MANE);

- использования Profile of Mood State (POMS) и PHQ-SADS в качестве дополнения к оценке тошноты как соматизации для понимания выраженности и специфики тревоги.

Целью комплексной терапии является предотвращение рвоты и сведение к минимуму тошноты как до (антиципационная рвота), во время, так и после введения химиотерапии. Тяжесть тошноты может в некоторой степени быть предсказана доставляемыми химиотерапевтическими средствами, но существует определенная степень различий в реакции на химиотерапию между пациентами.

Противорвотное лечение следует начинать до первой дозы химиотерапии для наилучшего контроля состояния, поскольку часто бывает трудно контролировать тошноту, когда у пациента действительно начинается рвота. Однако противорвотные средства (например, дексаметазон), в том числе новые антагонисты рецепторов 5-HT₃, а также габапентин, недостаточно контролируют тошноту (до 65% успеха). Кроме того, распространенность тошноты и рвоты осталась неизмен-

ной после введения этих новых противорвотных средств [9].

В связи с этим психофармакологические (высокие дозировки нейролептиков, низкие дозировки анксиолитических, бензодиазепиновых препаратов), когнитивно-поведенческие способы являются важной частью лечения, и их следует применять в сочетании с общими фармакологическими режимами [1, 2, 3].

Однако неинвазивность и отсутствие негативных побочных эффектов (например, седативного) психотерапевтических вмешательств способствовали готовности пациентов использовать эти методы для контроля рвоты. Также эффект этих вмешательств больше, чем просто анксиолитический.

Развитие у пациента с онкологией антиципационной рвоты и тошноты включает элементы «классического» обуславливания. Потенциальные условные раздражители (например, вид препаратов, медсестры, палата, звуки или запахи больницы, одежда, вопросы родственников) присутствуют во время введения безусловного раздражителя (химиотерапевтических препаратов), который вызывает безусловную реакцию (тошноту, рвоту, «овощное состояние», «выпадаю»). В течение нескольких циклов химиотерапии стимулы условной реакции (виды, звуки и даже мысли о больнице, «эпизоды выпадения из жизни») закрепляются и затем вызывают у пациента условную реакцию тошноты. Никакие данные убедительно не противоречат выводу о том, что тошнота, вызванная химиотерапией, во многом обусловлена обстановочными психологическими факторами. Среди подтверждающих доказательств можно выделить следующие [4, 9]:

- упреждающие побочные эффекты не развиваются до тех пор, пока не возникнут побочные эффекты после лечения;
- обуславливание более успешно при большем количестве повторных случаев. Частота тошноты увеличивается линейно с количеством проведенных циклов химиотерапии. Например, к «четвертому» циклу лечения примерно от 20% до 55% пациентов испытывают ожидаемые побочные эффекты, и у них формируется резистентность к противорвотным препаратам. Ряд триггеров, связанных с психологическим стрессом, действует как обуславливающие факторы, которые ускоряют выделение фактора высвобождения кортикотрофина, стимулирующего рецепторы блуждающего нерва ствола мозга, вызывая застой в желудке или рвоту. Однако «классическая» парадигма обуславливания не полностью объясняет развитие тошноты и роль когнитивных факторов, таких как тревога и ожидания негативной реакции (рис. 4).

Роль когнитивно-поведенческой терапии

Известно, что тревога, и в том числе паническое расстройство, влияет на развитие тошноты и рвоты, по крайней мере частично, через негативные ког-

нитивные ожидания. В свою очередь, негативные ожидания («А вдруг...», «А если...») играют важную роль в развитии тревоги. Ожидания влияют на генерацию эффектов обуславливания, и наоборот, обуславливание влияет на ожидания реакции. Следовательно, тревога и ожидания реакции могут опосредовать обуславливание пациентов к развитию такой соматизации, как тошнота. Показано, что ожидаемый тревожный ответ значительно предсказывает возникновение тошноты и рвоты. Например, согласно модели двойного процесса Левенталя [4], эмоциональный дистресс является важным предиктором ожиданий пациентов, поскольку предполагается, что когнитивные и эмоциональные пути взаимодействуют, когда сталкиваются с негативными симптомами. В то время как теория социального обучения (например, Роттера [9]) поддерживает позицию, согласно которой ожидания от ненамеренных результатов должны основываться в первую очередь на предшествующем опыте тревожного ожидания.

В связи с этими данными поведенческого подхода недостаточно, и применяется когнитивно-поведенческая терапия снижения эмоционального дистресса, которая направлена на:

- психообразование о состоянии пациента: когнитивно-поведенческая модель психогенной рвоты и тошноты у онкологических пациентов;
- снижение соматического гипервозбуждения (подергивание мышц, дневной и ночной бруксизм, ощущение кома в горле, жара в лице) с помощью специально адаптированной прогрессирующей мышечной релаксации (ПМР) с техникой контроля вторгающихся деструктивных (тревожных) образов. Техника «тихой сцены». Применение системной десенсибилизации (в том числе *in vivo*) с подключением interoцептивного аспекта. Сразу отметим, что некоторые противорвотные или анксиолитические препараты могут негативно влиять на ПМР из-за седативного эффекта;
- снижение когнитивного гипервозбуждения с помощью алгоритма декатастрофизации как формы когнитивной реструктуризации, техники «глаза новичка» (когнитивная гибкость), алгоритма снижения «негативного чтения будущего» и когнитивного отвлечения (Cognitive/Attentional Distraction [9]) с помощью запахов, текстур, видеоигр, но не с помощью прогрессирующей мышечной релаксации и дыхательных техник. Также применяется техника «контроля стимулов» в форме создания «поведенческих поломок»;
- минимизацию тревоги ожидания («будет нехорошо»);
- минимизацию пре- и интрасоматических нарушений;
- восстановление и поддержание образа тела;
- навыки эмоциональной регуляции (раздражительность, гнев). Усиление асертивности;

• управление усталостью и доброкачественными когнитивными изменениями.

Показано, что пациенты, которые получают комбинированное вмешательство релаксации плюс управление вторгающимися образами, имеют меньшую частоту возникновения тошноты во время химиотерапии, меньшую частоту, продолжительность и тяжесть тошноты после химиотерапии, меньшую продолжительность рвоты после лечения. Поведенческое лечение с помощью систематической десенсибилизации эффективно в борьбе с упреждающими побочными эффектами, возникающими в результате химиотерапии. Десенсибилизация была концептуализирована нами как процедура противодействия кондиционированию, где расслабленное состояние противоречит вызывающим (обусловленным) стимулам. Значительное

снижение тревожности у пациента в результате систематической десенсибилизации подтверждает гипотезу о том, что противорвотные препараты, являющиеся производными фенотиазина, могут оказывать противорвотное действие за счет снижения тревожности.

Таким образом, когнитивно-поведенческие вмешательства, объединяющие несколько тактик, уменьшают тревогу и дистресс, связанные с инвазивным медицинским лечением, за счет изменения негативных когнитивных ожиданий и правления соматической гипермобилизацией. Планы лечения должны быть более широкими по охвату, сосредоточив внимание на ряде стратегий для улучшения совладания и, в частности, на методах когнитивного совладания со стрессом, усиление эмоциональной регуляции у данной группы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелехин А. И. Когнитивно-поведенческая психотерапия расстройств сна. Практическое рук-во. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 496 с.
2. Мелехин А. И. Обоснование применения когнитивно-поведенческой терапии в снижении тошноты и рвоты, вызванной химиотерапией // Сборник материалов XIV Всероссийского съезда онкопсихологов. – М., 2022. – С. 50–56.
3. Мелехин А. И. Онкоспецифические нарушения сна и усталость: тактика психологического обследования и когнитивно-поведенческой терапии // Неврологический вестник. – 2021. – № 3. – С. 51–64.
4. Behavioral interventions in treating anticipatory nausea and vomiting / C. Figueroa-Moseley, P. Jean-Pierre, J. A. Roscoe [et al.] // J. Natl. Compr. Canc. Netw. – 2007. – Vol. 5 (1). – P. 44–50. – URL: <https://doi.org/10.6004/jnccn.2007.0006>
5. Epidemiology, clinical characteristics, and associations for Rome IV functional nausea and vomiting disorders in adults / I. Aziz, O. S. Palsson, W. E. Whitehead [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2019. – Vol. 17 (5). – P. 878–886.
6. Leibovich M. A. Psychogenic vomiting. Psychotherapeutic considerations // Psychother. Psychosom. – 1973. – Vol. 22 (2). – P. 263–268.
7. Morrow G. R. Effect of the cognitive hierarchy in the systematic desensitization treatment of anticipatory nausea in cancer patients: A component comparison with relaxation only, counseling, and no treatment // Cogn. Ther. Res. – 1986. – Vol. 10 (4). – P. 421–446. – URL: <https://doi.org/10.1007/BF01173295>
8. Psychological and Behavioral Factors Associated with Cyclic Vomiting Syndrome: Case Report / P. C. S. Sutarta, I. G. A. I. Ardani, L. N. A. Aryani [et al.] // Open Access Maced. J. Med. Sci. – 2022. – Vol. 10, N (C). – P. 32–35.
9. Psychological Interventions in Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting in Women with Breast Cancer: A Systematic Review / E. Samami, Z. Shahhosseini, Z. Hamzehgardeshi [et al.] // Iran J. Med. Sci. – 2022. – Vol. 47 (2). – P. 95–106. – URL: <https://doi.org/10.30476/ijms.2020.86657>
10. Raghavan D. V., Doshi V. V., Nambi S. Cyclical Vomiting Syndrome: Psychiatrist's View Point // Indian J. Psychol. Med. – 2017. – Vol. 39 (4). – P. 512–515. – URL: <https://doi.org/10.4103/0253-7176.211755>

К ВОПРОСУ О РОЛИ ОБОНЯНИЯ В ЖИЗНИ ЧЕЛОВЕКА

Е. А. Катинас, Е. В. Гуляева

ГБОУ лицей № 623 имени И. П. Павлова Выборгского района Санкт-Петербурга

E. A. Katinas, E. V. Gulyaeva

TO THE QUESTION OF SMELLS ROLE IN HUMAN LIFE

Lyceum N 623 named after I. P. Pavlov of the Vyborg District of Saint Petersburg

РЕФЕРАТ. В студенческой исследовательской работе, выполненной на базе лицея, представлены результаты экспериментов с обонятельным анализатором. В эксперименте принимали участие 35 учащихся средней школы в возрасте от 10 до 17 лет, из них 22 девочки и 13 мальчиков. На практике показана роль обонятельного анализатора на формирование ассоциативных связей, эмоций и воспоминаний, связь обонятельного и вкусового анализаторов, раскрыто значение вомероназального органа в узнавании матери детьми 10–12 лет. Эксперимент продемонстрировал влияние ароматерапии в коррекции эмоционального фона и настроения подростков 16–17 лет.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: обонятельный анализатор, вомероназальный орган, ароматерапия, одорология.

SUMMARY. The results of olfactory experiments are presented in the student's research work conducted on the basis of the lyceum. The experiment involved 35 secondary school students aged 10 to 17 years, including 22 girls and 13 boys. Practice shows the role of the olfactory analyzer in the formation of associative connections, emotions and memories, the connection of the olfactory and gustatory analyzers. The value of the vomeronasal organ in the recognition of the mother by children 10–12 years old is revealed. The experiment demonstrated the influence of aromatherapy in correcting the emotional background and mood of adolescents aged 16–17 years.

KEY WORDS: olfactory analyzer, vomeronasal organ, aromatherapy, odorology.

Введение

Обоняние – это одно из самых удивительных ощущений, которым обладает человек. В период пандемии COVID-19 люди ощутили это особенно остро. Только испытав проблемы с обонянием, люди поняли, как оно важно. Без обоняния не стало вкуса и удовольствия от еды, увеличилось количество отравлений, повысился уровень депрессивного состояния (по данным ВОЗ-2020).

Влияние ароматов на физическое и эмоциональное состояние человека было известно с незапамятных времен и составляет основу раздела медицины – ароматерапию [1, 5]. Академик И. П. Павлов утверждал, что запахи «управляют ассоциативным мышлением и эмоциями». Запахи надолго сохраняются в памяти, активируют эмоции и воспоминания [3].

Запах, исходящий от человека, мы воспринимаем бессознательно. Нам нравятся его улыбка, походка, речь, но мы и не подозреваем, что эта привлекательность объясняется биологическим, запаховым воздействием [2]. Естественный аромат другого человека действует через осо-

бый вомероназальный орган (орган Якобсона) на уровне подсознания и влияет на поведение людей [2, 4]. По данным исследователей, этот рецептор есть у 25–30% взрослых, у 90–95% новорожденных [7]. Он воспринимает феромоны и участвует в развитии симпатии и взаимоотношений, механизмах узнавания «мать – дитя» и становлении материнского чувства.

Влияние запахов на человека настолько сильно, что они часто становятся причиной привязанности или неприязни к другому человеку. Запаховое «общение» так же широко распространено среди людей, как и в животном мире, и изучается биологической наукой – одорологией [5].

Цель исследования

Экспериментальным путем показать роль обоняния в жизни человека.

Задачи исследования

1. Экспериментальным путем выявить самые узнаваемые запахи (на примере эфирных масел) и выяснить ассоциированные с ними воспоминания.



Рис. 1. Пронумерованные флаконы с аптечными эфирными маслами и ход эксперимента

2. В эксперименте показать связь обоняния со вкусом и зрением.

3. На практике продемонстрировать роль вомероназального органа человека в узнавании близких родственников.

4. Раскрыть влияние расслабляющих и стимулирующих эфирных масел на эмоциональное состояние людей.

Материалы исследования

В эксперименте участвуют ученики 10-го класса (26 человек, из них 17 девочек и 9 мальчиков, в возрасте 16–17 лет). А также ученики 5-го класса (9 человек, из них 5 девочек и 4 мальчика, в возрас-

те 11–12 лет) и их мамы. В группе обследованных не отмечалось патологических состояний со стороны полости носа и аллергических реакций.

Были использованы аптечные формы растительных эфирных масел, разрешенные для ароматерапии Минздравом РФ.

Методы исследования

Эксперимент № 1. Показать взаимосвязь обоняния и ассоциативно-эмоциональной памяти.

Ход эксперимента. Испытуемому предлагается понюхать содержимое пронумерованных флаконов, содержащих ватный тампон, пропитанный эфирным маслом: корица, ваниль, мандарин, ель, эвкалипт,


АНКЕТА (опыт 1)	
Повнюхайте ароматы в пронумерованных флаконах и напротив каждого номера напишите, что Вам напоминает этот запах.	
1	_____
2	_____
3	_____
4	_____
5	_____
6	_____
7	_____
 СПАСИБО!	

Рис. 2. Анкета для заполнения испытуемыми



Рис. 3. Материалы эксперимента № 2 (специальный зажим и очки) и ход эксперимента



Рис. 4. Герметичный флакон с тканью, пронумерованные флаконы

роза, душица (рис. 1). После каждого аромата испытуемый записывает в анкете напротив номера флакона первую ассоциацию или ситуацию, связанную с запахом (рис. 2). Анализируются результаты анкет на предмет схожих ассоциаций.

Эксперимент № 2. Показать взаимосвязь органов вкуса и обоняния.

Ход эксперимента. Испытуемому закрывают глаза, на нос надевают специальный зажим. Испытуемому кладут в рот кусочки продуктов (рис. 3). Он их пробует и отвечает на вопрос, что это за продукт. Результат заносится в таблицу («+» – узнал, «-» – не узнал). Затем испытуемому открывают нос и повторяют ход эксперимента, продукты предлагаются в произвольном порядке.

Продукты: хлеб ржаной, сыр пошехонский, яблоко, шоколад пористый, сосиски, пастила ванильная.

Эксперимент № 3. Показать функцию вомероназального органа и роль феромонов в узнавании близких родственников (мамы).

Ход эксперимента. Мама испытуемых носят в течение суток на своем теле, прямо на коже

в районе груди, чистый лоскут хлопковой ткани размером 5 x 5 см (согласно письму-инструкции, рис. 5). Затем ткань помещается в герметичный флакон с крышкой (рис. 4). Флаконы нумеруются. Детям предлагается понюхать пронумерованные флаконы и выбрать один, который понравился им больше всего. Данные заносятся в таблицу. Определяется количество совпадений выбранных детьми флаконов и «материнских».

Эксперимент № 4. Показать влияние запахов на эмоциональное состояние школьников.

Ход эксперимента. Испытуемым предлагается заполнить анкету, выбрать наиболее точную характеристику их самочувствия на момент начала эксперимента. Помещение ароматизируется гармонизирующей смесью [1] эфирных масел (апельсин, герань, сосна, ваниль) с помощью аромалампы в течение 10 минут. Испытуемым предлагается заполнить анкету, выбрать наиболее точную характеристику их самочувствия на момент окончания эксперимента (рис. 6).

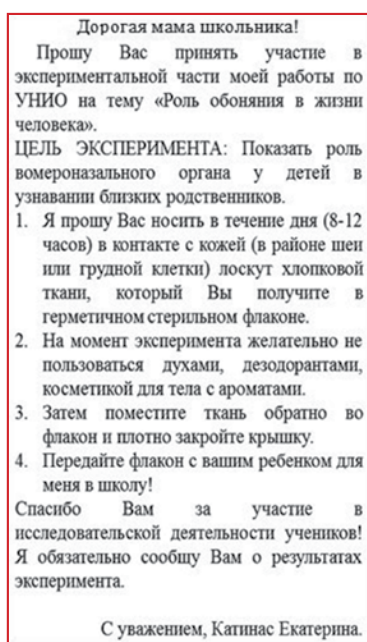


Рис. 5. Письмо-инструкция к эксперименту № 3

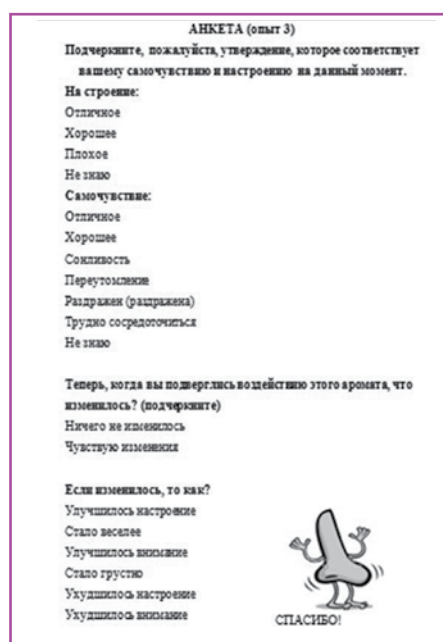


Рис. 6. Анкета для эксперимента № 4

Результаты исследований

Ароматы вызывают у испытуемых одинакового возраста и опыта схожие ассоциации и воспоминания.

С обонянием узнавание пищи по вкусу составило 100%, без обоняния – 33,3%.

Таблица 1

**Воспоминания и эмоции, ассоциированные с запахом эфирных масел
26 участников эксперимента № 1**

Аромат	Воспоминание, ассоциированное с запахом
Корица	Булочка, пирожок, печенье, жевательная резинка, приправа, коктейль
Ваниль	Шоколад, ватрушка, конфеты, зефир, гематоген, губная помада, молочный коктейль, булочная-кондитерская
Мандарин	Новый год, фанга, сок, леденцы, лимонад
Ель	Шишка, смола, лес, лесной бальзам, баня, ингаляция
Эвкалипт	Лекарство, больница, аптека, мазь «Звездочка», холс
Роза	Мыло, крем, помада, духи, цветы, церковное масло, косметика
Душица	Поле, сено, мед, цветы, лечебные травы

Таблица 2

Узнавание пищи по вкусу с обонянием и без обоняния в эксперименте № 2

Продукт	Без обоняния	С обонянием
Хлеб ржаной	–	+
Сыр пошехонский	–	+
Яблоко сладкое	+	+
Шоколад пористый	–	+
Сосиски	+	+
Пастила	–	+

Примечание: «+» – узнал продукт, «-» – не узнал продукт.

Трем людям из девяти в эксперименте № 3 больше всего понравился флакон именно его мамы. Это была 1 девочка и 2 мальчика. Узнавание матери ребенком с помощью обоняния в группе детей 10 лет составило 33,3%.

После ароматизации помещения гармонизирующей смесью в эксперименте № 4 изменения настроения, по данным анкетирования, почувствовал 21 человек (80,8%). Из них улучшение эмоционального состояния отмечено у 95,2% испытуемых (табл. 3).



Рис. 7. Процент узнавания «материнского» флакона в эксперименте № 3

Таблица 3

Влияние гармонизирующей смеси эфирных масел на эмоциональное состояние учеников (21 человек почувствовал изменения)

Изменение самочувствия	Количество человек (%)
Улучшилось настроение	10 человек (47,6%)
Стало веселее	7 человек (33,3%)
Улучшилось внимание	3 человека (14,3%)
Стало грустно	1 человек (4,8%)

Выводы

1. Наш мозг воссоздает не только память о запахе, но и пережитые в это время эмоции.
2. Обонятельные ощущения от пищи настолько тесно связываются со вкусовыми, что отделить их друг от друга обычно мы не можем.
3. Возможно, обоняние помогает нам узнавать друг друга и участвует в формировании привязанности к родственникам и симпатии к другим

людям. Изучение влияния феромонов очень перспективно и интересно.

4. Запахи могут влиять на эмоции и настроение. Правильное и умелое использование ароматов может помочь нам сохранить здоровье, активность и хорошее настроение.
5. Возможности обоняния и влияние запахов на наш организм требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонова Н. С. Ароматерапия для начинающих [обретите внутреннее равновесие]. – М.: ФАИР-ПРЕСС, 2005. – 217 с. – (Для начинающих).
2. Макаруч Н. Е., Калуев А. В. Обоняние и поведение. – Киев: КСФ, 2010. – 131 с.
3. Павлов И. П. Избранные произведения. – [М.]: ГосИздательство политической литературы, 1951. – 581 с.
4. Рудимент ли Якобсонов орган? / Ю. М. Овчинников, С. В. Морозова, А. В. Минор [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2019. – № 2. – С. 54–57.
5. Пекли Ф. Ф. Ароматология. – М.: Медицина, 2011. – 288 с.
6. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека. – Изд. 12-е, перераб. и доп. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2004. – 720 с.
7. The functionality of the human vomeronasal organ (VNO): Evidence for steroid receptors / D. Berliner, L. Monti-Bloch, C. Jennings-White [et al.] // J. Ster. Biochem. Molec. Biol. – 1996. – Vol. 58 (3). – P. 259–265.

ТАМПОНАДА ПЕРИКАРДА ПРИ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

^{1,2}Н. Ю. Семиголовский, ^{1,3}И. С. Симулис, ^{2,4}С. О. Мазуренко, ^{1,5}Л. А. Строчкова, ^{1,3}М. С. Данилов
¹ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России
²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»
³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И. И. Мечникова» Минздрава России
⁴СПб ГБУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия»
⁵ЧОУ ДПО «Академия медицинского образования имени Ф. И. Инноземцева»

^{1,2}N. Yu. Semigolovskii, ^{1,3}I. S. Simutis, ^{2,4}S. O. Mazurenko, ^{1,5}L. A. Strokova, ^{1,3}M. S. Danilov PERICARDIAL TAMPONADE IN PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS: PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

¹North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

²Saint Petersburg State University

³North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov of the Ministry of Health of Russia

⁴City Hospital of St. George the Great Martyr

⁵Academy of Medical Education named after F. I. Inozemtsev

РЕФЕРАТ. Распространенность чрескожных коронарных вмешательств в современной медицине обуславливает рост интереса к их осложнениям, среди которых гемоперикард и тампонада перикарда являются достаточно редкими, но опасными и требующими своевременной диагностики и лечения. Показатели частоты перфорации коронарных артерий в научной литературе двух последних десятилетий колеблются от 0,12 до 3,0%, а летальности при развитии гемотампонады – от 0 до 42%! Помимо обзора литературы, в статье приводятся клинические случаи недавних гемотампонад, развившихся в разные сроки после вмешательства на разных базах одного учреждения. Обсуждаются вопросы диагностики и лечения, а также взаимодействия специалистов (кардиологов, рентгенангиохирургов, кардиохирургов, функционалистов, реаниматологов).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: чрескожное коронарное вмешательство, перфорации коронарных артерий, гемоперикард, тампонада перикарда, кардиогенный шок.

Введение

Около 5 миллионов пациентов с ишемической болезнью сердца ежегодно подвергаются ныне чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ) с имплантацией стента [16], и из них свыше 200 тысяч – в России [12]. Среди осложнений ЧКВ перфорация коронарной артерии (КА) – достаточно редкое, но опасное осложнение, способное протекать с тампонадой перикарда (ТП), кардиогенным шоком, инфарктом миокарда, различными аритмиями и приводить к летальным исходам. Частота ТП, по данным разных авторов, составляет 0,1–3,0% всех ЧКВ [2, 9].

SUMMARY. The prevalence of percutaneous coronary interventions in modern medicine causes an increase in interest in their complications, among which hemopericardium and pericardial tamponade are quite rare, but formidable and require timely diagnosis and treatment. The rates of coronary artery perforation in the scientific literature of the last two decades range from 0.12 to 3.0%, and mortality in the cases of hemotamponade development – from 0 to 42%! In addition to the literature review, the article presents clinical cases of recent hemotamponades that developed at different times after the intervention at different bases of the same institution. The issues of diagnosis and treatment, as well as the interaction of specialists (cardiologists, X-ray angiologists, cardiac surgeons, functionalists, resuscitators) are discussed.

KEY WORDS: percutaneous coronary intervention, coronary artery perforations, hemopericardium, pericardial tamponade, cardiogenic shock.

Из 25 697 ЧКВ [9], выполненных в период с 1993 по 2000 год в крупном госпитале США, ТП была диагностирована в 31 случае (0,12%) – в 55% в операционной, а в 45% – отсроченно (в среднем через 4,4 часа после ЧКВ). Госпитальные осложнения включали смерть (42%), экстренную операцию (39%), инфаркт миокарда (29%) и необходимость переливания крови (65%).

69 перфораций КА из 7443 (0,93%) ЧКВ в Японии были пролечены перикардиоцентезом и дренированием в 27% и 61% случаев соответственно, а длительная перфузионная баллонная ангиопластика была применена в 16% и 100%. Двум пациентам

потребовалось экстренное аортокоронарное шунтирование (АКШ), при этом случаев госпитальной смерти не регистрировалось [10].

Из 48 360 процедур ЧКВ в турецком центре с января 2010 по июнь 2020 года перфорация КА была обнаружена в 0,22%. Госпитальная летальность составила 18,1% [13]. По мнению авторов обзора 2019 года [1], перфорация и разрыв КА сопровождаются практически 100%-ным летальным исходом.

По данным P. W. Serruys, J. D. Rutherford [16], потенциально повышают риск развития ТП такие факторы, как пожилой возраст, женский пол, острая коронарная патология, полная хроническая окклюзия артерии и наличие кальциноза. В работе «Устранение экстравазации IIICS типа передней межжелудочковой артерии стент-графтом. Клинический случай» [4] факторы риска систематизируются как:

1. немодифицируемые: возраст пациента, женский пол, перенесенное АКШ;
2. модифицируемые: курение, артериальная гипертензия, наличие заболевания периферических артерий, застойная сердечная недостаточность, низкий индекс массы тела, низкий клиренс креатинина;
3. коронарная анатомия и морфология: извитость КА, угловатость, кальцинированные поражения, склонность к спазму, хронические тотальные окклюзии, кальциноз артерии;
4. мануальные факторы: агрессивное использование проводников (в особенности гидрофильных), баллонных катетеров и стентов.

Полагают, что при выявлении экстравазации рентгенэндоваскулярному хирургу необходимо определить тип разрыва и, учитывая морфологию сосуда и гемодинамические параметры, выбрать тактику дальнейшего лечения [2, 8, 11]. Обычно рекомендуется немедленная установка стента в поврежденный сосуд, закрывающего место диссекции [1, 2, 11].

Актуально применение стент-графтов для герметизации крупного очага разрыва КА, что считается «золотым стандартом» в лечении экстравазаций как сравнительно безопасная альтернатива открытой кардиохирургической операции [4, 8]. Имеются и отечественные публикации по работе со стент-графтами [4]. При дистальной диссекции, перфорации КА малого калибра используют эмболизирующие материалы [8].

При сохранении нестабильности гемодинамики, малоощутимости и нестойком эффекте перикардиоцентеза требуются неотложное дренирование перикарда и участие кардиохирургов [6, 7, 8]. Перевод в кардиохирургическую операционную при этом должен быть экстренным [8, 15].

В случае нахождения пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии по завершению ЧКВ необходим мониторинг состояния сердечно-

сосудистой системы (ССС), которое должно осуществляться персоналом ургентного отделения.

При перфорации КА кровь попадает в сердечную сумку с формированием гемоперикарда. Известно, что в норме в полости перикарда содержится 10–50 мл жидкости, относящейся к ультрафильтрату плазмы, который служит смазкой между листками перикарда [5].

При эхокардиографии (ЭхоКГ) эта жидкость локализуется как щелевидная полость шириной 2–3 мм. Накопление жидкой крови в перикарде – ее объем и скорость нарастания гемоперикарда – являются важнейшими признаками перфорации КА, что требует мониторинга ситуации при помощи фокусной ЭхоКГ. По количеству жидкости в перикарде и расстоянию между его листками выделяют 3 стадии заболевания:

- ранняя – количество перикардального выпота менее 100 мл (расхождение листков 6–10 мм при норме 3–5 мм);
- умеренная – количество жидкости от 100 до 500 мл, расхождение листков – 10–20 мм;
- выраженная – объем жидкости более 500 мл, расхождение листков – более 20 мм [3].

Объем не всегда напрямую коррелирует с клинической картиной. Если жидкость накапливается стремительно, возможно развитие тампонады сердца с небольшим выпотом в перикард с расхождением его листков всего лишь на 10 мм, по данным ЭхоКГ.

Если раньше эхокардиографическое исследование выполняли только специалисты функциональной диагностики, то в настоящее время проводится интенсивное обучение врачей реанимационных отделений выполнению ургентной ЭхоКГ как скрининговому исследованию, направленному на поиск угрожающей жизни патологии сердца и пониманию причин гемодинамической нестабильности пациента. Фокусированная эхокардиография (FOCUS) – метод сонографии для оценки сердечной деятельности с целью выявления и оценки признаков угрожающих жизни состояний. Сонографически также необходимо оценить состояние нижней полой вены (НПВ), что хорошо отражает как состояние центральной гемодинамики, так и сократительную способность миокарда, в частности при тампонаде сердца. В норме диаметр НПВ уменьшается на вдохе (> 50%), что говорит о давлении в правом предсердии < 10 mmHg. Дилатация нижней полой вены с уменьшением коллабирования на вдохе является доказательством повышенного центрального венозного давления (ЦВД). Так, дилатация нижней полой вены (максимальный диаметр > 2 см) с уменьшением коллабирования на вдохе (коллапс < 50%) является индикатором повышенного давления в правом предсердии (> 0–15 mmHg), если НПВ не коллабирует на вдохе – давление в правом пред-

сердии > 15 mmHg. Повышение давления в правом предсердии характерно для тампонады сердца.

По совокупности выявленных изменений принимают решение о немедленном перикардиоцентезе под УЗ-навигацией или динамическом наблюдении. В последнем случае развернутую ЭхоКГ проводит врач-функционалист с получением полной информации о состоянии сердца и гемодинамики.

Иначе говоря, проблема лечения гемоперикарда является мультидисциплинарной. Совершенно очевидно, что при выявлении диссекции должны быть срочно извещены реаниматологи и кардиохирургическая служба (если она имеется в стационаре и/или доступна в малом радиусе транспортировки).

Современный алгоритм действий при развитии ТП хорошо представлен в статье Coronary artery perforation [8].

Наблюдение 1. Примером развития ТП после стентирования протяженного стеноза КА с попыткой рентген-хирургического лечения является случай пациента О., 83 года.

При поступлении пациент жаловался на боли в эпигастральной области при ходьбе до 300 м и в ночное время. Болен с декабря 2019 года, ввиду учащения болей 21.01.2020 обратился к терапевту. По ЭКГ выявлена субэпикардальная ишемия передней стенки левого желудочка (ЛЖ). Диагноз: ИБС, нестабильная стенокардия. Инфаркт миокарда неизвестной давности. Срочно выполнено ЧКВ с одномоментным стентированием передней межжелудочковой коронарной артерии ПМЖА 2 стентами.

После имплантации второго стента выявлен участок диссекции между стентами. В среднюю треть ПМЖА был имплантирован стент с медикаментозным покрытием диаметром 2,75 мм, длиной 48,0 мм, давлением 14 атм, после чего визуализирована массивная экстравазация через ячейки стента вследствие перфорации артерии. Была выполнена длительная (около 2 мин.) инфляция баллонного катетера из-под стента давлением 4 атм – без эффекта. В зону перфорации внутрь стента имплантирован стент-графт, в процессе имплантации которого развилась фибрилляция желудочков, сопровождающаяся обвалом гемодинамики (отчасти, по-видимому, и вследствие развития гемоперикарда). Реанимационные мероприятия в полном объеме оказались неэффективны, констатирована смерть. В ходе аутопсии выявлен гемоперикард (200 мл), причиной которого послужило повреждение ПМЖА. Непосредственная причина смерти – кардиогенный шок.

Приводим также 2 случая развития ТП после плановых ЧКВ у 2 пациентов старческого возраста с успешным исходом.

Наблюдение 2. Пациент К., 75 лет, поступил 05.05.2022 для проведения планового ЧКВ. Жаловался на сжимающие загрудинные боли при уско-

рении ходьбы. Ухудшение – с февраля 2022 года. Обратился к врачу 18.04.2022. По результатам суточного ЭКГ-мониторирования выявлена депрессия ST в передне-боковых отделах ЛЖ. При КАГ 28.04.2022 обнаружены 70%-ный стеноз проксимальной трети ПМЖА и окклюзия средней трети. По заключению консилиума (кардиолог, кардиохирург, рентгеноангиохирург), «учитывая изолированное поражение средней трети ПМЖА, сомнительное ретроградное заполнение дистального русла ПМЖА, в соответствии с рекомендациями EACTS, при SYNTAX Score 8.0 и SYNTAX Score II PCI – 32,9 против CABG 36,5 (PCI 4 Year Mortality: 8,6% против CABG 4 Year Mortality: 11,5%) больному показана реваскуляризация миокарда в объеме транслюминальной баллонной ангиопластики и стентирования ПМЖА».

В анамнезе: артериальная гипертензия. Гипотензивные средства принимал регулярно. Документированных данных о перенесенных инфарктах, инсультах нет. Сопутствующие заболевания: хронический атрофический гастрит, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, варикозная болезнь вен нижних конечностей. Курение, алкоголь – отрицает. Работающий пенсионер, дирижер оркестра.

Операция стентирования ПМЖА 05.05.2022: доступ a. femoralis dextra, проводниковый катетер для левой КА ХВ 3,5. Коронарный проводник проведен в дистальную треть ПМЖА, замена на гидрофильный проводник, замена на жесткий проводник. Выполнена преддилатация ПМЖА баллонным катетером диаметром 2,0 мм, длиной 20 мм. Установлен 1 стент в среднюю треть ПМЖА с рассасывающимся полимерным покрытием диаметром 2,5 мм, длиной 38,0 мм, давлением 18 атм. Выполнена дилатация в стенте баллонным катетером диаметром 2,75 мм, длиной 20 мм. Гепарин во время вмешательства – 10 000 ЕД. Согласно записи оператора, «в связи с субинтимальным проходом проводника при попытке пройти окклюзию необходим динамический контроль гемодинамики и выполнение контрольной ЭхоКГ».

В отделении реанимации, по данным ЭхоКГ, «в полости перикарда за правыми камерами сердца лоцируется гипоэхогенная жидкость с гиперэхогенными включениями. Расхождение листков перикарда в диастолу за правыми камерами – до 21 мм, за верхушкой ЛЖ – до 10 мм... Полости сердца не расширены, систолическая функция ЛЖ не нарушена...»

ЭхоКГ-контроль спустя 1 час: «Отрицательная динамика в виде появления гипоэхогенной жидкости за нижней и нижне-боковой стенками ЛЖ до 10 мм, расхождение листков перикарда в диастолу за правыми камерами до 23–24 мм, за верхушкой до 15 мм. Признаков претампонады, нарушений

Таблица 1

Лабораторные показатели крови пациента К., 75 лет, в динамике

Показатель	Норма	05.05. днем	05.05 вечером	06.05	07.05	08.05	09.05	10.05	11.05	13.05	16.05
Гемоглобин	М 130–160 г/л	142	138	124	113	104	110	115	122	114	115
Гематокрит	М 40–48%	43,7	41,3	36,6	33,3	30,6	32,1	34,3	35,1	32,5	33,5
Эритроциты	М 4–5 × 10 ¹² /л	4,77	4,37	3,91	3,55	3,27	3,47	3,64	3,78	3,51	3,57
Тромбоциты	180–400 × 10 ⁹ /л	331	256	255	220	192	239	267	323	352	441
Лейкоциты	4–9 × 10 ⁹ /л	12,8	12,0	21,9	16,2	9,0	8,5	8,1	10,3	9,0	8,1
Эозинофилы	0–5%	0,1	0,0	0,0	0,0	0,7	1,6	2,6	2,0	2,4	2,6
Лимфоциты	19–37%	26,7	4,8	6,6	14,0	20,0	21,7	25,4	28,0	27,9	35,2
Моноциты	3–11%	3,4	1,2	4,4	5,9	7,3	6,5	7,0	4,0	7,6	7,7
Базофилы	0–1%	0,3	0,0	0,0	0,1	0,1	0,1	0,1	0,0	0,1	0,2
Нейтрофилы	47–72%	69,5		89,0	80,0	71,7	70,1	64,9	68,0	62,0	54,3
Скорость оседания эритроцитов	М 2–15 мм/ч				23	26	31	25	30	9	15
МНО	1–1		1,13	1,12	1,29	1,34	1,19	1,12	1,16		1,08
% протромбина по Квику	70–120%		73	75	61	58	68	74	71		79
АЧТВ	0,8–1,1	4,03	0,81	0,78	1,97	0,76	0,81				
D-димер	0–250 нг/мл	202	238	148		932		2181	3144		252
Na+ (натрий)	135–145 ммоль/л	141		138	142	139	138	136	140	140	142
K+ (калий)	3,5–5,0 ммоль/л	4,4		3,8	3,6	3,6	4,1	4,2	4,2	4,7	5,0
Cl- (хлориды)	98–107 ммоль/л	106		102	106	106	109	107	108	106	106
Тропонин (сTnI)	0–0,5 нг/мл	0,07	0,05		0,05						
Глюкоза	3,9–6,4 ммоль/л			11,0	6,5		6,7		5,5	5,6	
Креатинин	М 0,062–0,124 ммоль/л			0,135	0,111	0,101	0,091	0,086	0,090	0,095	0,095
Мочевина	2,5–8,3 ммоль/л		12,5		12,0	8,6	7,9		6,1		
Фибриноген	2–4 г/л			3,92	3,67				3,2		
СРБ	0–10 мг/л			38,1	133,3	130,0	99,0	47,5	31,7		
Прокальцитонин	0–0,5 нг/мл				0,23			< 0,01			
Билирубин общий	3,4–17,0 мкмоль/л			15,0					17,1		
Билирубин прямой	0–3,4 мкмоль/л			2,9					3,1		
АЛТ	15–40 Е/л			63		22	19	16	18		
АСТ	15–40 Е/л			41		20	18	15	19		
Общий белок	64–83 г/л			63			53				
Альбумин	34–48 г/л			35		29	30	31	32		
Лас (лактат)	0,5–1,7 ммоль/л		3,7	2,6	1,8						

локальной сократимости на момент осмотра нет. Данных за дефекты стенок не получено». Срочно была проведена пункция перикарда, эвакуировано 30 мл жидкости (кровь).

Спустя 1 час 50 мин. после поступления в отделение реанимации у пациента развилась слабость, выраженная потливость, цианоз, гипотензия. На-

чата вазопрессорная поддержка – норадреналин 0,1 мкг/кг/мин., введен преднизолон 60 мг. По ЭхоКГ отмечено нарастание гемоперикарда. С учетом неадекватного оттока по ранее установленному катетеру торакальным хирургом принято решение о передренировании перикарда катетером большего диаметра. Еще через 1 час 30 мин. в условиях



Рис. 2. ЭхоКГ пациента К., 75 лет, от 05.05.2022.
Видна жидкость за правым желудочком



Рис. 3. ЭхоКГ пациента К., 75 лет, от 07.05.2022.
Жидкость в перикарде отсутствует

рентгеноперационной удален ранее установленный катетер. При повторной пункции перикарда получена кровь без сгустков, установлен катетер 8Fr. Эвакуировано около 300 мл крови. Выполнена нейтрализация гепарина протамина сульфатом (50 мг). Продолжена инфузия норадреналина в дозе 0,2 мкг/кг/мин.

Еще через 3 часа по ЭхоКГ: «Положительная динамика в виде значительного уменьшения жидкости в полости перикарда: сохраняется минимальное количество за верхушкой и свободной стенкой правого желудочка (ПЖ), расхождение листков перикарда ~ до 3 мм. Нет нарушений локальной и глобальной сократимости». На момент исследования по дренажу эвакуировано ~ 200 мл крови.

Еще через полчаса в 18:00 05.05.2022 завершена вазопрессорная поддержка. Жалобы при осмотре на общую слабость, умеренный дискомфорт в эпигастрии. Гемодинамика и ритм сердца устойчивы. Место пункции правой бедренной артерии – небольшой экхимоз, признаков гематомы нет, периферическая пульсация сохранена. По дренажу из перикардальной полости отделяемого нет. Назначены: цефтриаксон, бисопролол на утро, омез дважды, аторвастатин. Возобновление анти тромботической терапии отложено.

В 20:00 05.05.2022 по ЭхоКГ определяется минимальное количество жидкости за верхушкой ПЖ до 4–5 мм и свободной стенкой ПЖ, расхождение листков перикарда ~ до 3 мм. Контроль ЭхоКГ в 00:40, 09:10 и 15:00 06.05.2022 – без отрицательной динамики: по дренажу из полости перикарда за сутки – 70 мл серозной жидкости. С 18:00 06.05.2022 возобновлена двойная анти тромботическая терапия. 06.05.2022 по ЭКГ отмечена преходящая элевация сегмента ST до 1,0–1,5 мм в отведениях V_{2-6} .

10.05.2022 – неспецифические изменения ST-T по ЭКГ без клиники стенокардии. Уровень тропонина I в первые 3 суток оставался нормальным (см. табл. 1). 11.05.2022 (7-й день лечения) дренаж

удален. Отмечаемый субфебрилитет, преходящие воспалительные изменения крови рассматривались в рамках «перикардитомного синдрома». Ввиду умеренной постгеморрагической анемии к терапии добавлен препарат железа. 17.05.2022 пациент выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Спустя 3 месяца перенес грыжесечение, через 5 месяцев вернулся к активной работе. При обследовании спустя 10 месяцев (суточный ЭКГ-мониторинг, ЭхоКГ) значимой патологии миокарда и перикарда не выявлено.

Наблюдение 3. Третий случай ТП имел место в филиале ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России в городе Валдай.

Пациентка К., 82 года, была госпитализирована 21.04.2022 с жалобами на чувство дискомфорта в грудной клетке и одышку при физической нагрузке для плановой повторной ЧКВ (стентирование ПМЖА 1 стентом ранее – 29.09.2021). В анамнезе – стенокардия напряжения более 5 лет. Из перенесенных заболеваний – гипертоническая болезнь более 20 лет; сахарный диабет 2-го типа более 15 лет; пневмония в 2006 году.

21.04.2022 выполнено ЧКВ через a. radialis dextra. Проводниковый катетер 3.5 SH проведен в дистальную треть ПМЖА, выполнена преддилатация баллонным катетером диаметром 2,5 мм, длиной 10 мм, установлено 2 стента: в среднюю треть ПМЖА с медикаментозным покрытием диаметром 2,25 мм, длиной 29,0 мм, давлением 12 атм и в проксимальную треть – стент с медикаментозным покрытием диаметром 2,75 мм, длиной 28,0 мм, давлением 14 атм. Во время вмешательства введено 10 000 ЕД гепарина, интродьюсер удален, наложена манжета TR-Band.

Спустя 7,5 часа после ЧКВ появились жалобы на боль в грудной клетке при дыхании, сла-

Таблица 2

Лабораторные показатели крови пациентки К., 82 года, в динамике

Показатель	Норма	21.04.2022	22.04.2022 11:01	22.04.2022 18:54	23.04.2022	24.04.2022	25.04.2022
Тропонин I	0–0,5 нг/мл				1,32	1,63	0,43
МНО	1–1	1,58	1,19		1,41	1,20	
Процент протромбина по Квику	70–120%	54,3	85,2		67,6	84,5	
АЛТ	15–40 Е/л	119,2	417,0		241,5	194,0	158,7
Креатинин	Ж 0,044–0,097 ммоль/л	0,153	0,227			0,410	0,251
АСТ	15–40 Е/л	177,3	480,0		226,8	179,5	159,2
Фибриноген	2–4 г/л	3,13	1,82		2,88	7,07	9,50
Общий белок	64–83 г/л	62,1	74,3		51,4	57,4	52,4
Альбумин							
Глюкоза	3,9–6,4 ммоль/л	21,6	12,5		8,3	7,8	8,4
Na+ (натрий)	135–145 ммоль/л	122,9	140,8		134,3	136,4	141,5
K+ (калий)	3,5–5,0 ммоль/л	6,53	4,25		4,1	3,80	3,97
Cl- (хлориды)	98–107 ммоль/л	97,1	104,2		107,2	104,3	106,9
Эритроциты	Ж 3,9–4,7 × 10 ¹² /л	4,53	4,52	3,98	3,82	4,38	4,16
Тромбоциты	180–400 × 10 ⁹ /л	407	390	210	130	175	202
Гемоглобин	Ж 120–140 г/л	139	139	110	102	118	126
Гематокрит	Ж 36–42%	39,0	38,9	32,6	30,5	35,9	34,7
Лейкоциты	4–9 × 10 ⁹ /л	10,9	11,9	7,9	10,8	13,1	12,3
Средний объем эритроцита	80–100 фл	86,3	86,1	82,0	86,4	82,0	83,5
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците	27–35 пг	35,4	35,3	33,5	28,1	29,0	31,3
Лимфоциты	19–37%	11,0	14,2	14,2	13,7	5,0	12,0
Моноциты	3–11%	1,0	3,2	3,2	3,2	1,0	2,0
Гранулоциты	47–72%	88,0	82,6	82,6	84,1	94,0	86,0
Билирубин общий	3,4–17,0 мкмоль/л	24,9	16,0			10,0	8,1
Билирубин прямой	0–3,4 мкмоль/л	5,9	4,8			1,0	1,1
Амилаза	25–125 Е/л		98,0				

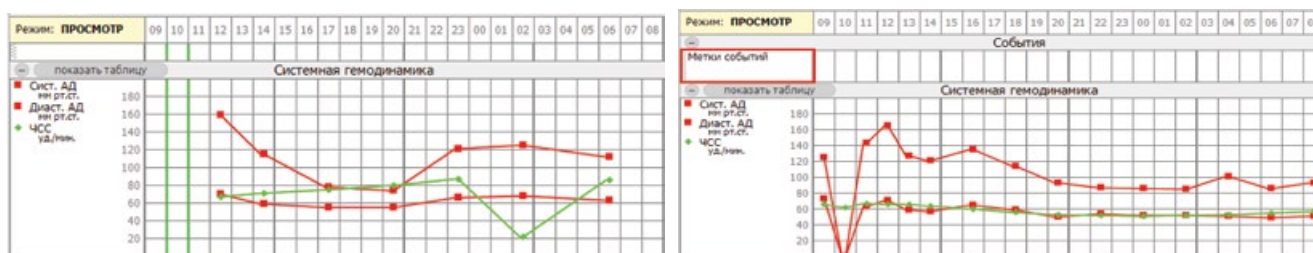


Рис. 4. Фрагменты карты ведения больной К., 82 года, в отделении реанимации после ЧКВ от 21.04.2022 и 22.04.2022. Видны признаки неустойчивости гемодинамики: снижение АД с 5-го часа наблюдения, брадиаритмия через 15 часов, шок через сутки после ЧКВ

бость, ощущение тошноты. Резко снизилось АД до 75/50 мм рт. ст. По ЭКГ признаков острой ишемии не выявлено. К 23:00 21.04.2022 сохранялись лишь жалобы на потливость. АД = 110/70 мм рт. ст. на фоне инфузии норадреналина со скоростью 0,96 мкг/кг/мин.

Утром 22.04.2022 температура тела – 37,3 °С. Пульс 86 в мин., АД 125/78 мм рт. ст. на фоне инфузии норадреналина, ЧД 18 в мин., SpO₂ – 98%. Баланс жидкости – внутривенно 1,5 л, выпито 2 л, диурез – 1,1 л. Глюкоза крови в 07:00 – 11,1 ммоль/л.

В 09:00 22.04.2022 пациентка внезапно пожаловалась на общую слабость, холодный пот, давящие интенсивные боли в грудной клетке. АД не определяется, несмотря на увеличение скорости введения норадреналина до 1,8 мкг/кг/мин. Добавлена инфузия дофамина 10 мкг/кг/мин. Отмечено ухудшение состояния в виде угнетения сознания, наблюдались однократная рвота, нарастание явлений шока. По ЭКГ – незначительная элевация сегмента ST в отведениях I, II, V₁₋₄. При срочной ЭхоКГ – «признаки ТП с низким сердечным выбросом, фракция выброса ЛЖ – 37%». В 09:30 22.04.2022 (спустя сутки после ЧКВ) при пункции перикарда получено 160 мл жидкой крови без сгустков, установлен сосудистый интродьюсер 6F. Далее наблюдалась постепенная стабилизация состояния по всем параметрам мониторинга и ЭхоКГ-картины.

С 11:00 22.04.2022 пациентка без прессорной и инотропной поддержки, болей нет. ЧД 20 в мин. SpO₂ – 96% на фоне инсуффляции O₂ 5 л/мин. Получено еще 100 мл жидкой крови. После контрольной ЭхоКГ вечером катетер удален.

На рисунке 4 приведены фрагменты электронной карты ведения больной в первые 2 суток после ЧКВ. Отчетливо видны скачкообразные изменения гемодинамики и пульса.

За время наблюдения снижался уровень гемоглобина со 139 до 102 г/л (см. табл. 2) с последующей обратной динамикой; наблюдались переходящий умеренный лейкоцитоз, стабилизация уровня глюкозы; рост уровня креатинина (максимально до 0,410 ммоль/л с последующим снижением) и активности трансаминаз (АЛТ – до 194 Е/л, АСТ – до 179 Е/л), а также незначительный подъем тропонина I – на 2-е и 3-е сутки после ЧКВ в пределах 2–3 номиналов с последующей нормализацией.

25.04.2022 в связи со стабилизацией состояния переведена в общую палату, 27.04.2022 в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение.

Обсуждение

Как указано выше, в первом наблюдении перфорация КА была обнаружена во время ЧКВ. Осуществлена длительная (около 2 мин.), с точки зрения оператора, инфляция баллонного катетера из-

под стента, а затем, ввиду отсутствия эффекта, был имплантирован стент-графт. Смерть наступила на операционном столе, несмотря на проведенные в полном объеме реанимационные мероприятия. Пункция перикарда не выполнялась. Причиной смерти стало развитие ТП, о чем свидетельствовали результаты аутопсии, выявившие наличие гемоперикарда (200 мл). Причиной его возникновения послужило повреждение ПМЖА во время установки 2-го и 3-го стентов в эту артерию. Непосредственная причина смерти – кардиогенный шок, который мог быть предотвращен своевременной эвакуацией крови из перикарда, однако этого сделано не было.

В двух других наблюдениях, описанных выше, имело место отсроченное развитие гемоперикарда после плановых ЧКВ. Во втором случае у пациента 75 лет к ТП привело плановое ЧКВ, причем оператором зафиксирован «субинтимальный проход проводника при попытке пройти окклюзию ПМЖА», о чем были извещены реаниматологи. Последние с помощью функционалистов сразу же при поступлении в отделение реанимации стали осуществлять ЭхоКГ-контроль. Срочная пункция перикарда торакальным хирургом позволила эвакуировать сначала 30 мл крови, а дальнейший ЭхоКГ-контроль на фоне постепенного развития шока (спустя 1 час 50 мин. после ЧКВ) предоставил возможность заподозрить отсутствие адекватного дренирования. Передренирование в условиях рентгенооперационной на фоне вазопрессорной поддержки сопровождалось эвакуацией около 300 мл крови без сгустков. Последующая реверсия гепариновой антикоагуляции протамином и пауза в дезагрегантной терапии, по-видимому, замедлили темп поступления крови в сердечную сорочку, а дренирование препятствовало развитию ТП, что позволило стабилизировать гемодинамику и избежать серьезного повреждения миокарда (уровень тропонина оставался в пределах нормальных значений).

Дальнейшее течение послеоперационного периода было сравнительно гладким, хотя удаление дренажа лишь на 7-е сутки, возможно, обусловило временный субфебрилитет и воспалительные изменения крови. О степени кровопотери можно судить по динамике уровня гемоглобина, снизившегося со 142 г/л до 104 г/л на 3-и сутки наблюдения. Последующие реабилитационные мероприятия позволили пациенту вскоре вернуться к активной профессиональной деятельности, а обследование спустя 10 месяцев (суточный ЭКГ-мониторинг, ЭхоКГ) значимой патологии миокарда и перикарда не выявило.

В третьем наблюдении у пациентки 82 лет развитие гемоперикарда при плановой ЧКВ было отчасти замаскировано развитием гипогликемии и временной стабилизацией гемодинамики вазопрессорной поддержки. Однако спустя сутки – утром

следующего дня после ЧКВ – на фоне ангинозного приступа с падением гемодинамики была своевременно проведена ЭхоКГ, выявившая «признаки ТП с низким сердечным выбросом», что явилось показанием для срочной пункции с эвакуацией сначала 160 мл крови, а затем – при дренировании – еще 100 мл. Это вмешательство явилось достаточным для ликвидации явлений шока и обеспечения последующего благоприятного течения послеоперационного периода. Складывается впечатление, что перфорацию КА в данном случае можно граadirовать III степенью по Эллис, однако ее малый размер обусловил долгое латентное развитие клиники шока.

Факторами риска развития гемоперикарда в наших наблюдениях, как видно, служили старческий возраст, артериальная гипертензия в анамнезе, протяженные стенозы КА, острая ситуация в первом случае и хронические окклюзии в двух других.

Важно, чтобы ЭхоКГ-контроль для исключения перикардального выпота был доступен круглосуточно и проводился у всех пациентов с гипотензией, устойчивой к внутривенной инфузионной и вазопрессорной поддержке. Рассчитывать на наружную компрессию эпикардальной артерии интрамуральной коронарной гематомой или локализованным перикардальным выпотом представляется весьма сомнительным [2].

По алгоритму, приводимому многими специалистами, при появлении угрозы ТП пациент должен быть немедленно доставлен в рентгеноперационную. Для того чтобы достигнуть гемодинамической стабилизации, необходимо установить перикардальный дренаж. В ряде публикаций настаивают на выполнении этой процедуры лишь после проведения контрольной ангиографии.

В настоящее время для лечения дистальных перфораций успешно используются микроспираль и различные другие эмболизирующие агенты, но, к сожалению, их применение ограничено объемом миокарда, который питает дистальный перфорированный сосуд. По мнению А. А. Гречишкина и соавт. [2], методика эмболизации сосудов должна применяться при жизнеугрожающей ситуации, когда все другие методы лечения исчерпаны, а размер инфаркта в результате эмболизации будет невелик.

В случае возникновения перфорации КА требуются не только немедленные действия для устранения экстравазации (длительное баллонирование, установка стент-графта, эмболизация) и ГП (установка перикардального дренажа), но и восстановление нормокоагуляции (введение протамина сульфата), а также мероприятия по стабилизации гемодинамики (введение вазопрессоров, инотропов, антиаритмиков, а иногда и применение внутриаортальной баллонной контрпульсации и других устройств).

Несомненно, рентгенэндоваскулярный хирург должен быть знаком с различными доступными на данный момент устройствами для лечения диссекций и перфораций КА, а каждая рентгеноперационная должна располагать необходимой техникой и инструментарием.

Знания реаниматологов и хирургов о таких осложнениях ЧКВ, как диссекции и перфорации КА, развитие гемоперикарда и гемотампонады, а также навыки их ранней диагностики с алгоритмом лечения, включающим мультидисциплинарный подход, способны минимизировать неблагоприятные последствия и снизить досадную госпитальную летальность при ЧКВ.

Заключение

Несмотря на широкую распространенность и малоинвазивность ЧКВ, этот вид оперативного вмешательства не является абсолютно безопасным. Даже плановая ЧКВ при хронической протяженной окклюзии, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, может привести к весьма тяжелым последствиям, включая летальный исход.

При этом в настоящее время все еще не сформированы соответствующие шкалы риска, способствующие своевременному выявлению осложнений ЧКВ, нет региональных и общемировых регистров даже самых опасных осложнений ЧКВ, а показатели летальности при перфорации КА в различных исследованиях колеблются от 0 до 40% и даже до 100% (!). На порядки различаются и данные о частоте развития ТП (0,1–3,0%!).

Важным вопросом ведения больных высокого риска, включая пациентов пожилого и старческого возраста, является настороженность к вероятным отсроченным осложнениям и, по-видимому, более длительное наблюдение таких пациентов в отделениях кардиореанимации. В настоящее время абсолютно доказанной является необходимость обучения врачей, занимающихся курацией данной категории больных, навыкам фокусной ЭхоКГ (кардиохирургов, дежурентов-кардиологов, анестезиологов-реаниматологов) для своевременной диагностики осложнений ЧКВ в виде гемоперикарда и инфаркта миокарда. Также представляется логичным разработку листов наблюдения с фиксацией результатов фокусной ЭхоКГ, начиная с момента первого контакта врача-реаниматолога с больным после ЧКВ.

Нуждаются в совершенствовании организационные принципы командной работы специалистов (кардиологов, рентгенангиохирургов, кардиохирургов, реаниматологов, функционалистов) с целью персонализированного подхода к ведению больных, имеющих повышенные риски осложнений ЧКВ, включая повреждения КА с развитием ТП. Безусловно, целесообразной является дальнейшая разработка мер по их профилактике и лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева О. И., Мазуренко С. О. Осложнения чрескожных коронарных вмешательств – задачи, требующие решения // Клиническая больница. – 2019. – № 2 (28). – С. 36–39.
2. Возможные подходы к лечению дистальной перфорации коронарных артерий / А. А. Гречишкин, С. В. Майнгатт, А. С. Некрасов [и др.] // Инновационная медицина Кубани. – 2020. – № 1 (17). – С. 66–70. – URL: <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-17-1-66-70>
3. Рекомендации Европейского кардиологического общества по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда (2015) // Российский кардиологический журнал. – 2016. – № 5 (133). – С. 117–162. – URL: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-1>
4. Устранение экстравазации IIICS типа передней межжелудочковой артерии стент-графтом. Клинический случай / М. О. Логинов, Э. С. Файзуллин, Д. Ф. Шакуров [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2020. – Т. 10, № 4. – С. 296–301. – URL: <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2020-10-4-296-301>
5. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / Y. Adler, P. Charron, M. Imazio [et al.] // Eur. Heart. J. – 2015. – Vol. 36 (42). – P. 2921–2964. – URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
6. Contemporary trends, predictors and outcomes of perforation during percutaneous coronary intervention (from the NCDR Cath PCI Registry) / R. Nairooz, C. S. Parzynski, J. P. Curtis [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2020. – Vol. 130. – С. 37–45. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.06.014>
7. Coronary artery perforation complicating percutaneous coronary intervention / A. J. Mirza, A. Y. Taha, J. S. Aldoori [et al.] // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2018. – Vol. 26 (2). – P. 101–106. – URL: <https://doi.org/10.1177/0218492318755182>
8. Deb T., Maddury J., Sahoo P. K. Coronary Artery Perforation // Ind. J. Car. Dis. Wom. – 2019. – Vol. 4, N 2. – P. 110–120. – URL: <https://doi.org/10.1055/s-0039-1697079>
9. Diagnosis, management, and clinical outcome of cardiac tamponade complicating percutaneous coronary intervention / M. Feika, S. R. Dixon, R. D. Safian [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 90 (11). – P. 1183–1186. – URL: [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)02831-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02831-X)
10. Early and late clinical outcomes following coronary perforation in patients undergoing percutaneous coronary intervention / T. Fukutomi, T. Suzuki, J. J. Popma [et al.] // Circ. J. – 2002. – Vol. 66 (4). – P. 349–356. – URL: <https://doi.org/10.1253/circj.66.349>
11. Incidence, clinical and angiographic characteristics, management and outcomes of coronary artery perforation at a high volume cardiac care center during percutaneous coronary intervention / C. Krishnegowda, B. Puttegowda, S. Krishnappa [et al.] // Indian Heart J. – 2020. – Vol. 72 (4). – P. 232–238. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2020.07.012>
12. Matskeplishvili S., Kontsevaya A. Cardiovascular Health, Disease, and Care in Russia // Circulation. – 2021. – Vol. 144 (8). – P. 586–588. – PMID: 34424769. – URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055239>
13. Multi-center experience of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention: Clinical and angiographic characteristics, management, and outcomes between 2010 and 2020 / R. Gündüz, B. S. Yıldız, N. Çetin [et al.] // Anatol. J. Cardiol. – 2022. – Vol. 26 (8). – P. 608–618. – URL: <https://doi.org/10.5152/AnatolJCardiol.2022.1337>
14. Novel technique for the treatment of coronary artery perforation / A. Solomonica, A. Kerner, Y. Feld [et al.] // Can. J. Cardiol. – 2020. – Vol. 36 (8). – P. 1326. – e1–e3. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.03.017>
15. Pre-clinical evaluation of surface coating performance in guidewire surrogates: potential implications for coated interventional surgical devices / H. Shi, J. Wang, K. Vorvolakos [et al.] // J. Biomater. Appl. – 2020. – Vol. 34 (7). – P. 928–941. – URL: <https://doi.org/10.1177/0885328219884453>
16. Serruys P. W., Rutherford J. D. The birth, and evolution, of percutaneous coronary interventions: a conversation with Patrick Serruys // Circulation. – 2016. – Vol. 134 (2). – P. 97–100. – URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023681>

ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

^{1,2}Л. А. Строчкова, ^{3,4}Г. Ш. Шанава, ¹К. В. Багрей

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

²ЧОУ ДПО «Академия медицинского образования имени Ф. И. Иноземцева»

³ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе»

⁴ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России

^{1,2}L. A. Strokova, ^{3,4}G. Sh. Shanava, ¹K. V. Bagrey

FOURNIER'S GANGRENE. CLINICAL OBSERVATION

¹North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

²Academy of Medical Education named after F. I. Inozemtsev

³Saint Petersburg Scientific Research Institute of Ambulance named after I. I. Dzhanelidze

⁴National Medical Research Center named after V. A. Almazov of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Гангрена Фурнье (ГФ) – это агрессивная форма некротизирующего фасциита, развивающаяся в наружных половых органах и мягких тканях, прилежащих областей. Заболевание характеризуется прогрессирующим некрозом мягких тканей и выраженной интоксикацией организма продуктами распада тканей. Ввиду редкой встречаемости данного заболевания отсутствует достаточная настороженность в отношении ГФ среди врачей первичного звена и больниц общего профиля. Помимо обзора литературы, в статье приводится клинический случай ГФ, а также описывается роль лучевых методов диагностики, подчеркивается значение своевременного ультразвукового исследования (УЗИ) органов мошонки и прилежащих мягких тканей. Приводится список ультразвуковых паттернов, позволяющих заподозрить ГФ на ранних этапах развития заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гангрена Фурнье, некротизирующий фасциит, лучевая диагностика, ультразвуковое исследование.

SUMMARY. Fournier's gangrene (FG) is an aggressive form of necrotizing fasciitis that develops in the external genitalia and in the perianal region. It is characterized by rapid necrosis of soft tissues and severe intoxication of the organism with tissue decay products. Due to the rare occurrence of this disease, there is a lack of sufficient alertness about FG among primary care doctors and general hospitals. In addition to the literature review, the article presents a clinical case of FG, as well as describes the role of medical imaging technique, emphasizes the importance of ultrasound examination (US) of the scrotum and adjacent soft tissues. A list of ultrasound patterns is given that allow to suspect FG in the early stages of the disease development.

KEY WORDS: Fournier's gangrene, necrotizing fasciitis, diagnostic radiology, ultrasound examination.

Введение

Гангрена Фурнье (синонимы: болезнь Фурнье, молниеносная спонтанная гангрена мошонки, некротизирующий фасциит промежности и мошонки, субфасциальная флегмона, субфасциальный некроз и др.) – это агрессивная форма некротизирующего фасциита, развивающаяся в наружных половых органах и в перианальной области, характеризующаяся быстрым некрозом мягких тканей и выраженной интоксикацией организма продуктами распада [8]. ГФ – достаточно редкое заболевание, которое на сегодняшний день остается малоизученной и малоизвестной широкому кругу врачей патологией, что объясняет ее запоздалую диагностику [8, 12].

ГФ может поражать пациентов любого возраста и обоих полов. Средний возраст пациентов составляет 50,9 года, а соотношение мужчин и женщин

равно 10:1 [1, 12, 21, 24]. Частота встречаемости ГФ достигает 1,6 случая на 100 000 человек в год, что составляет 0,02–0,09% от общего числа обращений в многопрофильные стационары [12, 15, 21].

О ГФ известно с древнейших времен. Первые описания некроза гениталий у мужчин, характеризующегося быстрым прогрессированием и высокой летальностью, имеют место в античных источниках. Значительно более поздние описания гангрены мошонки отмечены в трудах французского исследователя Н. Vaurienne 1764 года и в работах наших соотечественников П. А. Добычина (1862 год) и И. В. Буйальского (1865 год) [1, 4, 12, 19]. И только в 1883 году французский профессор, дерматовенеролог Жан Альфред Фурнье (J.-A. Fournier, 1832–1914) впервые подробно описал развитие спонтанной молниеносной гангрены гениталий у пяти пациентов и выделил ее как самостоятель-

ную нозологическую форму. Позднее в его честь и было названо данное заболевание [5, 16].

Этиология и патогенез

В настоящее время рассматривается полиэтиологическая природа данного заболевания. Среди факторов указываются прежде всего колоректальные и урогенитальные причины возникновения заболевания, в ряде случаев ГФ возникает как послеоперационное осложнение [9]. При тщательном сборе анамнеза и осмотре пациентов причину ГФ можно установить в 95% случаев. Чаще всего гангренозный процесс возникает как следствие наличия гнойного очага: аноректальная зона (парапроктит, криптит, осложненный онкологический процесс, дивертикулит толстого кишечника), урогенитальная зона (куперит, инфекция мочевыводящих путей, в частности неспецифический уретрит), кожная инфекция в зоне поражения (травмы, язвы, осложнения пирсинга гениталий) [23]. К редким причинам следует отнести системную красную волчанку и другие коллагенозы, синдром приобретенного иммунного дефицита, болезнь Крона [9]. Нельзя обойти стороной наличие у больного такого утяжеляющего фактора, как СД. По данным R. S. Hollabaugh (1998), до 40% больных ГФ страдают сахарным диабетом (СД) [23]. Описаны случаи развития ГФ у инъекционных наркоманов, использующих для введения препаратов дорсальную вену полового члена или инъекции в кавернозные тела пениса [27].

Спектр возбудителей ГФ представлен микробными ассоциациями аэробов и анаэробов, выделяемых из раны у больных ГФ [6]. Наиболее распространенными возбудителями являются *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Clostridium*, *Bacteroides*, *Enterobacter*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Prevotella*, *Pseudomonas* [4, 15, 25, 26]. Синергия факторов, таких как взаимодействие высоковирулентной микрофлоры, нарушение кровообращения в области мошонки и промежности и снижение иммунной реактивности организма, занимает ключевое место в патогенезе ГФ. Гнойная бактериальная инфекция приводит к микротромбозу мелких подкожных сосудов, что провоцирует гипоксию тканей и развитие гангрены окружающей подкожно-жировой клетчатки и позднее – кожных покровов [12]. Важную роль в патогенезе ГФ играют различные экзотоксины, активно вырабатываемые микроорганизмами, вызывающие цитокиновый каскад реакций, что приводит к повреждению эндотелия, тромбозу сосудов, гипоперфузии, лизису и некрозу мягких тканей, внутритканевому газообразованию [2, 4, 12, 17, 24]. Высокая протеолитическая активность микробных ферментов позволяет бактериям быстро преодолевать межтканевые барьеры. Распространение микроорганизмов по межфасциальным пространствам гениталий и промежности происходит стремительно, со скоростью 2–3 см в час,

и приводит к быстрому прогрессу заболевания, нередко с вовлечением мягких тканей нижних конечностей и передней брюшной стенки [2, 6, 12, 17]. Все вышесказанное объясняет важность скорейшей диагностики и адекватного лечения ГФ, так как не последним фактором, влияющим на результаты лечения, является поздняя диагностика случая. В частности, T. Goh и соавт. (2014) в ретроспективном анализе отмечают, что поздняя диагностика ГФ является общей проблемой и случаи ложного диагноза могут достигать 96% [14]. Это обстоятельство связано как с объективными, так и с субъективными причинами. Редкая встречаемость заболевания, неспецифичность клинико-лабораторной и клинической картины на ранних стадиях, а также погрешности физического обследования, в том числе недостаточное внимание к кожным покровам гениталий и промежности, объясняют диагностические ошибки. Начальные стадии болезни могут трактоваться как заболевания проктологического, урологического, хирургического профиля (орхит, орхоэпидидимит, уретрит, простатит, ущемленная пахово-мошоночная грыжа) [10]. Вследствие этого правильный диагноз ГФ часто устанавливается уже на развернутой стадии заболевания. По данным современных публикаций, летальность при ГФ составляет 26,7–40,0%, при запущенных формах достигает 80%, в группе неоперированных пациентов – до 100% [1, 15]. Причинами смерти являются полиорганная недостаточность и сепсис [1, 6, 15, 30].

Собственное наблюдение

Пациент П., 63 года, доставлен в приемное отделение каретой скорой помощи с жалобами на фебрильную температуру, озноб, распирающие боли в мошонке, слабость, потливость. Считает себя больным около 3–4 дней, когда появились дискомфорт, боли при мочеиспускании, покраснение мошонки, субфебрильная температура. Лечился самостоятельно в домашних условиях. Жалобы прогрессировали, что заставило обратиться к врачу. Из сопутствующих заболеваний: гипертоническая болезнь, СД 2-го типа (компрессированный), облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. При осмотре выявлено увеличение размеров мошонки, выраженная гиперемия и участки мацерации до 4 × 5 см на коже мошонки, при пальпации отмечается крепитация (рис. 1). Дополнительно установлена умеренная отечность мягких тканей лобка, внутренней поверхности бедра без признаков повреждений кожного покрова.

Проведено срочное УЗИ органов мошонки линейным высокочастотным датчиком (15 МГц). Выявлен значительный отек мягких тканей мошонки, оба яичка нормальных размеров, однородной эхогенности, признаков патологии не выявлено. В мягких тканях мошонки лоцируются в значитель-

ном количестве мелкие, до 1 мм, гиперэхогенные включения, в отдельных участках сливающиеся, с формированием отчетливого эффекта реверберации в виде «хвоста кометы» – мелких пузырьков газа (рис. 2).

В межбололочном пространстве незначительное количество прозрачной жидкости симметричной выраженности. Несмотря на отсутствие повреждений кожных покровов, дополнительно проведено УЗИ кожных покровов (внутренние поверхности верхней трети бедра билатерально, кожа лобка, промежности). В области промежности выявлены УЗ-признаки отека подкожно-жировой клетчатки, скопление пузырьков газа, участков расплавления тканей не выявлено (рис. 3). В анализе крови выраженный лейкоцитоз – $26,1 \times 10^9/\text{л}$, сегментоядерные нейтрофилы – 83%, токсогенная зернистость нейтрофилов – 2, СОЭ – 32 мм/ч.

Дополнительно с целью уточнения диагноза было проведено рентгеновское исследование зоны интереса, которое подтвердило данные УЗИ (рис. 4).

Больному было проведено экстренное хирургическое лечение в течение 2 часов от момента госпитализации. В ходе операции при разрезе внешне жизнеспособной кожи мошонки визуализировались некротические изменения мясистой оболочки яичек. Яички были без признаков деструкции. Из раны распространялся специфический зловонный запах. Была выполнена обширная некрэктомия (рис. 5). В ходе медикаментозного лечения проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная и противовоспалительная терапия.

Антибактериальная терапия состояла из 2 этапов: эмпирическая – с применением препаратов широкого спектра действия и этиотропная – по результатам культурального посева раневого отделяемого. После оперативного вмешательства пациент проходил лечение в отделении септической реанимации.

На следующий день проводились перевязка и туалет раны с обработкой раневой поверхности антисептиком.

На 3-и сутки пациенту повторно проводилась расширенная некрэктомия тканей промежности. При визуально интактных кожных покровах были выявлены массивные зоны некроза подкожно-жировой клетчатки, произведена некрэктомия. В дальнейшем за все время госпитализации было проведено 2 повторные некрэктомии. По результатам посева раневого отделяемого микрофлора была представлена микробными ассоциациями *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.* и *Enterobacter cloacae*, чувствительными к антибиотикам из групп фторхинолонов и карбапенемов. Несмотря на проводимое комплексное лечение пациент скончался при явлениях нарастающей полиорганной недостаточности.



Рис. 1. Пациент во время проведения срочного УЗИ в приемном покое. Визуально отмечаются гиперемия, отечность, мацерация кожи мошонки

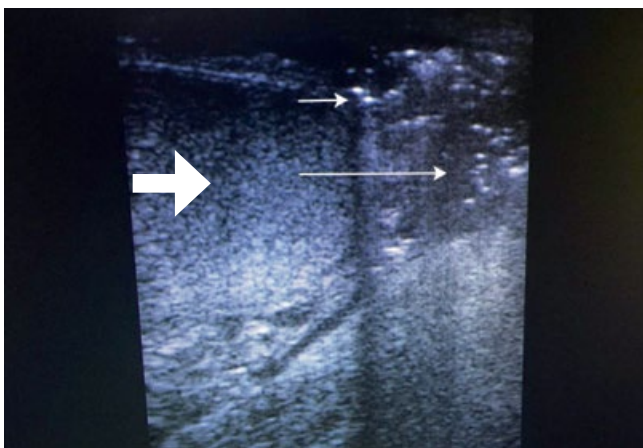


Рис. 2. УЗИ мошонки. Скопление пузырьков газа в мягких тканях мошонки в виде точечных гиперэхогенных включений с четким симптомом «хвоста кометы» (тонкие стрелки), фрагмент интактного яичка (толстая стрелка)

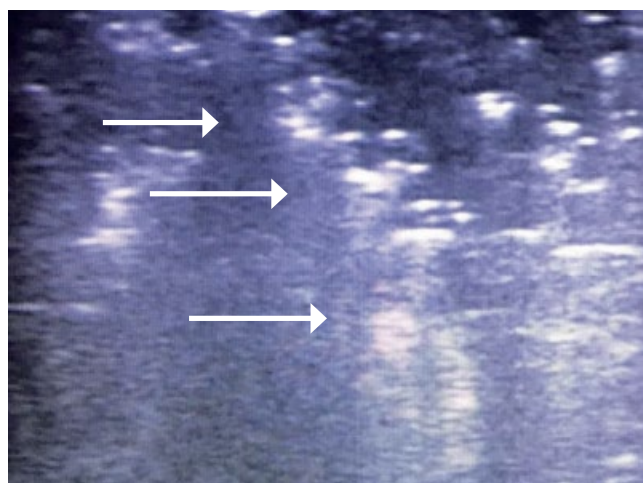


Рис. 3. УЗИ промежности. На фоне отека подкожно-жировой клетчатки лоцируются скопления пузырьков газа в мягких тканях в виде точечных гиперэхогенных включений с четким симптомом «хвоста кометы» (тонкие стрелки)

Обсуждение

ГФ – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся стремительным развитием некротизирующей инфекции мягких тканей гениталий и соседних областей.

Контингент пациентов достаточно широк по половому и возрастному признакам. Сложившееся мнение о ГФ как о болезни мужчин средней возрастной группы не вполне соответствует действительности. Описаны случаи ГФ у женщин, подростков и даже детей [7, 22].

ГФ является крайне опасным гнойно-септическим заболеванием, демонстрирующим высокие показатели летальности, несмотря на предпринятое хирургическое лечение. Характерным является запоздалая диагностика заболевания. Такие известные симптомы, как подкожная крепитация (в связи с эмфиземой мягких тканей), которая определяется у 11,7–64,0% пациентов, и зловонный запах, исходящий от пораженных тканей, некротические изменения мошонки и мягких тканей относят к основным признакам ГФ [4, 12, 17, 30]. Несомненно, указанные симптомы имеют высокую диагностическую ценность. Но, к сожалению, они характерны для развернутой стадии болезни.

Данное заболевание, хотя и имеет репутацию молниеносно текущего, включает продрому, которая протекает под масками различной патологии. Продромальный период составляет 2–12 дней, в среднем 5–7 дней, и характеризуется стертой клинической картиной [10, 15, 21]. Более 80% пациентов поступают в стационар в сроки, превышающие 3 суток от начала заболевания [8, 10, 12, 21].



Рис. 4. Обзорная рентгенография. Визуализируется скопление газа в тканях мошонки и промежности (отмечено стрелками)

Ранние стадии ГФ могут трактоваться как проктологические или урологические заболевания. Наиболее частые начальные симптомы, такие как отек мошонки, боль, гиперемия, зуд, лихорадка, трактуются как орхит, орхоэпидидимит, уретрит, простатит. В связи с этим до 85,7% пациентов поступает в стационар с неверным первичным диагнозом: острый орхоэпидидимит, флегмона мошонки и паховой области, гематома мошонки, рожистое воспаление мошонки, инфицированная рана промежности. Даже на стадии ранних клинических проявлений имеются трудности диагностики, которые связаны с наличием клинического феномена «ножниц», когда тяжесть состояния больного противоречит отсутствию выраженных местных проявлений болезни [3]. К основным причинам запоздалой и ошибочной диагностики ГФ ряд авторов также относит: недостаточную настороженность специалистов первичного звена, самолечение пациентов, позднее обращение к врачу, сокрытие жалоб [1, 8, 10].

Для определения прогноза смертности у пациентов некоторые авторы предлагают использовать индекс тяжести ГФ – Fournier's Gangrene Severity Index (FGSI) – это балльная система оценки тяжести заболевания, включающая в себя данные физикального осмотра, лабораторные показатели крови, а также площадь распространения гангрены [28]. Однако на сегодняшний день не достигнуто единого мнения относительно прогностической ценности систем оценки тяжести и прогноза ГФ, в частности FGSI [10, 18, 31].

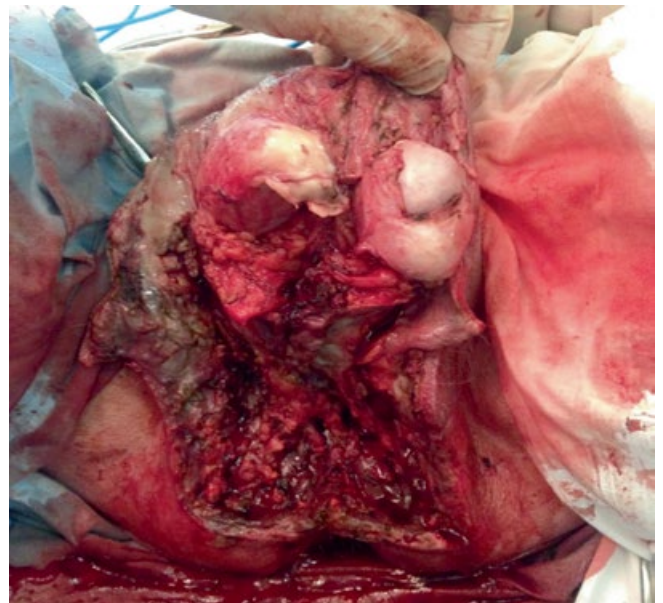


Рис. 5. Операционная рана во время некрэктомии у пациента. Площадь некроза мягких тканей значительно превосходит зону поражения кожи мошонки

УЗИ зоны интереса, проведенное в режиме «неотложного исследования» пациенту П., демонстрирует высокий диагностический потенциал в выявлении ГФ. По данным литературы, срочное УЗИ у постели больного («прикроватное УЗИ») с подозрением на ГФ имеет чувствительность 88,2%, специфичность – 93,3% [29].

Патогномичным сонографическим признаком ГФ является выявление отека мягких тканей мошонки, кожных покровов в зоне интереса (подкожно-жировой клетчатки, кожи), наличие пузырьков газа в мягких тканях в виде множественных мелких гиперэхогенных включений с признаками эффекта реверберации и формирование феномена «хвоста кометы». В случае наличия пузырьков газа более 3 мм возможно формирование акустической тени. Случай демонстрирует известный феномен «верхушки айсберга», суть которого заключается в наличии значительных площадей некроза подкожно-жировой клетчатки и поверхностной фасции по сравнению с малоизмененными или интактными кожными покровами [3].

Заключение

В связи с этим следует рекомендовать пациентам с имеющейся патологией мошонки (подозрение на острый орхит, эпидидимит) на ранних этапах диагностики осуществлять УЗИ зоны интереса. Возможно применение фокусной УЗД. Исследование должно проводиться с захватом зон, которые могут быть вовлечены в патологический процесс: ткани мошонки, прилежащие мягкие ткани (лобковая область, передняя брюшная стенка,

промежность, ягодицы, бедра), даже в отсутствии видимых повреждений кожных покровов.

Цели УЗИ:

1) дать оценку подкожно-жировой клетчатке на предмет наличия воспалительного отека, участков расплавления жировой ткани при внешне интактных кожных покровах (феномен «верхушки айсберга»), что часто предшествует по времени появлению мелких пузырьков газа в тканях [3];

2) выявить признаки наличия мелких пузырьков газа в тканях мошонки, прилежащих тканях еще до появления крепитации, что следует рассматривать как признак эмфиземы мягких тканей, вызванной патогенным воздействием анаэробной микрофлоры;

3) оценить состояние яичек: при ГФ яички остаются интактными с сохранением нормальной УЗ-картины, что обусловлено их анатомией, строением оболочек и отдельным кровоснабжением яичек и стенки мошонки [11].

Таким образом, УЗИ мошонки и мягких тканей, проведенное у кровати больного, позволяет осуществить дифференциальную диагностику заболевания при подозрении на ГФ [9]. Другие лучевые модальности – КТ и МРТ – являются дорогостоящими методами диагностики, затратными по времени, а для тяжелых больных ГФ – непереносимыми по соматическому статусу [13]. Метод УЗИ, как наиболее доступный, результативный и мало обременительный для больного, можно рассматривать как диагностику «первой линии» при подозрении на ГФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гангрена Фурнье – разновидность клинической модели критических состояний в хирургии / С. А. Алиев, Э. С. Алиев, Р. А. Мирзоев [и др.] // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 2015. – Т. 174, № 1. – С. 84–89.
2. Диагностика и лечение некротических инфекций кожи и мягких тканей на примере гангрены Фурнье / В. В. Привольнев, В. Г. Плешков, Р. С. Козлов [и др.] // Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия. – 2015. – № 3–4. – С. 50–57.
3. Другой взгляд на болезнь Фурнье в практике хирурга / А. И. Черепанин, К. В. Светлов, А. Ф. Чернов [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 10. – С. 47–50.
4. Ефименко Н. А., Привольнев В. В. Гангрена Фурнье // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 25–34.
5. Кистенева О. А., Кистенев В. В. Жан Альфред Фурнье – основоположник европейской венерологии и дерматологии (к 100-летию со дня смерти) // Вестник дерматологии и венерологии. – 2014. – № 6. – С. 177–181.
6. Некротизирующий фасциит – клиническая модель раздела здравоохранения: медицины критических состояний / М. В. Гринев, А. Ю. Корольков, К. М. Гринев [и др.] // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 2. – С. 032–038.
7. Новошинов Г. В., Шереметьева А. А., Старченкова Л. П. Гангрена Фурнье у ребенка 1 месяца // Детская хирургия. – 2016. – Т. 20, № 1. – С. 51–52.
8. Привольнев В. В. Гангрена Фурнье // Медицинский вестник МВД. – 2013. – № 6 (67). – С. 26–32.
9. Привольнев В. В., Забросаев В. С., Даниленков Н. В. Гангрена Фурнье (обзор) // Вестник Смоленской государственной академии. – 2014. – Т. 13, № 3. – С. 47–55.
10. Прохоров А. В. Гангрена Фурнье: критерии диагностики, факторы прогноза, осложнения и летальность // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2017. – Т. X, № 2. – С. 154–164.

11. Прохоров А. В. Молниеносная гангрена мошонки (гангрена Фурнье). Лучевая диагностика (обзор литературы) // Экспериментальная и клиническая урология. – 2015. – № 3. – С. 106–113.
12. Прохоров А. В. Современный взгляд на гангрену Фурнье // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017. – № 1 (67). – С. 5–9.
13. A complex approach to the treatment of Fournier's gangrene / M. Sroczynski, M. Sebastian, J. Rudnicki [et al.] // Adv. Clin. Exp. Med. – 2013. – Vol. 22 (1). – P. 131–135.
14. Early diagnosis of necrotizing fasciitis / T. Goh, L. G. Goh, C. H. Ang [et al.] // Br. J. Surg. – 2014. – Vol. 101 (1). – e119–125.
15. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases // J. Brit. Surg. – 2000. – Vol. 87 (6). – P. 718–728.
16. Fournier J. A. Gangrene foudroyante de la verge // Sem. Med. – 1883. – Vol. 4. – P. 589–597.
17. Fournier's gangrene – current concepts / M. Wróblewska, B. Kuzaka, T. Borkowski [et al.] // Pol. J. Microbiol. – 2014. – Vol. 63 (3). – P. 267–273.
18. Fournier's gangrene mortality: a 17-year systematic review and meta-analysis / A. E. El-Qushayri, K. M. Khalaf, A. Dahy [et al.] // Int. J. Infect. Dis. – 2020. – Vol. 92. – P. 218–225.
19. Fournier's gangrene: clinical presentation of 13 cases / B. Kuzaka, M. M. Wróblewska, T. Borkowski [et al.] // Med. Sci. Monitor: Int. Med. J. Exp. Clin. Res. – 2018. – Vol. 24. – P. 548–555.
20. Fournier's gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients / S. Altarac, D. Katušin, S. Crnica [et al.] // Urol. Int. – 2012. – Vol. 88 (3). – P. 289–293.
21. Fournier's gangrene: literature review and clinical cases / S. A. Chernyadyev, M. A. Ufimtseva, I. F. Vishnevskaya [et al.] // Urol. Int. – 2018. – Vol. 101 (1). – P. 91–97.
22. Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management / H. Yanar, K. Taviloglu, C. Ertekin [et al.] // World. J. Surg. – 2006. – Vol. 30 (9). – P. 1750–1754.
23. Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen / R. S. Jr. Hollabaugh, R. R. Dmochowski, W. L. Hickerson [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 1998. – Vol. 101 (1). – P. 94–100.
24. Gadler T., Huey S., Hunt K. Recognizing Fournier's gangrene in the emergency department // Adv. Em. Nurs. J. – 2019. – Vol. 41 (1). – P. 33–38.
25. Koch G. E., Johnsen N. V. The diagnosis and management of life-threatening urologic infections // Urology. – 2021. – Vol. 156. – P. 6–15.
26. Microorganisms and antibiogram patterns in Fournier's gangrene: Contemporary experience from a single tertiary care center / C. M. Castillejo Becerra, C. D. Jaeger, J. R. Rose [et al.] // J. Urol. – 2020. – Vol. 204 (6). – P. 1249–1255.
27. Mouraviev V. B., Pautier S. E., Hayman W. P. Fournier's gangrene following penile self-injection with cocaine // Scand. J. Urol. Nephrol. – 2002. – Vol. 36 (4). – P. 317–318.
28. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene / E. Laor, L. S. Palmer, B. M. Tolia [et al.] // J. Urol. – 1995. – Vol. 154 (1). – P. 89–92.
29. Penalosa P., Alexandria M., Han V. Bedside ultrasound for the rapid diagnosis of Fournier's gangrene // J. E. Tem. – 2019. – Vol. 4 (2). – P. 5–6.
30. Prognostic aspects, survival rate, and predisposing risk factors in patients with Fournier's gangrene and necrotizing soft tissue infections: Evaluation of clinical outcome of 55 patients / A. Martinschek, B. Evers, L. Lampl [et al.] // Urol. Int. – 2012. – Vol. 89 (2). – P. 173–179.
31. Validation of FGSI Scores in predicting Fournier gangrene in Tertiary hospital / B. S. Noegroho, S. Siregar, A. Mustafa [et al.] // Res. Rep. Urol. – 2021. – Vol. 13. – P. 341–346.

РОЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И РАННЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ГАНГРЕНЫ ФУРНЬЕ

А. В. Маляр, А. А. Маляр
ФГБУ «Северо-Западный окружной клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

A. V. Malyar, A. A. Malyar

THE ROLE OF EARLY DIAGNOSIS AND EARLY SURGICAL INTERVENTION IN THE TREATMENT OF FOURNIER'S GANGRENE

North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

РЕФЕРАТ. Гангрена Фурнье (ГФ) – редкое и опасное для жизни неотложное состояние, характеризующееся чаще всего полимикробной инфекцией промежности, гениталий или перианальной области, которая может быстро прогрессировать до сепсиса, септического шока, полиорганной дисфункции и привести к смерти пациента. ГФ встречается редко (составляет < 0,02% всех госпитализаций и около 0,35% от случаев экстренной хирургической патологии) и, как правило, не диагностируется до развития тяжелых симптомов. С 2000 года частота встречаемости гангрены Фурнье увеличилась в несколько раз (по данным литературы, от 2,2 до 6,4 раза). ГФ чаще встречается у мужчин, злоупотребляющих алкоголем, и иммунологически скомпрометированных пациентов с ослабленным иммунитетом, включая инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), и больных с неконтролируемым сахарным диабетом. Своевременность диагностики и раннее оперативное вмешательство играют определяющую роль в снижении частоты осложнений и вероятности летального исхода при данной патологии. Представлены современные данные об этиологии, диагностике и лечении данной патологии, приведены клинические случаи.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: некротизирующий фасциит, гангрена Фурнье, сепсис, диагностика, лечение, летальность.

Определение

Гангрена Фурнье (ГФ) является частью группы инфекций, описанных как некротизирующие инфекции мягких тканей (NSTI). NSTI представляют собой мономикробные или синергические полимикробные инфекции, поражающие один или несколько слоев мягких тканей, включая липодистрофию, фасциит и миозит. NSTI характеризуются быстрой деструкцией тканей и системными признаками токсичности, включая признаки сепсиса и/или септического шока [1]. В то время как смертность от сепсиса в последние десятилетия снизилась во всем мире благодаря достижениям в сферах диагностики и лечения, ретроспективные исследования, оценивающие результаты лечения ГФ, показали, что смертность остается

SUMMARY. Fournier's gangrene (FG) is a rare and life-threatening medical emergency characterized most often by a polymicrobial infection of the perineum, genitals, or perianal region, which can rapidly progress to sepsis, septic shock, multiple organ dysfunction and lead to death of the patient. FG is rare (less than 0.02% of all hospitalizations and about 0.35% of emergency surgical cases) and is usually not diagnosed until severe symptoms develop. Since 2000, the incidence of FG has increased several times (according to the literature, from 2.2 to 6.4 times). FG is more common in male patients, patients with alcoholism and immunocompromised patients, including those infected with the human immunodeficiency virus (HIV), and patients with uncontrolled diabetes mellitus. Timeliness of diagnosis and early surgical intervention plays a decisive role in reducing the incidence of complications and the likelihood of death in this pathology. Modern data on the etiology, diagnosis and treatment of this pathology are presented, clinical cases are given.

KEY WORDS: necrotizing fasciitis, Fournier's gangrene, sepsis, diagnostics, treatment, mortality.

стабильной [2]. Задержки в диагностике и лечении приводят к смертности в 88% случаев. Наиболее значимым поддающимся изменению фактором риска смертности от ГФ является время до хирургического вмешательства.

Задержки в диагностике и лечении данной патологии приводят к стремительному увеличению вероятности летального исхода. Раннее распознавание состояния и высокий уровень клинической настороженности важны для своевременной постановки диагноза, поскольку ранние проявления зачастую малозаметны. Наиболее значимым модифицируемым фактором риска, связанным со смертностью от ГФ, является отсрочка хирургического вмешательства. Координация действий специалистов приемного отделения

и врачей-хирургов жизненно важна для достижения успешных результатов. Врач-хирург должен быть бдителен в отношении этого состояния и знать о факторах риска, прогностических показателях и надлежащих протоколах лечения, чтобы своевременно распознать ГФ и начать соответствующее лечение. Раннее хирургическое вмешательство может снизить вероятность летального исхода наполовину [3].

Этиология

ГФ чаще всего характеризуют как NSTI типа I, при этом до 80% случаев ГФ вызываются несколькими различными микроорганизмами [4]. В посевах крови больных пациентов можно обнаружить более четырех отдельных возбудителей [5]. Часто микроорганизмы представляют собой нормальную микрофлору анатомической области ниже диафрагмы таза, включая промежность, прямую кишку и влагалище [6]. В условиях ослабленного иммунитета хозяина эти организмы ведут себя синергически, при этом аэробы и анаэробы продуцируют экзотоксины и ферменты, разрушающие ткани и распространяющие инфекцию. Бактероиды нарушают фагоцитоз аэробных бактерий, которые индуцируют агрегацию тромбоцитов и фиксацию комплемента, в то время как гепариназа, продуцируемая анаэробами, способствует коагуляции и тромбозу местного микроциркуляторного русла [7]. Критическая ишемия и инвазия тканей комменсальными организмами в этой области затем прогрессируют до гангрены [8]. Аэробные микроорганизмы, выделенные из ран и крови, включают *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и *S. aureus*. Анаэробные микроорганизмы представлены видами *Bacteroides fragilis* и *Clostridium*. Другие выделенные виды – *Streptococcus*, *Vibrio*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus* и *Corynebacterium*. Сообщается о случаях устойчивых к антибиотикам бактериальных штаммов, таких как устойчивый к метициллину *S. aureus* (MRSA), а также резистентные к бета-лактамазам расширенного спектра действия (ESBL) *Escherichia coli*.

Тип II ГФ чаще всего имеет *Streptococcus pyogenes*, хотя сообщалось о других штаммах, в том числе *S. dysgalactiae*. Провоспалительные цитокины приводят к капиллярным кровоизлияниям и артериальной гипотензии. Гипоперфузия еще больше ослабляет местную защиту хозяина, усугубляет микроциркуляторный тромбоз сосудов, кровоснабжающих фасцию, и ускоряет некроз фасциальных структур [9].

Тип III ГФ зачастую включает *S. perfringens* или *A. hydrophila*. Нет сообщений о случаях ГФ, связанных с *V. vulnificus*. *S. perfringens* в основном ассоциируется с недавней травмой [10].

ГФ типа IV была описана у иммунологически уязвимых пациентов, включая младенцев, боль-

ных онкологическими заболеваниями и пациентов с лекарственной иммуносупрессией по поводу аутоиммунных заболеваний. Хотя виды *Candida* являются частью комменсальной флоры желудочно-кишечного и мочеполового трактов, они могут вызывать острые заболевания в желудочно-кишечном тракте на фоне ослабленного иммунитета хозяина. Наиболее распространенным грибковым организмом, о котором сообщается при ГФ типа IV, является *Candida albicans*, хотя другие виды *Candida* также редко вызывают ГФ. В литературе описаны случаи, связанные с *Candida glabrata*, *Lactobacillus gasseri*, микроспорами *Rhizopus* и *Zygomycetes* [11].

Диагностика

ГФ – это клинический диагноз. Не существует конкретных лабораторных или визуализирующих исследований, которые могли бы точно исключить или подтвердить заболевание. ГФ на ранней стадии трудно диагностировать, и до ¼ случаев не диагностируются/диагностируются с опозданием, что способствует увеличению вероятности летальных исходов по мере прогрессирования инфекции [12]. Вялотекущие инфекции могут развиваться в течение нескольких недель в подострые инфекции, протекающие от нескольких дней до недель, затем в молниеносные инфекции с быстрым прогрессированием до шока и полиорганной недостаточности. Время появления симптомов – от 3 до 5 дней.

A. Talwar и соавт. описывают типичное течение ГФ, включающее следующее [12]:

- продромальные симптомы лихорадки и вялости, которые могут присутствовать от двух до семи дней;
- интенсивная генитальная боль, которая обычно связана с отеком кожи;
- нарастающая боль и болезненность в области половых органов с прогрессирующей эритемой кожи;
- тусклый вид кожи, подкожная крепитация;
- явная гангрена участка гениталий, гнойные выделения из ран.

При осмотре промежности и гениталий у всех больных необходимо внимательное обследование и высокий уровень клинической настороженности. Особое внимание следует уделять тщательному обследованию пациентов с ожирением, лиц пожилого возраста, с деменцией, нарушениями сознания, параличом нижних конечностей и невербальных пациентов [12]. Часто NSTI незаметно проявляются на начальных стадиях инфекции, смещая наиболее важный модифицируемый фактор риска смертности от NSTI – время до оперативного вмешательства.

Самые ранние признаки ГФ включают локальную болезненность, зуд, отек и эритему кожи мо-

шонки у мужчин или половых губ у женщин. Эти симптомы имитируют менее тяжелые инфекционные заболевания мягких тканей, такие как рожистое воспаление, хотя эти инфекции, как правило, имеют симптоматику с четко очерченными границами высыпаний по сравнению с пятнистой эритемой и беспорядочным образованием пузырей при ГФ. Ссадины и флюктуация гениталий и промежности должны вызывать подозрения в пользу ГФ. Изменения кожи, включая крепитацию при пальпации пораженных тканей, бронзовый оттенок кожи, пурпур, образование булл и пятнистый антракоз указывают на прогрессирование заболевания. Наличие крепитации и подкожного газа весьма специфично для газообразующих микроорганизмов, чаще всего при клостридиальных инфекциях. Поскольку инфекция быстро распространяется по фасциальным плоскостям, болезненность и эритема могут распространяться за пределы видимой области поражения, вверх по передней брюшной стенке и в проксимальные отделы нижних конечностей [12]. Гипотензия, шок и органная дисфункция являются поздними симптомами у этих пациентов и связаны с высокой заболеваемостью и смертностью [12].

Лабораторные исследования и системы клинической оценки

Специфических лабораторных тестов или биомаркеров для NSTI или ГФ не существует. Ни один лабораторный тест не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью, для того чтобы отличить ГФ или любой NSTI от других инфекций мягких тканей. Лабораторные данные могут использоваться в совокупности для прогнозирования течения болезни и смертности.

Учитывая высокую смертность и быстрое прогрессирование до состояния умирания, были разработаны калькуляторы риска для облегчения ранней оценки тяжести заболевания. Каждый из этих калькуляторов риска использует лабораторные данные для получения клинических оценок, связанных с общим прогнозом, а также для прогнозирования необходимости конкретных вмешательств. Эти инструменты включают в себя индекс тяжести гангрены Фурнье (FGSI), индекс тяжести гангрены Улудага Фурнье (UFGSI), скорректированный по возрасту индекс сопутствующих заболеваний Чарльсона (ACCI), лабораторный показатель риска некротизирующего фасциита (LRINEC), комбинированный индекс урологии и пластики (CUPI) и показатель индекса массы тромбоцитов (PMI) [13].

Шкала LRINEC объединяет данные, включая С-реактивный белок, степень лейкоцитоза, гемоглобин, уровень натрия, креатинина и глюкозы крови, чтобы предположить наличие NSTI. Баллы варьируются от 0 до 13 с суммарными баллами

≥ 6 в отношении NSTI. Одно большое исследование эффективности оценки LRINEC в условиях неотложной помощи выявило чувствительность для диагностики ГФ от 68 до 80%, что является неприемлемо низким, учитывая высокую смертность, связанную с задержкой хирургического лечения [13].

FGSI определяет тяжесть и прогноз для пациентов с ГФ на основе девяти клинических параметров, оцениваемых от 0 до 4. Показатели включают температуру тела, частоту сердцебиения, частоту дыхания, такие показатели, как сывороточный натрий, сывороточный калий, сывороточный бикарбонат и креатинин, а также гематокрит и количество лейкоцитов (табл. 3). При сумме $\leq 10,5$ вероятность выживания пациента составляет 96%. Сравнение FGSI и LRINEC показало схожие результаты в демонстрации худшего прогноза, включая потребность в искусственной вентиляции легких и летальный исход [13].

Обычная рентгенография может быть использована для выявления наличия отека тканей и эмфиземы мягких тканей вдоль фасциальных плоскостей. Это может быть обнаружено раньше, чем крепитация при физикальном осмотре. Наличие газа высокоспецифично (94%) для NSTI, но имеет низкую чувствительность (49%), в то время как признаки подкожного отслеживания газа вдоль фасциальных плоскостей присутствуют почти у половины всех пациентов с ГФ. Глубокий фасциальный газ может не обнаруживаться, что приводит к ложноотрицательным рентгенологическим исследованиям. Обычная рентгенография часто используется для исключения NSTI на основании отсутствия эмфиземы мягких тканей. Однако эмфизема наиболее специфична для клостридиальной инфекции, которая может отсутствовать при неклостридиальных полимикробных типах I, мономикробных типах II или грибковых NSTI типа IV. Чрезмерное доверие рентгенологическим данным эмфиземы тканей может отвлечь клиницистов от постановки правильного диагноза.

Компьютерная томография (КТ) может помочь в диагностике и планировании хирургического лечения. КТ обладает высокой чувствительностью (88,5%) и специфичностью (93,3) для диагностики NSTI. Общие результаты включают скопление жидкости, абсцессы, асимметричное утолщение фасций, жировые тяжи и подкожную эмфизему при характеристике мягких тканей. Магнитно-резонансная томография не рекомендуется в качестве начального метода исследования из-за высокой стоимости и продолжительности исследования [14].

Лечение

Экстренное хирургическое вмешательство, антибиотики широкого спектра действия и со-

ответствующая инфузионная терапия являются краеугольными камнями лечения ГФ. Поскольку большинство случаев ГФ являются полимикробными, режим антибиотикотерапии должен охватывать стрептококковые, стафилококковые и грамотрицательные бактерии, колиформы, псевдомонады, бактероиды и клостридии. Рекомендуемая терапия включает лечение MRSA ванкомицином, линезолидом, карбапенемом с ингибитором бета-лактамазы. Целесообразно добавление в схему клиндамицина, так как в литературе есть данные о том, что он подавляет выработку бактериальных токсинов и опосредует выработку цитокинов при NSTI, что приводит к снижению летальности. Доксациклин должен быть добавлен у пациентов, у которых есть факторы риска для *A. hydrophila* (например, воздействие воды). У пациентов с клиническим подозрением на грибковый источник инфекции следует включить в схему противогрибковые препараты амфотерицина В или флуконазола [14].

Хирургическое вмешательство

Незамедлительное хирургическое вмешательство имеет решающее значение для этих пациентов, поскольку единственным рациональным лечением является ранняя и агрессивная хирургическая обработка раны. Задержки с оперативным вмешательством из-за лабораторных или визуализационных исследований отрицательно влияют на прогноз для пациента. Дополнительный модифицируемый фактор риска включает знакомство хирурга с заболеванием, а также по возможности раннюю консультацию с узкопрофильными специалистами (уролог, акушер-гинеколог) [14].

Гипербарическая оксигенотерапия (ГБО)

ГБО-терапия может рассматриваться как адъювантная терапия в том числе из-за ее бактерицидного и бактериостатического действия, особенно у послеоперационных пациентов. Терапия ГБО не должна рассматриваться в условиях неотложной помощи, поскольку наиболее важным вмешательством является быстрое хирургическое лечение. Тяжелобольные послеоперационные пациенты могут быть плохими кандидатами для данного вида терапии, так как терапия ГБО ограничивает доступ к выполнению жизненно важных вмешательств у этих пациентов [15].

Внутривенные иммуноглобулины и терапевтический плазмаферез

Имеются ограниченные данные, подтверждающие целесообразность использования внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ). Существует теоретическая польза от нейтрализации стрептококковых токсинов при NSTI, связанная с синдромом токсического шока. Тем не менее

на практике полезность данного метода не доказана. Терапевтический плазмаферез (ТП) рассматривался с точки зрения элиминации медиаторов воспаления, но исключительно в теоретическом ключе [15].

Клинический случай успешного лечения гангрены Фурнье на ранней стадии

Пациент В., 70 лет, доставлен в приемное отделение стационара в состоянии средней тяжести с жалобами на понос, появление болей и отека в околопрямокишечной области. Из анамнеза: инфильтрат появился 5 дней назад, увеличивался в размерах, пациент отмечал повышение температуры тела до 39,0 °С в течение 3 дней перед госпитализацией. Из перенесенных операций – металлоостеосинтез правой бедренной кости год назад, из травм – перелом правой плечевой кости две недели назад. Объективно: пониженное питание, астеническое телосложение, ЧСС 96 ударов в минуту, АД 160/92 мм рт. ст., ЧДД 18 в минуту, периферические лимфатические узлы не увеличены, кроме паховых слева (явления лимфаденита). Ректально инфильтрат между 3 и 9 часами, при надавливании из параректальной клетчатки выделяется зловонный запах. Локальный статус: в левой пахово-промежностной области болезненный гиперемированный инфильтрат 15 × 8 см с зоной размягчения в центре. Параректально справа свищевой ход с обильным выделением зловонного гноя. Установлен диагноз: острый гнойный ишиоректальный парапроктит. Паховый лимфаденит слева. Флегмона промежности. Гангрена Фурнье. ИБС. ГБ II степени. Перелом правой плечевой кости.

После проведения лабораторных (КАК, ОАК, иммунологические, вирусологические исследования: HBsAg, Anti-HCV, RW; группа крови, БХ анализ крови: содержание билирубина, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, глюкозы, амилазы; ПТИ, МНО; СРБ, содержание прокальцитонина, электролитов крови, Д-димера) и инструментальных (ЭКГ, Rg-графия ОГК) исследований выполнена двухэтапная операция: вскрытие ишиоректального парапроктита; вскрытие флегмоны промежности; вскрытие флегмоны мошонки (гангрена Фурнье).

1) Под ЭТН после трехкратной обработки операционного поля раствором антисептиков произведена дивульсия прямой кишки. При пальцевом исследовании выявлен инфильтрат между 3 и 9 часами. Произведено вскрытие ишиоректального парапроктита полулунным разрезом. После вскрытия парапроктита выделилось до 90 мл гноя со зловонным запахом. Выявлен затек, вскрытый дополнительным разрезом. Гемостаз электрокоагуляцией, промывание раны антисептиками, тампонирование раны салфетками с раствором перекиси водорода 3%.

2) В области инфильтрата мошонки слева произведено вскрытие многочисленными продольными разрезами по инфильтрации мошонки и промежности. Выделилось до 100 мл гноя со зловонным запахом. Выявлены затеки, вскрытые контрапертурами. Взят материал для бактериологического посева. Ткани на разрезе темного цвета. Рана представлена стенками: слева мошонкой, снизу перианальной областью, сзади паховой областью. Гемостаз раны электрокоагуляцией, промывание раны антисептиками, наложение асептической повязки.

Послеоперационный период прошел без осложнений, проводилась комплексная консервативная терапия, в том числе антибактериальная (сульперазон, метронидазол, линезолид, меронем), ежедневные перевязки с обработкой антисептиками (водным раствором хлоргексидина биглюконата 0,5%, перекисью водорода 3%), тампонированием турундами с раствором бетадина; на этапе заживления с мазью левомеколь.

На фоне терапии наблюдалось очищение ран, появление грануляций, купирование отека в области послеоперационных ран, купирование левостороннего пахового лимфаденита.

После проведенных 29 койко-дней пациент выписан из стационара на амбулаторное лечение.

Клинический случай летального исхода при гангрене Фурнье из-за задержек при диагностике заболевания

Пациент Г., 63 года, поступил в приемное отделение с жалобами на боли и нарастающий отек левой половины мошонки, повышение температуры тела до 38,0 °С. Считал себя больным около 5 дней, когда появились слабость, повышение температуры тела. Пациент обратился в поликлинику, был осмотрен терапевтом, выставлен предварительный диагноз «острая респираторная вирусная инфекция». В течение трех последующих дней стал отмечать боль и отечность в области правой половины мошонки и промежности. Симптомы нарастали, и бригадой СМП пациент был доставлен в стационар. При осмотре мошонка значительно увеличена в размерах, отечна, гиперемирована, определяется подкожная крепитация. По передней поверхности мошонки – обширная зона некроза, раневой дефект кожи правой половины мошонки. Отек распространяется на половой член, паховую область, промежность, перианальную область. Ярко выражена зона некроза мягких тканей с наличием раневого дефекта промежности и перианальной области. Яички и придатки из-за выраженного отека пальпировать не удается.

Экстренно выполнено оперативное вмешательство – вскрытие и дренирование флегмоны мошонки, промежности и перианальной области, некрэктомия, постановка дренажа.



Рис. 1. Послеоперационные раны спустя двое суток после операции



Рис. 2. Формирование грануляционной ткани и очищение раны



Рис. 3. Этап заживления послеоперационных ран мошонки и промежности



Рис. 4. Заживление послеоперационных ран перианальной области

Состояние пациента после операции сохранялось тяжелым, но относительно стабильным, проводилась интенсивная антибактериальная терапия. На третьи сутки нахождения пациента в стационаре состояние пациента резко ухудшилось, произошла остановка сердечной деятельности. На фоне реанимационных мероприятий констатирована биологическая смерть.

Заключение

Врачи-хирурги должны проявлять исключительную бдительность при диагностике гангрены Фурнье, поскольку промедление увеличивает перспективу летального исхода для пациента, частоту и тяжесть проявления возможных осложнений, а также приводит к увеличению продолжительности лечения и расходов на него. ГФ – это клинический диагноз, не имеющий лабораторных или визуализационных результатов, которые могли бы надежно исключить это состояние. Таким образом, следует сохранять высокую клиническую настороженность в отношении иммунологически скомпрометированных лиц пожилого возраста, пациентов с быстро распространяющейся инфекцией, экхимозами, крепитацией и буллами в области гениталий. Хотя ни одна система оценки не обладает достаточно высокой чувствительностью и специфичностью, чтобы исключить ГФ. Системы оценки, такие как шкалы LRINEC или FGSI, могут помочь в решении диагностических дилемм. Радикальное лечение включает незамедлительное агрессивное оперативное вмешательство и назначение антибиотиков широкого спектра действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. A clinical case of Fournier's gangrene: imaging ultrasound / M. Di Serafino, C. Gullotto, C. Gregorini [et al.] // J. Ultrasound. – 2017. – Vol. 17 (4). – P. 303–306.
2. Castleberg E., Jenson N., Dinh V. A. Diagnosis of necrotizing fasciitis with bedside ultrasound: the STAFF exam // West J. Emerg. Med. – 2019. – Vol. 15 (1). – P. 111–113.
3. Contemporary diagnosis and management of Fournier's gangrene / A. Chennamsetty, I. Khourdaji, F. Burks [et al.] // Ther. Adv. Urol. – 2019. – Vol. 7 (4). – P. 203–215.



Рис. 5. Выраженный отек мошонки, раневой дефект промежности и перианальной области, зона некроза передней поверхности мошонки и промежности



Рис. 6. Послеоперационные раны области мошонки, промежности и перианальной области

4. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis / E. P. Misiakos, G. Bagias, P. Patapis [et al.] // *Front. Surg.* – 2017. – Vol. 1. – P. 36.
5. Early diagnosis of necrotizing fasciitis / T. Goh, L. G. Goh, C. H. Ang [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2020. – Vol. 101 (1). – e119–125.
6. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases // *Br. J. Surg.* – 2017. – Vol. 87 (6). – P. 718–728.
7. Evaluation of the utility of different scoring systems (FGSI, LRINEC and NLR) in the management of Fournier's gangrene / O. Bozkurt, V. Sen, O. Demir [et al.] // *Int. Urol. Nephrol.* – 2019. – Vol. 47 (2). – P. 243–248.
8. Ferretti M., Saji A. A., Phillips J. Fournier's gangrene: a review and outcome comparison from 2009 to 2016 // *Adv. Wound Care (New Rochelle)*. – 2017. – Vol. 6 (9). – P. 289–295.
9. Fournier's gangrene and its emergency management / A. Thwaini, A. Khan, A. Malik [et al.] // *Postgrad. Med. J.* – 2017. – Vol. 82 (970). – P. 516–519.
10. Fournier's gangrene: a radiologic emergency / T. Piedra, E. Ruíz, F. J. González [et al.] // *Abdom. Imaging.* – 2017. – Vol. 31 (4). – P. 500–502.
11. Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases / P. C. Ferreira, J. C. Reis, J. M. Amarante [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2017. – Vol. 119 (1). – P. 175–184.
12. Fournier's gangrene: exists and it is still lethal / M. Safioleas, M. Stamatakos, G. Mouzopoulos [et al.] // *Int. Urol. Nephrol.* – 2017. – Vol. 38 (3–4). – P. 653–657.
13. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study / K. E. Rudd, S. C. Johnson, K. M. Agesa [et al.] // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395 (10219). – P. 200–211.
14. Impact of surgical intervention timing on the case fatality rate for Fournier's gangrene: an analysis of 379 cases / T. Sugihara, H. Yasunaga, H. Horiguchi [et al.] // *BJU Int.* – 2019. – Vol. 110 (11c). – E1096–1100.
15. Necrotizing skin and soft-tissue infections in the intensive care unit / M. Peetermans, N. de Prost, C. Eckmann [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2020. – Vol. 26 (1). – P. 8–17.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Багрей Кирилл Вячеславович, врач отделения ультразвуковой диагностики, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (993) 481-78-27, e-mail: bagreykv@yandex.ru, ORCID 0009-0009-8011-5775
2. Борода Юрий Иванович, д. м. н., доцент, нейрохирург, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4
3. Гуляева Елена Викторовна, учитель химии и биологии, ГБОУ Лицей № 623 имени И. П. Павлова Выборгского района Санкт-Петербурга, 194343, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Есенина, д. 22, к. 3, лит. А, тел. +7 (911) 796-96-67, e-mail: lena34_08@mail.ru
4. Данилов Марк Самуилович, к. м. н., анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии имени В. Л. Ваневского, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 195067, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Пискаревский пр., д. 47
5. Декан Вячеслав Станиславович, к. м. н., доцент, заместитель главного врача по диагностическим службам, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4
6. Катинас Екатерина Алексеевна, ученица 11 класса, ГБОУ Лицей № 623 имени И. П. Павлова Выборгского района Санкт-Петербурга, 194343, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Есенина, д. 22, к. 3, лит. А, тел. +7 (921) 576-92-17, e-mail: ekaterina_katinas@mail.ru
7. Киселев Василий Николаевич, к. м. н., невролог, клиника Reaclinic, 196084, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Глеба Успенского, д. 3М
8. Мазуренко Сергей Олегович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, В. О., 21-я линия, д. 8а; главный терапевт, СПб ГБУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия», 194354, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Северный пр., д. 1, ORCID 0000-0002-1915-2237
9. Маляр Андрей Александрович, клинический ординатор хирургического отделения № 4, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; кафедра общей хирургии медицинского факультета, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Университетская наб., д. 7–9, ORCID 0000-0003-0645-9405
10. Маляр Алексей Владимирович, к. м. н., хирург, заведующий хирургическим отделением № 4 и центром хирургии мягких тканей, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; доцент кафедры общей хирургии медицинского факультета, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Университетская наб., д. 7–9, ORCID 0000-0002-6488-6635
11. Мелехин Алексей Игоревич, к. псих. н., доцент, клинический психолог, психоаналитик, сомнолог, когнитивно-поведенческий терапевт, НОЧУ ВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина», 107076, РОССИЯ, МОСКВА, 1-я ул. Бухвостова, д. 12/11, к. 20, тел. +7 (926) 572-53-26, e-mail: clinmelehin@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-5633-7639
12. Семиголовский Никита Юрьевич, д. м. н., профессор, врач-кардиолог и анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, В. О., 21-я линия, д. 8а, тел. +7 (921) 931-79-62, e-mail: semigolovskii@yandex.ru, ORCID 0000-0003-4168-1853
13. Симутис Ионас Стасио, к. м. н., заведующий отделением реанимации, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии имени В. Л. Ваневского, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 195067, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Пискаревский пр., д. 47, e-mail: simutis@mail.ru, ORCID 0000-0002-2537-0142
14. Строкова Людмила Александровна, д. м. н., заведующая отделом лучевой диагностики, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; профессор, заведующая кафедрой методов медицинской визуализации, ЧОУ ДПО «Академия медицинского образования имени Ф. И. Иноземцева», 191186, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Миллионная ул., д. 29
15. Шанава Гоча Шахиевич, к. м. н., врач-уролог урологического отделения, ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе», 192242, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Будапештская, д. 3; доцент кафедры урологии с курсом роботической хирургии с клиникой, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, 197341, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Аккуратова, д. 2
16. Ярушкина Олеся Евгеньевна, врач ультразвуковой диагностики, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4

DATA ON AUTHORS

1. Bagrey K. V., doctor of the Department of Ultrasound Diagnostics, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, ORCID 0009-0009-8011-5775
2. Boroda Yu. I., MD, Associate Professor, neurosurgeon, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
3. Danilov M. S., PhD, anesthesiologist-resuscitator of the Intensive Care Unit, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care named after V. L. Vanevskii, North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov of the Ministry of Health of Russia, dom 47, Piskarevskii pr., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195067
4. Dekan V. S., PhD, Associate Professor, Deputy Chief Physician for Diagnostic Services, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
5. Gulyaeva E. V., teacher of chemistry and biology of the Lyceum N 623 named after I. P. Pavlov of the Vyborg District of Saint Petersburg, letter A, building 3, dom 22, ulitsa Yesenina, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194343, +7 (911) 796-96-67, e-mail: lena34_08@mail.ru
6. Katinas E. A., a student of the 11th grade of the Lyceum N 623 named after I. P. Pavlov of the Vyborg District of Saint Petersburg, letter A, building 3, dom 22, ulitsa Yesenina, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194343, +7 (921) 576-92-17, e-mail: ekaterina_katinas@mail.ru
7. Kiselev V. N., PhD, neurologist, Clinic Reaclinic, dom 3M, ulitsa Gleba Uspenskogo, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 196084
8. Malyar A. A., clinical resident of the Surgical Department N 4, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Department of General Surgery of the Medical Faculty, Saint Petersburg State University, dom 7–9, Universitetskaya naberezhnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034, ORCID 0000-0003-0645-9405
9. Malyar A. V., PhD, surgeon, Head of the Surgical Department N 4 and the Center for Soft Tissue Surgery, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Associate Professor of the Department of General Surgery of the Medical Faculty, Saint Petersburg State University, dom 7–9, Universitetskaya naberezhnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034, ORCID 0000-0002-6488-6635
10. Mazurenko S. O., MD, professor, Head of the Department of Propaedeutic of Internal Diseases, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 liniya, V. O., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199106; Chief Therapist, City Hospital of St. George the Great Martyr, dom 1, Severnyi pr., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194354, ORCID 0000-0002-1915-2237
11. Melekhin A. I., Cand. of Psych. Sci., Associate Professor, Clinical Psychologist, Psychoanalyst, Somnologist, Cognitive Behavioral Therapist, Stolypin' Humanitarian Institute, housing 20, dom 12/11, 1-ya ulitsa Bukhvostova, MOSCOW, RUSSIA, 107076, +7 (926) 572-53-26, e-mail: clinmelehin@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-5633-7639
12. Semigolovskii N. Yu., MD, professor, cardiologist and anesthesiologist-resuscitator of the Intensive Care Unit, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; professor of the Department of Propaedeutic of Internal Diseases, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 liniya, V. O., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199106, +7 (921) 931-79-62, e-mail: semigolovski@yandex.ru, ORCID 0000-0003-4168-1853
13. Shanava G. Sh., PhD, urologist of the Department of Urology, Saint Petersburg Scientific Research Institute of Ambulance named after I. I. Dzhanelidze, dom 3, ulitsa Budapestskaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 192242; associate professor at the Department of Urology with a course of robotic surgery with a clinic, National Medical Research Center named after V. A. Almazov of the Ministry of Health of Russia, dom 2, ulitsa Akkuratova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197341
14. Simutis I. S., PhD, Head of the Intensive Care Unit, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care named after V. L. Vanevskii, North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov, dom 47, Piskarevskii pr., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195067, e-mail: simutis@mail.ru, ORCID 0000-0002-2537-0142
15. Strokova L. A., MD, Head of the Department of Radiation Diagnosis, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; professor, Head of the Department of Medical Imaging Methods, Academy of Medical Education named after F. I. Inozemtsev, dom 29, Millionnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191186
16. Yarushkina O. E., doctor of ultrasound diagnosis, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ Р 7.0-100-2018 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

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

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

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

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

Примечание

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

