

ISSN 0023-2149



9 770023 214005

ISSN 0023-2149 (Print)  
ISSN 2412-1339 (Online)



**С.П. Боткин**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE (Russian Journal)

**7-8**

**Том 99**

**2021**



РЕГИОНАЛЬНАЯ  
ОБЩЕСТВЕННАЯ  
ОРГАНИЗАЦИЯ «ОБЩЕСТВО  
ПО ИССЛЕДОВАНИЮ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ»

Журнал основан в 1920 г.

Награжден дипломами  
I степени в 1968, 1975, 1990 гг.,  
почетной грамотой в 1995 г.,  
знаком отличия «Золотой фонд  
прессы» в 2006 г.

С 1995 г. журнал является  
членом Европейской ассоциации  
научных редакторов (EASE)

**Издатель: «Медицинское  
информационное агентство»**

[www.clinmedjournal.com](http://www.clinmedjournal.com)

**Зав. редакцией  
О.А. Платова**

e-mail: klin.med@mail.ru

**ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ:**

e-mail: miapubl@mail.ru

**Ответственность за достоверность  
информации, содержащейся  
в рекламных материалах, несут  
рекламодатели**

**ПОДПИСКА:**

на полгода: индекс 71444;

годовая: индекс 27881

на электронную версию:

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

через Интернет:

[www.pressa-rf.ru](http://www.pressa-rf.ru), [www.akc.ru](http://www.akc.ru)

Формат 60 × 88½.

Печать офсетная.

Печ. л. 10,0.

Усл. печ. л. 12,9.

Уч.-изд. л. 12,5.

# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Ежемесячный рецензируемый научно-практический журнал

2021

Том 99, № 7–8

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор **В.Б. СИМОНЕНКО** — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН

Зам. главного редактора **С.И. РАПОПОРТ** — д-р мед. наук, проф.

Зам. главного редактора **И.Н. БОКАРЕВ** — д-р мед. наук, проф.

Отв. секретарь **А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ** — д-р мед. наук, проф.

Научный редактор **П.А. ДУЛИН** — д-р мед. наук, проф.

**В.Г. АБАШИН** — д-р мед. наук, проф.

**Ж.Е. БЕЛАЯ** — д-р мед. наук

**Б.П. БОГОМОЛОВ** — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН

**Н.Ю. БОРОВКОВА** — д-р мед. наук, проф.

**Н.А. ЕФИМЕНКО** — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН

**В.Т. ИВАШКИН** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН

**М.Ш. КНОПОВ** — д-р мед. наук, проф.

**Е.В. КРЮКОВ** — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН

**К.В. ЛЯДОВ** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН

**И.В. МАЕВ** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН

**С.В. МОИСЕЕВ** — д-р мед. наук, проф.

**Е.Л. НАСОНОВ** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН

**Ю.В. ОВЧИННИКОВ** — д-р мед. наук

**В.И. ПОДЗОЛКОВ** — д-р мед. наук, проф.

**Г.В. САПРОНОВ** — д-р мед. наук, проф.

**С.Х. САРМАНАЕВ** — д-р мед. наук, проф.

**В.Н. САЦУКЕВИЧ** — д-р мед. наук, проф.

**В.П. ТЮРИН** — д-р мед. наук, проф.

**А.Я. ФИСУН** — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН

**А.Ф. ЧЕРНОУСОВ** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН

**С.М. ЧИБИСОВ** — д-р мед. наук, проф.

**Ю.Л. ШЕВЧЕНКО** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН

**А.А. ШЕПТУЛИН** — д-р мед. наук, проф.

**Е.А. ШИРОКОВ** — д-р мед. наук, проф.

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**А.С. АЛЕКСАНДРОВ** — д-р мед. наук (Москва)

**Н.Н. БОРОВКОВ** — д-р мед. наук, проф. (Н. Новгород)

**А.Ю. ГАСПАРЯН** — д-р медицины, ассоциированный проф. (Великобритания)

**Э.Г. ГРИГОРЯН** — д-р мед. наук, проф. (Ереван, Армения)

**А.А. ДЕМИН** — д-р мед. наук, проф. (Новосибирск)

**К.Л. ЗАПЛАТНИКОВ** — д-р мед. наук (Нюрнберг, Германия)

**А.А. ЗЫКОВА** — канд. мед. наук (Москва)

**В.Г. КУКЕС** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН (Москва)

**П.А. ЛЕБЕДЕВ** — д-р мед. наук, проф. (Самара)

**А.М. НОГАЛЛЕР** — д-р мед. наук, проф. (Мюнхен, Германия)

**Т.С. ПОЛЯТЫКИНА** — д-р мед. наук, проф. (Иваново)

**В.М. УСПЕНСКИЙ** — д-р мед. наук, проф. (Москва)

**Н.А. ЯИЦКИЙ** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН (Санкт-Петербург)

**В.В. ЯКУСЕВИЧ** — д-р мед. наук, проф. (Ярославль)

ISSN 0023-2149



9 770023 214005

REGIONAL SOCIAL  
ORGANIZATION  
«ARTERIAL  
HYPERTENSION  
RESEARCH SOCIETY»

The journal was  
founded in 1920.

Since 1995 the journal is  
a member of the European  
Association of Science  
Editors

Publisher:  
Medical Informational Agency

[www.clinmedjournal.com](http://www.clinmedjournal.com)

Editorial office:  
*O.A. Platova*  
e-mail: [klin.med@mail.ru](mailto:klin.med@mail.ru)

Subscription via the Internet:  
[www.akc.ru](http://www.akc.ru), [www.pressa-rf.ru](http://www.pressa-rf.ru)

Subscription to the electronic  
version of the journal:  
[www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

ISSN 0023-2149



9 770023 214005

# KLINICHESKAYA MEDITSINA

## CLINICAL MEDICINE (RUSSIAN JOURNAL)

Monthly peer-reviewed scientific and practical journal

2021

Volume 99, № 7–8

### EDITORIAL BOARD:

Editor-in-chief **V.B. SIMONENKO** — MD, PhD, DSc, prof.,  
corresponding member of RAS  
Deputy chief editor S.I. RAPOPORT — MD, PhD, DSc, prof.  
Deputy chief editor I.N. Bokarev — MD, PhD, DSc, prof.  
Executive secretary A.I. SINOPAL'NIKOV — MD, PhD, DSc, prof.  
Science editor P.A. DULIN — MD, PhD, DSc, prof.

V.G. ABASHIN — MD, PhD, DSc, prof.  
Zh.E. BELAYA — MD, PhD, DSc  
B.P. BOGOMOLOV — MD, PhD, DSc, prof., corresponding member of RAS  
N.Yu. BOROVKOVA — MD, PhD, DSc, prof.  
N.A. EFIMENKO — MD, PhD, DSc, prof., corresponding member of RAS  
V.T. IVASHKIN — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS  
M.Sh. KNOPOV — MD, PhD, DSc, prof.  
E.V. KRUKOV — MD, PhD, DSc, prof., corresponding member of RAS  
K.V. LYADOV — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS  
I.V. MAEV — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS  
S.V. MOISEEV — MD, PhD, DSc, prof.  
E.L. NASONOV — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS  
Yu.V. OVCHINNIKOV — MD, PhD, DSc  
V.I. PODZOLKOV — MD, PhD, DSc, prof.  
G.V. SAPRONOV — MD, PhD, DSc, prof.  
S.Kh. SARMANAEV — MD, PhD, DSc, prof.  
Y.N. SACUKEVICH — MD, PhD, DSc, prof.  
V.P. TURIN — MD, PhD, DSc, prof.  
A.Ya. FISUN — MD, PhD, DSc, prof., corresponding member of RAS  
A.F. CHERNOUSOV — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS  
S.M. CHIBISOV — MD, PhD, DSc, prof.  
Yu.L. SHEVCHENKO — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS  
A.A. SHEPTULIN — MD, PhD, DSc, prof.  
E.A. SHIROKOV — MD, PhD, DSc, prof.

### EDITORIAL ADVISORY BOARD:

A.S. ALEKSANDROV — MD, PhD, DSc (Moscow)  
N.N. BOROVKOV — MD, PhD, DSc, prof. (Nizhniy Novgorod)  
A.Y. GASPARYAN — MD, PhD, FESC, Associate Prof. of Medicine (UK)  
E.G. GRIGORYAN — MD, PhD, DSc, prof. (Erevan, Armenia)  
A.A. DEMIN — MD, PhD, DSc, prof. (Novosibirsk)  
K.L. ZAPLATNIKOV — MD, PhD, DSc (Nurnberg, Germany)  
A.A. ZYKOVA — MD, PhD (Moscow)  
V.G. KUKES — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS (Moscow)  
P.A. LEBEDEV — MD, PhD, DSc, prof. (Samara)  
A.M. NOGALLER — MD, PhD, DSc, prof. (Munchen, Germany)  
T.S. POLYATKINA — MD, PhD, DSc, prof. (Ivanovo)  
V.M. USPENSKIY — MD, PhD, DSc, prof. (Moscow)  
N.A. YAITSKIY — MD, PhD, DSc, prof., academician of RAS (St. Petersburg)  
V.V. YAKUSEVICH — MD, PhD, DSc, prof. (Yaroslavl')

**СОДЕРЖАНИЕ****CONTENTS****Обзоры и лекции**

*Крайнюков П.Е., Симоненко В.Б., Абашин В.Г., Мусаилов Г.Р.* Клятва Гиппократу и деонтология в современной медицине **409**

*Симоненко В.Б., Абашин В.Г., Дулин П.А.* Военно-полевая и военно-морская терапия от истоков до наших дней **414**

*Нагорнова З.М., Селезнев А.В., Булах И.А., Брежнев А.Ю., Куроедов А.В.* Стероидная глаукома **420**

*Асфандиярова Н.С.* Постковидный синдром **429**

**Оригинальные исследования**

*Крайнюков П.Е., Симоненко А.В., Абашин В.Г.* Нейроэндокринные опухоли у лиц диспансерной группы **436**

*Бочаров А.В., Попов Л.В., Митцев А.К., Лагкуев М.Дж.* Острый коронарный синдром у пациентов моложе 35 лет **440**

*Эфендиева Л.Г.* Влияние геофизических и сейсмических параметров на сердечно-сосудистые заболевания в Шекинском районе Азербайджана **444**

*Федоров С.А., Медведев А.П., Целоусова Л.М., Боровкова Н.Ю., Дерябин Р.А., Трофимов Н.А., Журко С.А., Чигинев В.А., Гамаюнов С.В.* Непосредственные результаты хирургического лечения тромбоэмболии легочной артерии высокого и промежуточно высокого риска в группе пациентов пожилого и старческого возраста **451**

*Парфенов И.П., Дибиров М.Д., Примасюк О.П., Фомин В.С., Дмитриенко Г.П., Кондратьев Я.В., Алиев А.М.* Критический анализ десятилетнего опыта применения эндоскопических транспапиллярных вмешательств в urgentном хирургическом стационаре **457**

**Дискуссии**

*Шептулин А.А.* Алгоритм диагностики синдрома центрально-опосредованной абдоминальной боли — нуждается ли он в изменениях? По материалам Римских критериев IV пересмотра **465**

*Махамбетчин М.М., Лохвицкий С.В., Тургунов Е.М., Шакеев К.Т.* Врачебные ошибки — причины и противоречия **469**

**Reivews and lectures**

*Krynyukov P.E., Simonenko V.B., Abashin V.G., Musailov G.R.* The Hippocratic Oath and deontology in modern medicine **409**

*Simonenko V.B., Abashin V.G., Dulin P.A.* Military field and naval therapy from the origins to the present day **414**

*Nagornova Z.M., Seleznev A.V., Bulakh I.A., Brezhnev A.Yu., Kuroyedov A.V.* Steroid glaucoma **420**

*Asfandiyarova N.S.* Post-COVID-19 syndrome **429**

**Original investigations**

*Krynyukov P.E., Simonenko A.V., Abashin V.G.* Neuroendocrine tumors in patients of the medical examination group **436**

*Bocharov A.V., Popov L.V., Mittsiev A.K., Lagkuev M.D.* Acute coronary syndrome in patients under 35 years old **440**

*Efendiyeva L.G.* Dependence of cardiovascular diseases mortality on helioseismic indicators in the Sheki region of the Azerbaijan Republic **444**

*Fyodorov S.A., Medvedev A.P., Tselousova L.M., Borovkova N.Yu., Deryabin R.A., Trofimov N.A., Zhurko S.A., Chiginev V.A., Gamayunov S.V.* Immediate results of surgical treatment of high and intermediate risk pulmonary embolism in elderly and senile patients **451**

*Parfenov I.P., Dibirov M.D., Primasyuk O.P., Fomin V.S., Dmitrienko G.P., Kondratev Ya.V., Aliev A.M.* A critical analysis of the ten-year experience of using endoscopic transpapillary interventions in an urgent surgical hospital **457**

**Discussion**

*Sheptulin A.A.* Diagnostic algorithm of centrally mediated abdominal pain syndrome — does it need changes? According to the materials of Rome IV Criteria **465**

*Makhambetchin M.M., Lokhvitskiy S.V., Turgunov Y.M., Shakeyev K.T.* Medical errors — causes and contradictions **469**

**История медицины**

- Бокарев И.Н.* Изучение гемокоагуляции у различных больных в течение 50 лет. Часть 4 **476**
- Абашин В.Г., Крайнюков П.Е., Симоненко В.Б.* Преподавание анатомии в первых учебных заведениях России (к 225-летию Военно-медицинской академии) **482**
- Кнопов М.Ш.* Московская неврологическая школа в истории отечественной медицины **489**
- Липницкий Е.М.* Исаак Соломонович Жоров — романтик XX века **494**

**History of medicine**

- Bokarev I.N.* Hemocoagulation study in various patients over a period of 50 years. Part 4
- Abashin V.G., Krynyukov P.E., Simonenko V.B.* Teaching anatomy in the first Educational Institutions of Russia (for the 225<sup>th</sup> Anniversary of the Military Medical Academy)
- Knopov M.Sh.* Moscow neurological school in the history of Russian medicine
- Lipnitsky E.M.* Isaac Solomonovich Zhorov — romantic of the twentieth century

Журнал принимает статьи по следующим группам специальностей: 3.1.4, 3.1.6, 3.1.9, 3.1.12, 3.1.13, 3.1.15, 3.1.18, 3.1.19, 3.1.20, 3.1.22, 3.1.24, 3.1.25, 3.1.27, 3.1.28, 3.1.29, 3.1.30, 3.1.32, 3.1.33, 3.2.3, 3.3.3, 3.3.4, 3.3.6, 3.3.8

## Обзоры и лекции

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

**Крайнюков П.Е.<sup>1,3</sup>, Симоненко В.Б.<sup>2</sup>, Абашин В.Г.<sup>1</sup>, Мусаилов Г.Р.<sup>1</sup>**

### КЛЯТВА ГИППОКРАТУ И ДЕОНТОЛОГИЯ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

<sup>1</sup>ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия

<sup>2</sup>Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Москва), 107392, Москва, Россия

<sup>3</sup>ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки РФ (РУДН), 117198, Москва, Россия

*В статье рассматриваются вопросы истории появления «Клятвы Гиппократу», основные вопросы профессиональной медицинской (врачебной) этики (биоэтики) в свете современных направлений развития медицины: эвтаназия, искусственного прерывания беременности, отношения полов и трансгендерного перехода.*

**Ключевые слова:** клятва Гиппократу; деонтология; профессиональная этика; биоэтика; эвтаназия; аборт; трансгендерный переход.

**Для цитирования:** Крайнюков П.Е., Симоненко В.Б., Абашин В.Г., Мусаилов Г.Р. Клятва Гиппократу и деонтология в современной медицине. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):409–413. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-409-413>

**Для корреспонденции:** Абашин Виктор Григорьевич — д-р мед. наук, проф.; e-mail: avg-56@list.ru.

**Krynyukov P.E.<sup>1,3</sup>, Simonenko V.B.<sup>2</sup>, Abashin V.G.<sup>1</sup>, Musailov G.R.<sup>1</sup>**

### THE HIPPOCRATIC OATH AND DEONTOLOGY IN MODERN MEDICINE

<sup>1</sup>Central Military Clinical Hospital named after Mandryka P.V. of the Ministry of Defense of Russia, 107014, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Military Medical Academy named after Kirov S.M. (Moscow Branch) of the Ministry of Defense of Russia, 107392, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University) The Ministry of Education and Science of Russia, 117198, Moscow, Russia

*The article deals with the history of the origin of Hippocratic Oath, the main issues of professional medical (medical) ethics (bioethics) from the standpoint of modern trends in the development of medicine: euthanasia, induced abortion, gender relations and transgender transition.*

**Key words:** Hippocratic Oath; deontology; professional ethics; bioethics; euthanasia; abortion; transgender transition.

**For citation:** Krynyukov P.E., Simonenko V.B., Abashin V.G., Musailov G.R. The Hippocratic Oath and deontology in modern medicine. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):409–413. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-409-413>

**For correspondence:** Abashin Victor Grigoryevich — e-mail: avg-56@list.ru.

Received 01.06.2021

Профессия врача... — подвиг. Она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов. Не всякий способен на это...

*А.П. Чехов [1]*

Впервые положения о врачебной этике и медицинской деонтологии стали известны обществу после публикации «Гиппократова сборника». Впоследствии они стали основой для создания главного постулата профессиональной этики врача — «Не навреди!».

#### Немного терминологии

Этика (греч. ἠθική, от др.-греч. ἦθος — этос, нрав, обычай) — философская дисциплина, предметами исследования которой являются нравственность и мораль. Применительно к обществу — это система моральных и нравственных норм определенной социальной группы.

Врачебная этика как часть этики рассматривает вопросы моральных и нравственных норм врача (медицинских работников как социальной группы), включая чувство профессионального долга и чести.

Деонтология (от др.-греч. δέον — должное), или «этика долга» — учение о проблемах морали и нравственности, наиболее часто относящееся к медицине.

Другими словами, медицинская деонтология — это совокупность этических норм выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей (профессионального долга); правила общения медицинского персонала с коллегами и пациентами.

## Немного истории

«Гиппократов сборник» (*Corpus Hippocraticum*) — собрание сочинений древнегреческих врачей — был назван по имени целителя и философа Гиппократов (др.-греч. *Ἱπποκράτης*, лат. *Hippocrates*; ок. 460 г. до н.э., о. Кос — ок. 370 г. до н.э., г. Ларисса), отдельные произведения которого вошли в этот сборник. Принадлежащими непосредственно Гиппократу исследователи признают от 8 до 18 сочинений [2]. Так, врач и философ Гален (греч. *Γαληνός*; 129 г. — ок. 216 г.) признавал авторскими только 11 трудов, Грунер — 10 [3], а историк медицины и натурфилософии С.Г. Ковнер (1837–1896) — всего 8 [4]. Остальные работы, очевидно, принадлежали сыновьям Гиппократов, врачам Фессалу и Драко (Дракону), а также его зятю Полибию (Полибию из Кос) [5, 6].

Большинство сочинений «Сборника» было составлено между 430–330 гг. до н.э. В III в. до н.э. в Александрийской библиотеке (хранилище) рукописей (Египет) специалисты того времени (филологи, историки и врачи) составили первый сборник древнегреческих медицинских сочинений.

В полном объеме «Корпус Гиппократов» был напечатан в одном экземпляре в 1525 г. в Риме. Перевод на латинский язык выполнил Марк Фабий Кальвус ван Равенна. Первое полное издание на греческом языке выполнили в 1526 г. в Венеции. На английском языке труд был опубликован почти 300 лет спустя.

Проблемам деонтологии посвящены работы первой части «Сборника»: «Книги о врачебной этике и врачебном быте, назначенные для начинающих»:

1. «Клятва» (Э. Литтре);
2. «Закон» (Э. Литтре);
3. «О врачах»;
4. «О благоприличии»;
5. «Наставление».

Авторство Гиппократов в создании первых двух работ признает Э. Литтре (Эмиль Максимильтен Поль Литтре; *Emile Maximilien Paul Littré*; 01.02.1801–02.06.1881, французский философ-позитивист, историк, филолог и лексикограф). Основное внимание в освещении вопросов деонтологии придают наиболее известной и цитируемой «Клятве», или «Присяге» (лат. *Jusjurandum*). Однако Гиппократ умер ок. 370 г. до н.э. и во время его жизни слова «Клятвы» нигде не упоминались. Существует мнение, что ее текст появилась значительно позже, как слова клятвы самому Гиппократу как учителю Косской медицинской школы — «Клятва Гиппократу»<sup>1</sup>.

Существующий текст «Клятвы» исследовался многими авторами. Общепринято, что он содержит примерно 250 слов и имеет 9 основных этических принципов или обязательств.

Основное внимание (до 30% текста) уделено обязательствам перед учителем: «...Считать научившего меня

врачебному искусству наравне с моими родителями... его потомство считать своими братьями».

На шесть последующих разделов приходится по 12–13% слов:

- принцип не причинения вреда («Не навреди!»): «...Воздерживаясь от причинения всякого вреда и несправедливости»;
- обязательства оказания помощи больному (принцип милосердия): «Я направляю режим больных к их выгоде сообразно с моими силами и моим разумением»;
- принцип заботы о пользе больного и доминанты интересов больного: «В какой бы дом я ни вошел, я войду туда для пользы больного, будучи далек от всякого намеренного, несправедливого и пагубного»;
- обязательство об отказе от интимных связей с пациентами: «...От любовных дел с женщинами и мужчинами, свободными и рабами»;
- обязательство личного совершенствования;
- сохранения врачебной тайны (принцип конфиденциальности): «Что бы при лечении... я ни увидел или ни услышал касательно жизни людской... я умолчу о том, считая подобные вещи тайной».

На 2 положения (принципа уважения к жизни) суммарно приходится до 10%:

- отрицательного отношения к эвтаназии: «Я не дам никому просимого у меня смертельного средства и не покажу пути для подобного замысла»;
- отрицательного отношения к абортам: «Я не вручу никакой женщине абортивного пессария».

Текст «Клятвы Гиппократу» на многие годы (до конца XX — начала XXI в.) определил основные принципы врачебной этики и деонтологии, заключающиеся в позиции уважения к учителю и общему постулату «Не навреди!».

Но с появлением в обществе новых философий, а в медицине — новых технологий возникли вопросы, не укладывающиеся в существующие веками рамки принципов врачебной этики. В вопросах реализации новых технологий на первое место чаще выходят юридические аспекты и только на второе — деонтологические.

Современные вспомогательные репродуктивные технологии (экстракорпоральное оплодотворение, суррогатное материнство, внутриматочная инсеминация спермой донора, посмертное отцовство и материнство и др.), трансплантация органов (в т.ч. посмертное донорство органов) и некоторые другие входят в понятие врачебной этики в представлениях Гиппократов.

«Принцип уважения к жизни» и принцип «Не навреди!», декларированные Гиппократом, во многом идут в разрез с современными понятиями «свободы» и «прав человека» самому решать свою судьбу в вопросах эвтаназии, прерывания беременности, «смены пола».

## Желание пациента и врачебная этика

С момента появления первых представлений о врачебной этике прошли века. Изменились мир, социальная среда, понятие «личности» и «свободы личности».

<sup>1</sup> Косская медицинская школа — главная медицинская школа Древней Греции, на острове Кос. Первые сведения о ней относятся к 584 г. до н.э. Расцвет школы приходился на VI в. до н.э.

Изменилось и отношение некоторых т.н. «врачей» к Человеку и Обществу (опыты Менгеле, сотрудники «отряда 731», использование и создание новых видов биологического оружия и др.).

Изменился и первоначальный термин («врачебная этика») отношения врача к пациенту. В середине XX в. на стыке философских дисциплин появился термин «биоэтика» (от др.-греч. Βίος — жизнь + ἠθική — поведение, поступки) как сфера отношений, касающаяся нравственного аспекта деятельности человека в медицине и биологии вообще.

Наиболее признанной в настоящее время является система этических принципов (отношений), предложенная Т. Бичампом и Джеймсом Ф. Чилдресом [7].

В кратком изложении система «биоэтики» включает в себя:

- «модель Гиппократ», принцип «не навреди» — действия врача, заведомо (или по незнанию) наносящие вред пациенту, или бездействие врача в определенной ситуации; отрицание эвтаназии и абортов как принципа уважения к жизни;
- «модель Парацельса», принцип «делай добро (благо)» — совершение действий для блага пациента;
- «деонтологическая модель», принцип «соблюдения долга» — на базе учения о профессиональном долге медицинских работников, основанном на двух предыдущих принципах;
- «принцип уважения прав и достоинства человека», который в биоэтике является ведущим, так как позволяет в наибольшей степени реализовать права пациента в отношении своей жизни и здоровья. Это проявляется в следовании четырем этическим правилам (правдивости, конфиденциальности, информированного согласия, справедливости) и включает «контрактную модель» (на основе заключенного контракта) и «патерналистскую модель» (от лат. *pater* — отец), когда одна сторона знает, а вторая полностью принимает решения первой [7–9].

Таким образом, в последние годы произошло явное смещение акцентов с конкретного постулата «Не навреди!» к декларируемым в ряде стран и многочисленных социальных группах положениям различных «свобод» и соблюдения «прав человека», что в медицине фактически сводится к исполнению желаний пациента.

### **Эвтаназия, или «я не дам никому просимого у меня смертельного средства...»**

Эвтаназия (от греч. εὖ — хорошо + θάνατος — смерть) — практика прекращения жизни человека, страдающего неизлечимым заболеванием и испытывающего вследствие этого заболевания невыносимые страдания. Выделяются два основных вида эвтаназии: пассивная эвтаназия (прекращение медицинскими работниками поддерживающей терапии) и активная эвтаназия (введение медицинских препаратов либо другие действия, которые влекут за собой быструю и безболезненную смерть). Формы активной эвтаназии: убийство, добровольная эвтаназия, ассистированное самоубийство.

Список видов и форм эвтаназии можно расширять до бесконечности: по социальным, психологическим, финансовым аспектам, на фоне действия наркотических препаратов, с целью нанесения близким психологической травмы и т.д.

Фактически пассивная и активная эвтаназия в действиях медицинских работников или других лиц — это убийство. Решение о законности или преступности этих действий ложится на плечи общества как определенной социальной группы, определяющей систему моральных и нравственных норм (этики). Но совершающий это действие (вольно или невольно) равнозначен палачу («...Лицо, приводящее в исполнение приговор о смертной казни»).

Искусственное прерывание беременности — медицинский аборт (от лат. *abortus* — выкидыш) — напрямую входит в противоречие с постулатом Гиппократ «Не навреди!»: «Я не вручу никакой женщине абортивного pessaria».

Вместе с тем pessarium — это устройство, которое вводится во влагалище при опущении или выпадении матки. В древности их изготавливали из бронзы, хлопка, шерсти и льна. Возможно, в трактате говорится об устройствах, вводимых в цервикальный канал для его расширения и стимуляции сокращений матки (на Руси для этих целей применяли морковь), или pessariis, содержащих лекарственные или раздражающие средства.

Отношение к искусственному прерыванию беременности существенно и разнонаправлено менялось в зависимости от эпох, стран, социального строя и других факторов: от смертной казни женщины и лица, ей помогавшего, до официального разрешения абортов по желанию женщины.

Прерывание беременности в настоящее время (разрешено или запрещено в зависимости от стран, религий и социальных групп) может выполняться по желанию женщины (до 12 недель), по медицинским или социальным показаниям (в сроки более 12 недель) или без участия врача (криминальный аборт).

Этические особенности медицинского (инструментального) аборта по желанию женщины или найденный «этический компромисс»:

- женщина принимает решение о прерывании беременности, но она не выполняет действий по изгнанию плодного яйца;
- врач, производящий аборт, выполняет свои профессиональные обязанности, не нарушая врачебной этики.

В случае применения определенных препаратов (напр. синтетических стероидных антипрогестагенов) женщина не только сама принимает решение, но и самостоятельно (без непосредственного участия врача) совершает определенные действия («акт глотания»). В этом случае врач не участвует в прерывании беременности (только назначает абортивный препарат, а «не дает абортивный pessarium») и не выполняет действием свои профессиональные обязанности. Следовательно, он не нарушает врачебной этики. Женщина, принимая (совершая действие) самостоятельно или по назначению врача пре-

параты данной группы, фактически производит криминальный аборт.

### Деонтология в вопросах пола человека и его гендерной принадлежности

Немного терминологии. По документам ВОЗ:

Пол (*sex*) — это биологические различия между мужчинами и женщинами (анатомическое состояние), определяющие их репродуктивную функцию.

Гендер (англ. *Gender* — пол) — это социально-биологическая характеристика, по которой определяются понятия «мужчина» и «женщина», психосоциальное и социокультурное место мужчины и женщины как личности в обществе (ощущение, поведение и восприятие другими людьми) [10].

В современной психологии выделяются четыре типа гендерной идентичности: маскулинный, фемининный, андрогинный (тип людей, сочетающих в себе как традиционно мужские, так и традиционно женские психологические качества) и недифференцированный.

На этом фоне в 2014 г. в США были представлены 58 возможных вариантов выбора (определения) гендера (например, «...11. *Cisgender Female* — женский предпол, недополовой женский; 12. *Cisgender Male* — мужской предпол, недополовой мужской; 13. *Cisgender Man* — предполовой мужчина, недополовой мужчина; 14. *Cisgender Woman* — предполовая женщина, недополовая женщина...»).

Трансгендерный переход (или «смена пола») — это процесс приведения гендерной роли (поведения, определяющего гендерную принадлежность) и тела человека в соответствие с его внутренним самоощущением (гендерной идентичностью). Трансгендерный переход может включать в себя как социализацию в новой гендерной роли, смену паспортного имени и юридического пола, так и медицинские процедуры по изменению внешних половых признаков. В последнем случае в основе трансгендерного перехода лежат профессиональные действия врача, воздействие на организм пациента, вызывающее, в ряде случаев, необратимые изменения.

Психологическое воздействие — психологическая адаптация индивида в обществе и психологическая адаптация общества к индивиду.

Лекарственная терапия — заместительная гормональная терапия с целью изменения половых признаков организма пациента в желаемую сторону. Заместительная гормонотерапия для трансгендерного перехода имеет длительное, иногда пожизненное, применение. Наиболее драматично с точки зрения врачебной этики принимается решение о заместительной гормональной терапии у детей и по настоянию их родителей (родителя).

Хирургическая коррекция пола — хирургическая операция (операции), производимая в качестве меры изменения гендерного несоответствия путем приведения в соответствие физического облика трансгендерных людей с их гендерной идентичностью. Хирургическая коррекция пола может быть исполнена в двух вариантах: переход с женского пола на мужской и с мужского пола на женский.

Наиболее остро, на наш взгляд, вопросы соблюдения врачебной этики возникают в случаях принятия решений по хирургической коррекции пола, в результате которой действия проводятся на здоровых органах и тканях (не имеющих патологических изменений). С этой точки зрения хирургическое вмешательство не соответствует нормам биомедицинской этики, так как операция не определена медицинскими показаниями. Кроме того, существуют определенные риски (медицинские, эстетические, юридические и др.), непосредственно связанные с производимой операцией.

Сторонники активных действий в отношении реализации трансгендерного перехода отстаивают право человека решать свою судьбу. По их мнению, гендерная дисфория или дистресс, который человек испытывает из-за несовпадения между своей гендерной идентичностью (внутренним самоощущением человека как представителя того или иного гендера) и полом, может привести к психологическим травмам.

Терапией выбора для скорейшей адаптации является лечение у психотерапевта и поддержка близких индивидууму людей. Итог определяется принятием или неприятием индивидуумом окружающим обществом.

При развитии гендерной дисфории и в случаях отсутствия адаптации трансгендерной личности в обществе возможно проведение хирургической коррекции. Однако это является крайней мерой и только в терапевтических целях, так как операция приводит к необратимым последствиям и считается калечащей.

При этом отказ от хирургического вмешательства как последнего варианта лечения может расцениваться как бездействие и неоказание помощи, что также не соответствует нормам врачебной этики.

Таким образом, в основе действий или отказа от них, показанием к хирургическому лечению и лекарственной (гормональной) терапии должно лежать не желание пациента на фоне мнений отдельных социальных групп, а медицинские показания. Правильно сформулированный клинический диагноз определяет формирование соответствующего плана (программы) последующей терапии. Это и является реализацией положений врачебной этики.

Появление «контрактной модели» в реализации ведущего в современной биоэтике «принципа уважения прав и достоинства человека» приводит к отказу от понятия медицинских показаний и принятию чисто финансовых отношений в медицине: «Кто платит...». Врачебная этика сводится к сумме гонорара. На этом фоне многие представители общества следуют своей профессиональной этике: священники отказываются венчать однополые пары, а врачи отказываются от выполнения программ гендерного перехода.

Таким образом, в большей степени принятие тех или иных решений лежит на самом враче: личности врача и его этическом воспитании.

Представленный материал хочется закончить строками из «Сборника Гиппократ» («О благоприличном поведении»):

«Поэтому должно... перенести мудрость в медицину, а медицину в мудрость. Ведь врач-философ равен богу. Да и немного, в самом деле, различия между мудростью и медициной, и все, что ищется для мудрости, все это есть и в медицине, а именно: презрение к деньгам, совестливость, скромность, простота в одежде, уважение, суждение, решительность, опрятность, изобилие мыслей, знание всего того, что полезно и необходимо для жизни, отвращение к пороку...» [5, 6].

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Лесс А. Ответ Чехова. *Здоровье*. 1959;6:22. [Less A. Chekhov's answer. *Health*. 1959;6:22. (in Russian)]
2. Большая медицинская энциклопедия. Главн. ред. Б.В. Петровский. Изд. 3-е. М.: Сов. энциклопедия, 1977;6:38. [Great Medical Encyclopedia. Chief editor B.V. Petrovsky. Ed. 3-e. M.: Soviet Encyclopedia, 1977;6:38. (in Russian)]
3. Gruner. *Censura librorum Hippocrateorum*, Vratisl. 1772.
4. Ковнер С.Г. История медицины. Выпуск 2. Гиппократ. Киев: Тип. Имп. Ун-та св. Владимира В.И. Завадского. 1882:530. [Kovner S.G. History of medicine. Issue 2. Hippocrates. Kiev: Type. Imp. University of St. Vladimir V.I. Zavadsky, 1882:530. (in Russian)]
5. Избранные книги [Текст]. Гиппократ. Пер. с греч. проф. В.И. Руднева; Ред., вступ. статьи и прим. проф. В.П. Карпова. [Москва]: Гос. изд-во биол. и мед. лит-ры, 1936 (16 тип. треста «Полиграф-книга»). Переплет, 736 с., 1 вкл. л. портр.: ил., «Классики биологии и медицины». [Selected books [Text]. Hippocrates. Translated from Greek by prof. V.I. Rudnev; Ed., intro. articles and notes Prof. V.P. Karpova. [Moscow]: State Publishing House of biol. and med. litry, 1936 (16 type. trust «Polygraph book»). Binding, 736 p., 1 incl. L. portr.: ill., «Classics of Biology and Medicine». (in Russian)]
6. Избранные книги. Гиппократ. Перевод с греч. В.И. Руднева; Ред., вступ. ст. [с. 11–76] и примеч. В.П. Карпова. [Репринт. воспроизведение изд. 1936 г.]. М.: ТОО «Сварог», 1994:736. [Selected books. Hippocrates. Translated from the Greek by V.I. Rudnev; Ed., introductory article [pp. 11–76] and note by V.P. Karpov. [Reprint. reproduction of the 1936 edition]. M.: Svarog LLP, 1994:736. (in Russian)]
7. Beauchamp T.L., Childress J.F. Principles of Biomedical ethics [Принципы биомедицинской этики]. 4th ed. Oxford; Oxford Univ. Press, 1994:546.
8. Биоэтика: принципы, правила, проблемы. Отв. ред. Юдин Б.Г. М.: Эдиториал. 1998:470. [Bioethics: principles, rules, problems. Ed. Yudin B.G. M.: Editorial, 1998:470. (in Russian)]
9. Актуальные вопросы биомедицинской этики. И.В. Силуянова, I Всероссийский съезд православных врачей России, Белгород, 28 сентября 2007 года. [Topical issues of biomedical ethics. I.V. Siluyanov, I All Russian Congress of Orthodox Doctors of Russia, Belgorod, September 28, 2007. (in Russian)]
10. Абубикирова Н.И. Что такое «гендер»? *Общественные науки и современность*. 1996;6:123–125. [Abubikirova N.I. What is «gender»? *Social Sciences and modernity*. 1996;6:123–125. (in Russian)]

Поступила 01.06.2021

#### Информация об авторах

Крайнюков Павел Евгеньевич (Kryukov Pavel Evgenievich) — д-р мед. наук, канд. военных наук, доцент, начальник ЦВКГ им. П.В. Мандрыка, профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии Российского университета дружбы народов  
Симоненко Владимир Борисович (Simonenko Vladimir Borisovich) — д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАН, профессор кафедры терапии неотложных состояний филиала ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Москва)  
Абашин Виктор Григорьевич (Abashin Victor Grigoryevich) — д-р мед. наук, профессор, врач консультативного отдела ЦВКГ им. П.В. Мандрыка  
Мусаилов Георгий Рубенович (Musailov Georgy Rubenovich) — канд. военных наук, юриконсульт ЦВКГ им. П.В. Мандрыка

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

Симоненко В.Б.<sup>1</sup>, Абашин В.Г.<sup>2</sup>, Дулин П.А.<sup>1</sup>**ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ И ВОЕННО-МОРСКАЯ ТЕРАПИЯ  
ОТ ИСТОКОВ ДО НАШИХ ДНЕЙ**<sup>1</sup>Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Москва), 107392, Москва, Россия<sup>2</sup>ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия

*В статье содержатся краткие сведения о возникновении и развитии терапевтической помощи в Русской армии и военно-морском флоте. Описан переход от «армейской клиники» проф. М.Я. Мудрова к медицинской дисциплине «военно-полевая терапия» («военно-морская терапия»).*

**Ключевые слова:** военная медицина; военно-полевая терапия; М.Я. Мудров; Русско-японская война; Первая мировая война; боевые отравляющие вещества.

**Для цитирования:** Симоненко В.Б., Абашин В.Г., Дулин П.А. Военно-полевая и военно-морская терапия от истоков до наших дней. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):414–419. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-414-419>

**Для корреспонденции:** Абашин Виктор Григорьевич — д-р мед. наук, проф.; e-mail: avg-56@list.ru

Simonenko V.B.<sup>1</sup>, Abashin V.G.<sup>2</sup>, Dulin P.A.<sup>1</sup>**MILITARY FIELD AND NAVAL THERAPY FROM THE ORIGINS TO THE PRESENT DAY**<sup>1</sup>Military Medical Academy named after Kirov S.M. (Moscow Branch) of the Ministry of Defense of Russia, 107392, Moscow, Russia<sup>2</sup>Central Military Clinical Hospital named after Mandryka P. V. of the Ministry of Defense of the Russian Federation, 107014, Moscow, Russia

*The article contains brief information about the origin and development of therapeutic care in the Russian Army and Navy. The transition from the “army clinic” of prof. M.Ya. Mudrov to the medical discipline “Military field therapy” (“Naval therapy”) is described.*

**Keywords:** military medicine, military field therapy, M.Y. Mudrov, Russian-Japanese war, World War I, chemical warfare agents.

**For citation:** Simonenko V.B., Abashin V.G., Dulin P.A. Military field and naval therapy from the origins to the present day. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):414–419. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-414-419>

**For correspondence:** Abashin Victor Grigoryevich — MD, PhD, DSc, prof.; e-mail: avg-56@list.ru

Received 25.05.2021

В штат войсковых частей Русской армии военные врачи (лекари с высшим медицинским образованием) были включены только при Петре I. В качестве военного врача мог служить выпускник любого медицинского учебного заведения. Поступление на военную службу было делом добровольным. Программы обучения на медицинских факультетах университетов и в Медико-хирургической академии были во многом схожи и включали вопросы профилактики и лечения инфекционных заболеваний, оказания помощи при отравлениях и травмах (боевых травмах) и др.

Со временем стали формироваться основные направления собственно военной медицины: гигиена, терапия, хирургия и др.

Военная медицина — это область медицины и составная часть военного дела, занимающаяся укреплением здоровья, изучением, предупреждением и лечением заболеваний и повреждений, возникающих у военнослужащих в связи с прохождением ими военной службы и участием в боевых действиях.

Составной частью современной военной медицины являются военно-полевая и военно-морская терапия — клинические военно-медицинские дисциплины, изучаю-

щие воздействие на организм факторов боевого применения оружия (боевых отравляющих веществ, биологического оружия, проникающей радиации), особенностей эксплуатации военной техники (физиология подводного плавания) и разрабатывающие принципы организации терапевтической помощи раненым, больным и пораженным в армии и на флоте.

На первом этапе развития военного направления в медицине наиболее остро стояли вопросы организации гигиенических мероприятий в армейской и флотской жизни и борьба с инфекционными заболеваниями. Как пример: в июле 1712 г. в ходе Северной войны в 10 полках Русской армии числилось 369 больных (в среднем 37 человек на полк). По заболеваниям находившиеся в указанных лечебных учреждениях распределялись следующим образом: 47,2% страдали поносом, у 9,0% была зафиксирована лихорадка, у 8,6% — горячка. Оставшаяся часть больных страдала «головною, животною, ушною, французскою, огневою и цинготною болезнью, ногами, руками, тайными удами, вередьми» и проч. [1].

Родоначальником отечественной военной терапии можно по праву считать профессора Матвея Яковлеви-



**М.Я. Мудров**

ча Мудрова (1776, Вологда — 1831, СПб.). Вопросы организации медицинской помощи в войсках вошли в цикл его лекций для студентов Московского университета и Московской медико-хирургической академии «О гигиене и болезнях обыкновенных в действующих войсках, а также терапии болезней, в лагерях и госпиталях наиболее бывающих». Они были впоследствии изданы:

«О гигиене и болезнях, обыкновенных в действующих войсках» (М., 1808) и «Терапия болезней, в лагерях и госпиталях наиболее бывающих» (1809).

М.Я. Мудров писал: «Медицина военная может быть разделена на четыре части:

1. *Военная гигиена, Hygiene militaris*, занимающаяся сохранением здоровья солдат в разумном употреблении всего нужного к предупреждению болезней в солдатах и сохранению здравости, *salubritas* [«полезности для здоровья»], в казармах, лагере и госпиталях...

2. *Военная терапия или армейская клиника, Therapia s. Medicina castrensis*, занимается лечением болезней, наиболее случающихся в армии...

3. *Военная или полковая хирургия, Chirurgia castrensis*, занимаются в особенности лечением ран, холодным и горячим оружием нанесенных, и других повреждений, наиболее случающихся в армии...

4. *Полевая фармакопея, Pharmacopoeia castrensis*. Каждая нация имеет свои лекарства для своей армии...

По предложению совета Московского университета 09.07.1809 М.Я. Мудров прочитал актовую речь «О пользе и предметах военной гигиены, или науке сохранять здоровье военнотружущих». Т.е. до определенного времени на первое место в военной медицине (в армии и на флоте) выступали вопросы гигиены, эпидемиологии, профилактики и лечения инфекционных болезней.

Дальнейшую разработку направления военной терапии проводили профессора Медико-хирургической (Военно-медицинской) академии (ИМХА-ИВМА).

Выпускник ИМХА проф. Аким Алексеевич Чаруковский (1798, с. Пологи, Малороссийская губ. — 1848) в книге «Военно-походная медицина» (1836) указывал на значение особенностей патогенеза, клиники, профилактики и лечения заболеваний, наиболее часто встречающихся в армии [2]. Практический опыт организации медицинского обеспечения войск А.А. Чаруковский получил во время Русско-турецкой войны (1828–1829) и Польского похода (1830–1831). В 5 книгах были описаны вопросы военной гигиены, терапии и военно-полевой хирургии: «Военная гигиена: Сбережение здорового солдата», «Военно-временные госпитали; Призрение больного солда-

та», «Болезни армии; Лечение больного солдата», «Раны вообще; Лечение раненого солдата вообще» и «Раны в особенности по разным частям тела; Лечение раненого солдата, в особенности».

Вопросы оказания терапевтической помощи в действующей армии развил выпускник Императорского Московского университета Сергей Петрович Боткин в ходе Крымской войны (1853–1856), считая основной и самой важной задачей военного врача предупреждение болезней — профилактику заболеваний, совершенствование организации противоэпидемических мероприятий в частях. Он писал: «Предупредить развитие болезней, уменьшить число заболевших важнее, чем вылечить захворавшего» (1864).

В Крымскую войну потери французов составили примерно 309 000 человек, из них было госпитализировано около 50 000 по поводу ранений и более 150 000 из-за болезней. Русская армия потеряла 37 000 солдат на поле боя и 322 000 — из-за болезней (из них более 30 000 умерло).

Не менее важными задачами С.П. Боткин (как хирург и терапевт) считал улучшение эвакуации раненых и больных в ближний тыл и приближение врачебной (квалифицированной по современным понятиям) помощи к фронтовым госпиталям и лазаретам.

Представления С.П. Боткина о войсковой медицине полностью совпадали с мнением проф. Н.И. Пирогова. Благодаря их действиям в ходе Крымской войны система эвакуации была усовершенствована.

По окончании Крымской войны конференция Медико-хирургической академии создала специальную комиссию «для изучения вопроса о приспособлении академического преподавания к потребностям военного быта» (1862), в состав которой вошел и С.П. Боткин.

По завершении работы комиссии в 1864 г. состоялся ее заключительный доклад, в ходе которого С.П. Боткин предложил программу подготовки военных врачей, определил объем и задачи этой подготовки, наметил требования, которые должны были быть положены в основу деятельности именно военного врача, независимо от его специальности. Однако решение этого вопроса (подготовка военного врача) отодвинулось к 1912–1913 гг.

Анализ заболеваемости в действующей армии и возникающих вопросов оказания терапевтической помощи был проведен проф. ИМХА по кафедре клиники внутренних болезней Карлом Карловичем Зейдлицем (06.03.1798–07.02.1885). В его работах было представлено собственное видение вопросов военной медицины, подчеркивалось важное значение медицинской сортировки



**С.П. Боткин**



К.К. Зейдлиц

больных, улучшения эвакуационного дела и повышения мобильности полевых госпиталей [3].

Необходимость развития профилактического направления военной медицины, военной гигиены и эпидемиологии подтверждалась результатами Русско-турецкой войны 1877–1878 гг. и анализом санитарных потерь. Так, по официальным данным, убыль больными в Дунайской армии с нача-

ла мобилизации и до начала обратного движения войск на Родину за 28 мес. составляла 875 542 человека [4].

К началу XX века и в период Русско-японской войны (1904–1905) в плане развития профилактической медицины в штат медицинской службы были введены противэпидемические формирования: дезинфекционные, санитарно-гигиенические и военные железнодорожные дезинфекционные отряды, санитарно-наблюдательные посты и карантинно-дезинфекционные пункты. Впервые в армии вводится штатная должность врача-гигиениста.

Врач-гигиенист 1-й Маньчжурской армии Мачинский Николай Петрович, управление главного полевого военно-медицинского инспектора. Выпускник ИМХА, доктор медицины, статский советник. Награды: орден Св. Анны 3-й ст. с мечами, орден Св. Станислава 3-й ст. (1892), орден Св. Станислава 2-й ст. (1906).

На военно-морском флоте флагманский доктор Балтийского флота тайный советник Ричард Иосифович Гловецкий предложил модель корабельного электрического стерилизатора и дистиллятора. На Всероссийской гигиенической выставке в Санкт-Петербурге в 1913 г. Р.И. Гловецкий получил Большую золотую медаль за разработку и внедрение специальной печи для сжигания сырых и сухих отходов, фекальных масс и т.п. («сжигаются без дыма и запаха»).

Младший врач 8-го гренадерского Московского полка Сергей Николаевич Хозяшев представил диссертацию «Болезни органов дыхания в русской армии: Материалы к выяснению заболеваемости по мед. листам» [9].

Поражение в Русско-японской войне вызвало необходимость преобразований в Императорской русской армии и на военно-морском флоте. Проведение военных реформ планировалось в течение 1905–1912 гг. В ходе реформирования медицинского образования, в частности, планировалось провести «военизацию» Военно-медицинской академии, законодательно и организационно приравняв к другим военно-учебным заведениям.

Одним из направлений реформирования являлось изменение учебной программы с дополнением ее специальными предметами, имеющими военную и военно-медицинскую направленность, в частности, включающими вопросы «военно-санитарной службы с учением о вой-

сковых болезнях и сведений из военной администрации». По сути, это были предложения комиссии академии и С.П. Боткина от 1864 г.

Создаваемый новый статус «военного врача для армии» пояснил главный врач Николаевского военного госпиталя действительный статский советник Николай Сергеевич Безроднов: «Суть в том, что армии нужны не только хорошие врачи, но и именно военные. Ведь в настоящее время под начальством врача находится нередко весьма значительное число лиц, принадлежащих к составу низшего медицинского персонала, санитаров и т.д. Среди них немало нижних чинов».

Реформирование Военно-медицинской академии в направлении подготовки нового профиля военного врача, к сожалению, не успело осуществиться. Через год, в 1914 г., началась Первая мировая война...

Военный врач так и остался «гражданским чиновником военного ведомства».

**Первая мировая война** (28.07.1914–11.11.1918) — один из самых широкомасштабных и кровопролитных вооруженных конфликтов в истории человечества на начало XX века.

Возникновение собственно понятия «военно-полевая терапия», или «оказание терапевтической помощи на поле боя» (по аналогии с «военно-полевой хирургией» — лечение раненых на поле боя) наиболее оправданно отнести к Первой мировой войне и первым газовым атакам (применению боевых отравляющих веществ).

После применения в 1915 г. германским командованием химического оружия впервые в истории войн возникла проблема оказания не только хирургической, но и терапевтической помощи пораженным боевым оружием на поле боя. Появилась принципиально новая категория пострадавших на поле боя — пораженные «удушливыми и ядовитыми газами» (хлор, фосген, дифосген, хлорпикрин, иприт). Она отличалась своеобразием клиники поражения, скоротечностью патологического процесса, тяжестью течения интоксикации, массовым характером поступления отравленных.

22.04.1915 г. в районе Ипра немцы провели первую в истории газовую атаку. Газ был выпущен из 6 тысяч баллонов, в результате ядовитое облако длиной в 6 км и шириной в 1 км накрыло французские позиции. Итог химической газовой атаки хлором: 15 тысяч выведенных из строя солдат и офицеров, из которых 5 тысяч погибли.

Сравнивая Первую мировую войну с предыдущими войнами, Уинстон Черчилль писал: «Масса возбужденных коней, бряцание амуниции, упоенность движением, колышание плюмажей, чувство причастности к животному организму — все это превращает кавалерийские учения в нечто восхитительное... Полки, бригады и даже кавалерийские дивизии способны в кратчайший срок занять боевые позиции, готовясь к величайшему в жизни конника событию — атаке. Позор, что алчная, подлая, авантюрная война все это отвергла и предпочла услуги очкариков-химиков» [5].

Первая газовая атака против русских войск была предпринята 31.01.1915 г. у п. Болимов. По позициям 6-го кор-

пуca 2-й русской армии было выпущено 18 тыс. 150-миллиметровых снарядов, содержащих 63 тонны ксиллибромид. Однако ввиду погодных условий химическая атака на русские войска успеха не имела.

При фольварке Воля Шидловская в 60 км от Варшавы немцы в период 04–08.05.1915 г. установили в своих передовых окопах на протяжении 12 км 12 000 баллонов с хлором. Атака началась 31.05.1915 г. в 3 часа 20 мин. На фоне газовой атаки в течение дня русские части отразили 10 германских атак. Потери русских частей от хлора были огромны (9138 отравленных и 1183 погибших), но все же германское наступление было отбито.

В этот же период происходит зарождение и развитие средств защиты от боевых отравляющих веществ — индивидуальных защитных средств. На первом этапе разрабатывались противогазовые («влажные») маски: «повязка 2-го Петроградского образца»; «противогаз мастерских Северного района»; «повязка образца Варшавского полевого склада Красного Креста» и др.

Проблема защиты от отравляющих веществ была решена, когда русский ученый-химик Н.Д. Зелинский предложил использовать в качестве фильтра активированный уголь, хорошо поглощающий вещества, находящиеся в паро- и газообразном состоянии. В ноябре 1915 г. петроградский инженер Э. Куммант сконструировал резиновый шлем с очками, позволявший защищать не только органы дыхания, но и большую часть головы. К концу 1916 г. русские войска были полностью обеспечены противогазами «Зелинского–Кумманта». Всего армия получила 5 030 660 таких противогазов.

Во время Первой мировой войны впервые возникла проблема оказания терапевтической помощи пораженным отравляющими веществами. Применение химического оружия выявило необходимость срочного изучения патогенеза и клинической картины вызываемых им поражений, внедрения новых гибких и эффективных форм оказания медицинской помощи. Для этих целей в Петрограде создается Военно-химический комитет, в состав которого входил «газовый отдел», предназначенный для координации научных исследований по разработке средств противохимической защиты. Руководителем отдела стал заведующий кафедрой гигиены Военно-меди-

цинской академии профессор Григорий Витальевич Хлопин. В работу включились русские врачи В.И. Глинчиков, А.И. Игнатовский, Н.Н. Бурденко, Н.Н. Савицкий и др.

Механизм действия отравляющих веществ (хлора, фосгена, иприта и др.) и патогенез интоксикации изучались на кафедрах фармакологии Военно-медицинской академии (заведующий кафедрой профессор Николай Павлович Кравков) и Женского медицинского института (заведующий кафедрой профессор Алексей Алексеевич Лихачев).

Русскими учеными были изучены механизмы развития «газовой болезни», разрабатывались методы ее диагностики, профилактики и лечения, а также организационные формы оказания помощи пораженным. Им принадлежит важная роль в использовании и оценке эффективности применяемых в лечении токсического отека легких кровопускания, кальция хлорида, кислородной терапии. На основании полученного опыта уже в августе 1915 г. проф. Александр Иосифович Игнатовский (1875–1955 гг.) опубликовал во «Врачебной газете» три сообщения с описанием клинических проявлений и лечения поражений хлором. В действующую армию была направлена памятка солдату («Наставление по газовой борьбе и сведения о противогазах и прочих средствах и мерах против удушливых и ядовитых газов», 1917).

В 1920 г. проф. Владимир Игнатьевич Глинчиков издал первую русскую монографию «Удушливые газы и газоотравление».

Одним из итогов Первой мировой войны стало понимание необходимости придерживаться единых принципов организации помощи раненым и больным на этапах медицинской эвакуации: «...Действующая армия нуждается в постоянном удалении от нее раненых и больных, дабы их присутствие не стесняло ее подвижности и не оказывало неприятного влияния на находящиеся в ее рядах чины» (приложение №13) [6].

В октябре 1915 г. проф. ИВМА Владимир Андреевич Оппель (1872–1932) выдвигает новый принцип в организации лечебно-эвакуационного обеспечения войск — этапное лечение раненых и больных в ходе их эвакуации, позже сформулированное как «этапное лечение с эвакуацией по назначению».



*Н.П. Кравков*



*Г.В. Хлопин*



*А.А. Лихачев*



*В.И. Глинчиков*



В.А. Оппель

Эвакуация и лечение становились единым взаимосвязанным процессом, обеспечивающим непрерывное оказание медицинской помощи на всех этапах эвакуации.

Однако этапное лечение, предложенное В.А. Оппелем, было официально регламентировано в качестве системы лечебно-эвакуационного обеспечения Красной Армии лишь в конце 1920-х гг., а полностью реализовано только в Великую Отечественную войну.

В период Первой мировой войны, по определению Н.Н. Еланского (1940), существовала «система эвакуации и этапных перевязок».

На период Первой мировой войны пришелся этап штатного совершенствования санитарно-эпидемиологической службы, характеризовавшийся дальнейшим совершенствованием дезинфекционных и санитарно-гигиенических отрядов, созданием дезинфекционных и банно-прачечных, «летучих» санитарно-дезинфекционных, передовых эпидемических, прививочных отрядов, бактериологических лабораторий заразных госпиталей, походных химико-бактериологических лабораторий и лабораторий ученого медицинского комитета.

**Санитарно-эпидемический отряд** предназначался для борьбы с острозаразными заболеваниями и проведения дезинфекции окопов, железнодорожных станций, медицинских учреждений. Развертывалось 50 коек с 3–4 отделениями: для больных сыпным тифом на 20 коек; больных оспой или скарлатиной на 5 коек; больных желудочно-кишечными инфекциями (дизентерия, холера и др.) на 25 коек; лихорадящих больных с неясным диагнозом на 10 коек.

**Подвижный дезинфекционный отряд** (шоссейный дезинфекционный отряд) использовался самостоятельно для проведения дезинфекции или поддержки санитарно-эпидемического отряда и организации временного эпидемического пункта. В период Первой мировой войны было сформировано 74 дезинфекционных отряда и 15 военно-железнодорожных санитарно-дезинфекционных отрядов [7].

С 1915 г. во всех частях военного ведомства были введены обязательные прививки против брюшного тифа, холеры. С декабря 1915 г. были стандартизированы мероприятия по вакцинации, проведению санитарно-гигиенических и противозидемических мероприятий. В 1916 г. в армии появились **банно-прачечные отряды**.

### Научная школа Сергея Петровича Боткина

«Медицина военная», представленная М.Я. Мудровым в виде четырех частей («Военная гигиена»; «Военная терапия или армейская клиника»; «Военная или полковая хирургия» и «Полевая фармакопея»), получи-

ла свое развитие в последующих работах С.П. Боткина и учеников его школы.

27 декабря 1873 г. в Императорской Медико-хирургической академии в присутствии Александра II была торжественно открыта Михайловская клиническая больница им. Я.В. Виллие как «лечебное заведение для безвозмездного пользования больных обоюбого пола».

Средний корпус Михайловской больницы занимала академическая терапевтическая клиника (на 40 кроватей, в том числе 10 кроватей для женщин). Ее возглавил проф. С.П. Боткин.

В январе 1874 г. С.П. Боткин обратился в конференцию Медико-хирургической академии с ходатайством о постройке специального помещения для экспериментальных работ — «Клинической лаборатории С.П. Боткина в Медико-хирургической академии при клинике Виллие». Такая лаборатория была утверждена и построена в 1876 г. во дворе клиники и представляла собой небольшой деревянный одноэтажный двухкомнатный домик (не сохранился).

В лаборатории под руководством С.П. Боткина в свое время работали выдающиеся ученые академии. Среди них И.П. Павлов, С.К. Кликович, В.В. Кудревецкий, Е.О. Шумова-Симановская и др.

Иван Петрович Павлов заведовал физиологической лабораторией в течение 10 лет. Он проводил эксперименты, в том числе и по теме своей докторской диссертации «Центробежные нервы сердца», которую успешно защитил в 1883 г.

В этой лаборатории ординатор терапевтической клиники Станислав-Раймунд Казимирович Кликович проводил изучение влияния на организм закиси азота. В частности, газ изучался как перспективный анестетик и был впервые в мире применен для обезболивания родов (в родильном отделении Михайловской клинической больницы). В 1881 г. С.К. Кликович защитил диссертацию на тему «Закись азота и опыт ее применения в терапии».

Экспериментальная физиологическая лаборатория С.П. Боткина стала прародительницей крупнейшего научно-исследовательского медицинского учреждения, которому было пожаловано название Императорского института экспериментальной медицины (ИИЭМ).

Из числа многочисленных выпускников научной школы С.П. Боткина 87 врачей получили степень доктора медицины, более 40 стали профессорами по 12 медицинским специальностям. Среди них были известные в будущем врачи России, создавшие свои научные школы, имевшие военную направленность.

**Николай Петрович Симановский.** Выпускник ИМХА в 1878 г. Ординатор терапевтической клиники С.П. Боткина. Доктор медицины, профессор ИВМА. Основатель оториноларингологии как самостоятельной научной дисциплины в России. Лейб-педиатр и почетный лейб-офицер двора ЕИВ. С 1892 г. — руководитель основанной им клиники болезней уха, горла и носа ИВМА.

**Михаил Владимирович Яновский.** Выпускник ИМХА в 1880 г. Ассистент Михайловской клинической

больницы. Доктор медицины, профессор ИВМА. В 1905 г. под руководством М.В. Яновского хирург Н.С. Коротков разработал звуковой метод определения артериального давления. М.В. Яновский создал школу отечественных терапевтов (Г.Ф. Ланг, Н.А. Куршаков и др.).

**Николай Яковлевич Чистович.** Выпускник ИМХА в 1884 г. Ординатор терапевтической клиники С.П. Боткина. Доктор медицины, профессор ИВМА. Терапевт, инфекционист и микробиолог. Один из основоположников клиники инфекционных болезней как научной дисциплины и предмета преподавания в России и СССР.

**Александр Афанасьевич Нечаев.** Выпускник ИМХА в 1870 г. Ординатор терапевтической клиники С.П. Боткина. Доктор медицины. Терапевт и организатор больничного дела. С 1890 г. — главный врач Обуховской больницы. А.А. Нечаев превратил ее в передовое лечебное и научное учреждение. Его сотрудники опубликовали около 2000 научных работ, защитили более 50 диссертаций. С 1922 г. больница именовалась Обуховская больница имени профессора А.А. Нечаева памяти 9 января 1905 года.

**Тимофей Павлович Павлов.** Выпускник ИМХА в 1870 г. Ординатор терапевтической клиники С.П. Боткина. Доктор медицины, профессор ИВМА. Основатель школы дерматовенерологов. В 1905 г. по высочайшему повелению он был командирован в район боевых действий Русско-японской войны для осмотра всех лечебных и санитарных учреждений [8].

Опыт оказания медицинской помощи в Императорской русской армии в начале XX века, полученный в ходе Русско-японской и Первой мировой войн, лег в основу дальнейшей организации хирургической и терапевтической помощи в Рабоче-Крестьянской Красной Армии и Рабоче-Крестьянском Красном Флоте.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Семека С.А. Военно-медицинская организация русской армии при Петре I. М., 1952:48. [Semeka S.A. Military medical organization of the Russian army under Peter I. M., 1952:48. (in Russian)]
2. Чаруковский А.А. Военно-походная медицина: в 5-ти ч. СПб.: тип. И. Воробьева, 1836–1837. [Charukovsky A.A. Military marching medicine: in 5 hours. SPb.: printing house I. Vorobyov, 1836–1837. (in Russian)]
3. Зейдлиц К.К. О чуме в русской армии во время похода против турок в 1828 и 1829 гг. Открытое письмо профессору Н.И. Пирогову (критика некоторых хирургических положений Пирогова). *Русская старина*. 1885, книга 9. [Seidlitz K.K. On the plague in the Russian army during the campaign against the Turks in 1828 and 1829 he. An open letter to Professor N.I. Pirogov (criticism of certain surgical provisions Pirogov). *Russkaya Starina*. 1885, book 9. (in Russian)]
4. Военно-медицинский отчет за войну с Турцией в 1877–1878 гг., Дунайская армия. СПб., 1886, ч. 2. [Army medical report for the war with Turkey in 1877–1878, the Danube army. St. Petersburg, 1886, part 2. (in Russian)]
5. Мои ранние годы: 1874–1904. Уинстон Черчилль. Пер. с англ. Е. Осоневой, В. Харитоновой. М.: КоЛибри, Азбука–Аттикус, 2012:68. [My early years: 1874–1904. Winston Churchill. Trans. from English. Isoneway E., V. Kharitonov. Moscow: Kolibri, Azbuka–Atticus, 2012:68. (in Russian)]
6. Приложения к положению о полевом управлении войск в военное время, Высочайше утвержденные 5.08.1914 г. (с.с.; ПГ, 1914) с Положением об эвакуации раненых и больных (приложение №13). [Application to the situation on the field management of troops in wartime Royally approved 5.08.1914 G. (S. S.; NG, 1914), The Situation on the evacuation of the wounded and sick (Appendix 13). (in Russian)]
7. РГВИА. Раздел 14. 221 ф., 2101 ед. хр., 1904–1918 гг. [RGVIA. Section 14. 221 f., 2101 units. hr., 1904–1918, (in Russian)]
8. Павлов Е.В. На Дальнем Востоке в 1905 г.: из наблюдений во время войны с Японией. Лейб-хирург Е. Павлов. Санкт-Петербург: книгопеч. Шмидт, 1907;[4],380:107, с. ил. [Pavlov E.V. In the Far East in 1905: From observations during the war with Japan. Life surgeon E. Pavlov. St. Petersburg: knigopetch. Schmidt, 1907. [4], 380:107. ill. (In Russian)].
9. Дис. на степ. д-ра мед. С.Н. Хозяшева. Санкт-Петербург: тип. Штаба Отд. корпуса жандармов, 1911;2:111, 2 л. ил. (Серия докторских диссертаций, допущенных к защите в Военно-медицинской академии в 1911–1912;3). [Dis. on step. Dr. med. S.N. Khozhasheva. St. Petersburg: printing house Headquarters of the Gendarmes Corps Department, 1911;2:111, 2 l. il. (A series of doctoral dissertations admitted to defense at the Military Medical Academy in 1911–1912;3) (in Russian)]

Поступила 25.05.2021

#### Информация об авторах

Симоненко Владимир Борисович (Simonenko V.B.) — д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАН, профессор кафедры терапии неотложных состояний филиала ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Москва)  
Абашин Виктор Григорьевич (Abashin V.G.) — д-р мед. наук, профессор, врач консультативного отдела ЦВКГ им. П.В. Мандрыка  
Дулин Петр Алексеевич (Dulin P.A.) — д-р мед. наук, доцент, доцент кафедры терапии неотложных состояний филиала ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Москва)

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

**Нагорнова З.М.<sup>1</sup>, Селезнев А.В.<sup>1</sup>, Булах И.А.<sup>2</sup>, Брежнев А.Ю.<sup>3</sup>, Куроедов А.В.<sup>4,5</sup>****СТЕРОИДНАЯ ГЛАУКОМА**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Иваново, Россия<sup>2</sup>ООО «МЦ Ивастремед», 153021, Иваново, Россия<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, 305041, Курск, Россия<sup>4</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия<sup>5</sup>ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия

*Глюкокортикостероиды широко применяются как в общеклинической, так и в офтальмологической практике. Однако их неоправданное использование недопустимо, а назначения должны строго контролироваться и требуют мониторинга уровня внутриглазного давления, так как одними из установленных побочных эффектов препаратов этого ряда являются повышение уровня офтальмотонуса и развитие глаукомной оптической нейропатии. В данном обзоре рассмотрен патогенез повышения уровня внутриглазного давления на фоне приема различных форм глюкокортикостероидов, описано время и продолжительность их офтальмогипертензивного действия. Подробно изучены имеющиеся данные об особенностях клинической картины стероидной глаукомы в зависимости от путей их введения. Описана тактика лечения пациентов с офтальмогипертензией или установленным диагнозом стероидной глаукомы.*

**Ключевые слова:** стероидная глаукома; глаукома; стероиды; глюкокортикостероиды; внутриглазное давление.

**Для цитирования:** Нагорнова З.М., Селезнев А.В., Булах И.А., Брежнев А.Ю., Куроедов А.В. Стероидная глаукома. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):420–428. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-420-428>

**Для корреспонденции:** Нагорнова Зоя Михайловна — ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии; e-mail: myxazai@mail.ru

**Nagornova Z.M.<sup>1</sup>, Seleznev A.V.<sup>1</sup>, Bulakh I.A.<sup>2</sup>, Brezhnev A.Yu.<sup>3</sup>, Kuroyedov A.V.<sup>4,5</sup>****STERIOD GLAUCOMA**<sup>1</sup>Ivanovo State Medical Academy, 153012, Ivanovo, Russia<sup>2</sup>LLC Ivastramed, 153021, Ivanovo, Russia<sup>3</sup>Kursk State Medical University, 305041, Kursk, Russia<sup>4</sup>Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia, 117997, Moscow, Russia<sup>5</sup>FKI Central Military Clinical Hospital named after Mandryka P.V. of the Ministry of Defense of Russia, 107014, Moscow, Russia

*Glucocorticosteroids are widely used in clinical and ophthalmic practice, but their unjustified and uncontrollable use is unacceptable. Prescription of steroids has to be controlled strictly and the level of intraocular pressure must be diagnosed, because one of the significant side effect of steroids is increased intraocular pressure level and, as a result, the development of glaucomatous optic neuropathy. This review deals with the pathogenesis of an increase in the level of intraocular pressure against various forms of glucocorticosteroids intake, describes the time and duration of their ocular-hypertensive effect. The available data on the features of the clinical picture of steroid glaucoma, depending on the routes of their entry, have been studied in detail. The tactics of treating patients with ocular hypertension or a proven case of steroid glaucoma are described.*

**Key words:** steroid glaucoma; glaucoma; steroids; glucocorticosteroids; intraocular pressure.

**For citation:** Nagornova Z.M., Seleznev A.V., Bulakh I.A., Brezhnev A.Yu., Kuroyedov A.V. Steroid glaucoma. *Klinicheskaya medicina*. 2021;99(7–8):420–428. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-420-428>

**For correspondence:** Zoya Mikhailovna Nagornova — Assistant of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology; e-mail: myxazai@mail.ru

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 03.06.2021

Глюкокортикостероиды (ГКС) — класс стероидных гормонов, продуцируемых корой надпочечников. Их синтетические аналоги применяются для лечения воспалительных и аутоиммунных заболеваний, при этом способы введения и дозировка зависят от конкретной нозологии и возраста пациента.

В офтальмологии ГКС применяют для лечения заболеваний глазной поверхности, увеитов и патологии

глазного дна, например кистозного макулярного отека и диабетической ретинопатии [1]. Кроме терапевтического действия местные и системные ГКС имеют ряд побочных эффектов, например способствуют развитию и прогрессированию катаракты и повышению уровня внутриглазного давления (ВГД) [2]. Если повышение уровня офтальмотонуса продолжается длительное время, то может развиваться вторичная, стероидиндуциро-

ванная глаукома, так как повышенный уровень ВГД является основным фактором риска развития глаукомной оптиконейропатии (ГОН) [3, 4].

В 1950 г. J.M. McLean [5] впервые сообщил о повышении уровня ВГД, вызванном системным введением адренокортикотропного гормона, что также было подтверждено в 1963 г. H.N. Bernstein и соавт. [6]. В 1954 г. J. Francois [7] отметил и описал повышение уровня ВГД на фоне местного применения кортизона. С того времени в клиническую практику вошло понятие стероидной глаукомы как одной из форм вторичной офтальмогипертензии (ОГ) или вторичной открытоугольной глаукомы (ОУГ).

Поскольку ГКС являются основными средствами терапии целого ряда офтальмологических заболеваний и состояний, необходимость своевременной диагностики стероидной офтальмогипертензии и поиск методов ее лечения имеют большое значение для повседневной клинической практики [8, 9].

Доказано, что уровень ВГД меняется в течение суток. Это связано с суточным ритмом секреции ГКС корой надпочечников (пик уровня ВГД чаще приходится примерно на 7:00, к вечеру уровень ВГД снижается и достигает минимума ночью). Прямым подтверждением этому служат данные о повышении уровня ВГД при гиперплазии коры надпочечников, с одной стороны, и отсутствие суточных колебаний уровня ВГД после их удаления — с другой [10]. Согласно данным ряда авторов, при ежедневном применении как местных, так и системных ГКС на протяжении 4–6 недель примерно у 4–6% населения уровень ВГД может возрасти до 31 мм рт. ст. и более [11]. По результатам исследований В. Becker и M.F. Armaly (1965), в общей популяции в зависимости от степени повышения уровня ВГД были выделены группы с высоким, средним и низким ответом на применение местных ГКС (табл. 1) [12–14].

Большой интерес представляет факт, что у лиц, чувствительных к лекарственным средствам, содержащим стероиды (так называемые «стероидные респонденты»), с большей вероятностью разовьется ОУГ, чем у тех, чей уровень ВГД не повышается на фоне применения ГКС, даже несмотря на то, что при прекращении применения ГКС гипертензионный эффект полностью нивелируется [15].

## Патогенез стероидной глаукомы

Повышение уровня ВГД при стероидной глаукоме связано с уменьшением оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ). В 1995 г. A.F. Clark [16] предположил, что на фоне применения стероидов происходит активация специфических рецепторов, которые изменяют гены трабекулярной мембраны (ТМ) (миоцилин и оптинейрин), это, в свою очередь, вызывает изменения во внеклеточном матриксе и приводит к увеличению сопротивления оттоку ВГЖ. В дальнейшем после проведения анализа гистологических изменений ТМ в сопоставлении с уровнем ВГД (офтальмотонус в ходе исследования измеряли с помощью внутриглазного датчика) было установлено, что морфологические изменения ТМ (утолщение трабекулярных пучков, уменьшение межтрабекулярных промежутков, утолщение юкстаканаликулярной ткани и увеличение количества аморфного гранулярного внеклеточного материала) происходят в глазах с повышенным уровнем ВГД [17].

Последующие исследования установили, что стероиды ингибируют метаболизм арахидоновой кислоты в ТМ, снижая фагоцитарную активность макрофагов [18], что приводит к агрегации большого количества отработанного материала в каналах оттока и последующему увеличению сопротивления оттоку ВГЖ [19].

Кроме того, ГКС стабилизируют мембраны лизосом и провоцируют изменение метаболизма гликозаминогликанов (ГАГ), которые накапливаются в ТМ. Полимеризованные ГАГ гидратируются, вызывая «биологический отек», сужение межтрабекулярных пространств, и тем самым повышают степень сопротивления оттоку ВГЖ [20]. Объем отложений ГАГ в ТМ зависит от продолжительности применения стероидов [21]. В то время как количество ГАГ, эластина и фибронектина увеличивается в препаратах тканевых культур в ответ на лечение дексаметазоном, уровни тканевого активатора плазминогена, стромелизина и активность некоторых металлопротеиназ ТМ уменьшается [22].

В эксперименте, проведенном на кроличьих глазах и на культуре человеческих клеток ТМ, выявлено, что ГКС специфически связываются с ядрами клеток в ТМ, изменяя их морфологию (увеличение размера ядра и содержания ДНК) [23]. Более поздние исследования под-

Таблица 1

### Тип ответа на топические ГКС

	Becker В. [12]	Armaly M.F. [13, 14]
Частота применения ГКС	4 р/день	3 р/день
Длительность использования ГКС	6 нед.	4 нед.
Показатель	Конечный уровень ВГД	Изменения уровня ВГД
Тип ответа на ГКС		
низкий	< 20 мм рт. ст. (58%)	< 6 мм рт. ст. (66%)
средний	20–31 мм рт. ст. (36%)	6–15 мм рт. ст. (29%)
высокий	> 31 мм рт. ст. (6%)	> 15 мм рт. ст. (5%)

**Частота различных типов ответа на прием ГКС согласно генетической теории [31]**

	Высокий (%)	Средний (%)	Низкий (%)
ПОУГ	90	10	0
Братья и сестры больного ПОУГ	30	50	20
Потомки больного ПОУГ	25	70	5

Примечание: ПОУГ — первичная открытоугольная глаукома.

твердили, что ГКС, кроме этого, вызывают пролиферацию и активацию эндоплазматического ретикулума аппарата Гольджи и увеличивают отложение отработанного материала во внеклеточном матриксе [24]. Еще одним механизмом, уменьшающим отток ВГЖ, является снижение синтеза простагландинов, индуцированное ГКС [25].

Существует и генетическая теория. В 1964 г. В. Becker и К.А. Nahn [26] предположили, что степень ответа на прием ГКС обусловлена определенным набором генов. Далее М.Ф. Armaly [27] и В. Becker [12] (1965) уточнили, что респонденты со средней степенью ответа были гетерозиготами, а с высокой степенью ответа — гомозиготами по предрасполагающему набору генов. Однако более поздние исследования не подтвердили эту теорию (табл. 2) [28].

Также было показано, что под воздействием дексаметазона в клетках ТМ активируется несколько генов, например гены, представляющие ингибитор сериновой протеазы (альфа-1-антихимотрипсин), нейротропный фактор (фактор, происходящий из пигментного эпителия), фактор ангиогенеза, фактор б и фермент простагландин-синтаза (простагландин-D2-синтаза) [29]. Однако наиболее изученным является ген, представляющий белок миоцилин [30]. Предположение о роли миоцилина в индуцированной кортикостероидами офтальмогипертензии связано с тем, что (1) он в большом количестве экспрессируется в клетках ТМ, подвергшихся воздействию ГКС, (2) снижение степени его экспрессии сопоставимо с задержкой повышения уровня ВГД при лечении ГКС и (3) дозировка, необходимая для того, чтобы вызвать экспрессию белка, аналогична дозировке, необходимой для повышения уровня ВГД [31]. Несмотря на уже имеющиеся данные, роль миоцилина остается малоизученной, а эксперименты по изменению его экспрессии дали противоречивые результаты. Так, в перфузируемых культурах клеток переднего отрезка глаза человека рекомбинантный миоцилин увеличивал сопротивление оттоку, в то время как опосредованный вирусами перенос миоцилина в клетки ТМ вызывал сверхэкспрессию миоцилина и приводил к снижению сопротивления оттоку ВГЖ [32]. Кроме того, у мышей, которые были генетически модифицированы на сверхэкспрессию миоцилина, повышение уровня ВГД не выявлено [33]. А Fingert и соавт. (2001) не выявили статистически значимых подтверждений связи мутаций миоцилина и стероидиндуцированной офтальмогипертензии у обезьян [34].

Необходимы дальнейшие исследования миоцилина и других продуктов генов, индуцированных стероидами,

для более полного понимания роли генетической теории в повышении уровня ВГД на фоне применения ГКС.

**Факторы риска**

Ведущими факторами риска повышения уровня ВГД на фоне приема ГКС являются первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) и подозрение на глаукому. Так, применение местных ГКС вызывает повышение уровня ВГД на 30% (более 6 мм рт. ст.) менее чем у 40% здорового населения и у 90% пациентов с ПОУГ [35]. В 1963 г. В. Becker и D.W. Mills провели исследование, в ходе которого установлено значимое повышение уровня ВГД при применении местных ГКС у пациентов с подозрением на глаукому или с глаукомой. Уровень ВГД в группе с установленным диагнозом повысился в среднем с 16,9 до 32,1 мм рт. ст., в группе с подозрением на глаукому — с 17,1 до 28,3 мм рт. ст., в контрольной группе (здоровые лица) — с 13,6 до 18,2 мм рт. ст. После прекращения лечения местными ГКС уровень ВГД вернулся к исходному значению у всех пациентов [36]. Кроме того, к факторам риска относят миопию высокой степени, ранее выполненную кератопластику или рефракционную операцию, синдром пигментной дисперсии, травматическую рецессию угла передней камеры, сахарный диабет, заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит), эндогенный гиперкортицизм [37–39].

**Время ответа и продолжительность**

У пациентов, чувствительных к ГКС, повышение уровня ВГД обычно происходит в течение первых нескольких недель их приема. Однако длительность офтальмогипертензии различна и в одном случае может сохраняться непродолжительное время, а в другом — длиться годы, хотя чаще всего при отмене ГКС уровень ВГД нормализуется за 1–4 нед. [40]. М.Ф. Armaly (1963) доказал это, инстиллируя 0,1% дексаметазон три раза в день в правый глаз в течение 4 нед. и используя левый глаз в качестве контроля [41]. Интересно отметить, что риск возникновения глаукомы после системного применения ГКС выше, чем после местного. Кроме того, скорость повышения уровня ВГД зависит от противовоспалительной активности ГКС [42]. Н.Л. Cantrill и соавт. (1975) установили, что степень повышения уровня ВГД зависит от выраженности противовоспалительного действия ГКС и чем выше противовоспалительный эффект ГКС, тем выше ОГ [43]. Н.Н. Bernstein и В. Schwartz (1962) обнаружили, что у тех, кто принимал ГКС системно более 4 лет, уровень ВГД был значитель-

но выше, чем у тех, кто принимал системные ГКС менее года [44].

### Клиническая картина

Субъективная симптоматика при развитии стероидной глаукомы, как и при ПОУГ, выражена слабо. Признаки и симптомы меняются в зависимости от возраста пациентов. У детей до года признаки схожи с врожденной и, как правило, проявляются следующей триадой: отек роговицы, блефароспазм и светобоязнь. У взрослых стероидная глаукома проявляется повышением уровня ВГД при открытом угле передней камеры, ГОН и типичными дефектами поля зрения. К другим офтальмологическим изменениям, косвенно свидетельствующим о стероидной природе глаукомы, относятся увеличение толщины роговицы, появление язв роговицы и задней субкапсулярной катаракты (табл. 3).

Чаще всего стероидиндуцированная глаукома сочетается с весенним кератоконъюнктивитом, так как такие пациенты нуждаются в длительном лечении, а стероиды часто используются для облегчения симптомов [45–47]. Проведенные исследования установили, что повышение уровня ВГД происходит чаще именно при местном применении содержащих стероиды препаратов [48], при этом степень повышения офтальмотонуса более выражена в старшей возрастной группе и не коррелирует с дозировкой препарата или продолжительностью лечения [49]. У детей повышение уровня ВГД более выражено, чем у взрослых, кроме того, описаны случаи значимого повышения уровня ВГД у младенцев, получавших назальные и ингаляционные стероиды. А стероидиндуцированная глаукома составляет одну четвертую всех приобретенных глауком у детей [50, 51].

Наиболее полно в доступной литературе описаны случаи возникновения стероидной глаукомы на фоне ингаляционного применения ГКС. Ингаляционные кортикостероиды, применяемые традиционно для лечения бронхиальной астмы, могут абсорбироваться из слизистой оболочки носа и легких и подвергать организм более длительному воздействию ГКС [52]. Кроме того, при неправильном использовании ингаляторов их содержимое может напрямую попадать на глазную поверхность.

С целью оценки влияния ингаляционных и назальных ГКС на развитие офтальмогипертензии и ПОУГ

Е. Grabe с соавторами (1997) провели анализ данных медицинских карт 48 118 пациентов в возрасте 66 лет и старше (9793 с подозрением на ПОУГ или с ПОУГ и 38 325 пациентов без признаков заболевания). Было показано, что симптоматическое применение ингаляционных и назальных ГКС не связано с повышенным риском развития офтальмогипертензии или ПОУГ. В то время как регулярное их применение в течение 3 мес. и более увеличивает риск развития офтальмогипертензии и ПОУГ до 1,44 (95% доверительный интервал 1,01–2,06) [53].

Р. Mitchell с соавторами (1999) также определили положительную корреляцию между риском развития глаукомы и применением ингаляционных стероидов у пациентов с отягощенным семейным анамнезом [54]. А в работах Е.В. Dreyer (1993) и I. Opatowsky с соавторами (1995) было установлено повышение уровня ВГД на фоне приема ингаляционных форм ГКС, но корреляции с продолжительностью их приема обнаружено не было [55, 56]. Т. Nath с соавторами (2017) установили, что чем выше дозировка и дольше продолжительность приема, тем выше риск развития глаукомы, а частота встречаемости глаукомы у лиц, принимавших ингаляционные ГКС, составила 3,92% [57].

Исследование, проведенное в Индии (2018) и длившееся 21 мес., в котором приняли участие 400 человек (200 пациентов, принимавших 800 мкг будесонида или эквивалентную дозу других ингаляционных ГКС — срок приема не менее 6 мес., прием других форм ГКС был исключен за 3 мес. до начала исследования; 200 человек контрольной группы, не принимавших ГКС), показало, что средний уровень ВГД в основной группе составил  $15,31 \pm 3,27$  мм рт. ст., это было значимо выше, чем среднее значение в группе контроля ( $13,39 \pm 1,95$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ )). Среднее значение центральной толщины роговицы составило  $522,02 \pm 30,47$  мкм, что ниже среднего,  $528,73 \pm 29,09$  мкм в контрольной группе ( $528,73 \pm 29,09$  мкм,  $p > 0,001$ ). Из 200 пациентов у 11 (5,5%) диагностирована ОГ и у 2 (1%) пациентов — глаукома. Статистически значимой связи между продолжительностью приема ингаляционных стероидов и повышением уровня ВГД установлено не было ( $p = 0,62$ ). В контрольной группе не было выявлено ни офтальмогипертензии, ни глаукомы [58].

Также есть исследования с периодом наблюдения 12–20 нед., не подтвердившие связь применения ингаляционных ГКС и развития глаукомы, возможно, это связано с недостаточной продолжительностью исследования [59, 60]. Вместе с тем в одном из рандомизированных исследований не было установлено влияния ингаляционных ГКС на уровень офтальмотонуса (анализ 22 пациентов с офтальмогипертензией и ПОУГ, срок наблюдения 6 нед.) [61, 62].

### Интравитреальная терапия

Озурдекс — это интравитреальный имплант, содержащий 0,700 мг микронизированного дексаметазона, показанием к применению которого является макулярный

Таблица 3

#### Клинические признаки стероидной глаукомы [40, 45]

Признаки открытоугольной глаукомы	Косвенные признаки стероидной глаукомы
Глаукомная оптиконеуропатия	Задняя субкапсулярная катаракта
Изменение периметрических показателей	Утолщение роговицы
Повышение уровня ВГД (может проявиться через 3–6 нед. после местного применения и через несколько лет при системном применении)	Язва роговицы Атрофия кожи век

отек, возникший на фоне окклюзии центральной вены сетчатки или ее ветвей. Проведенные исследования показали, что повышение уровня ВГД более чем на 10 мм рт. ст. от исходного уровня наблюдается у 12,6% пациентов после первого введения и у 15,4% после второго. Авторы отмечают, что поскольку дексаметазон является более водорастворимым, чем триамцинолон или флуоцинолона ацетонид, удастся успешно контролировать повышенный уровень ВГД [63]. Так, по данным К. Bollinger и соавт. (2011), интравитреальный имплант ретисерт, применяемый для лечения задних увеитов и содержащий флуоцинолона ацетонид, приводит к повышению уровня ВГД у 78% пациентов, при этом примерно половине (45%) из них потребовалась антиглаукомная операция для снижения уровня ВГД (срок наблюдения составил 8 лет) [64].

В свою очередь интравитреальное введение триамцинолона приводит к повышению уровня ВГД у 50% пациентов в течение 2–4 нед. с момента инъекции, при этом в артериальных и авитреальных глазах повышение уровня ВГД происходит раньше [65]. Так, исследование, проводимое в течение 4 лет, показало, что в среднем до повышения уровня ВГД более чем на 10 мм рт. ст. проходит 34–52 дня [66]. А L.M. Smithen и соавт. (2004) доказал, что у 40,4% пациентов, перенесших интравитреальное введение триамцинолона, через 100 дней после инъекции уровень ВГД повышается более чем на 24 мм рт. ст. [67].

Несмотря на имеющиеся доказательства повышения уровня ВГД после интравитреального введения триамцинолона, ряд исследователей считают этот риск вполне оправданным, поскольку происходит значимое улучшение зрительных функций, а у большинства пациентов уровень ВГД возможно контролировать с помощью местной гипотензивной терапии, хотя описаны и случаи нормализации уровня ВГД только после выполнения витрэктомии [68].

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с первичной открытоугольной глаукомой, глаукомой нормального давления, ювенильной глаукомой, увеальной глаукомой, глаукомоциклическим кризом [69].

### Мониторинг уровня ВГД

Перед началом терапии с использованием ГКС следует провести измерение исходного уровня ВГД. Пациентам, получающим ГКС местно, следует измерять уровень ВГД каждые 2 нед. с момента начала лечения, затем каждые 4 нед. в течение 2–3 мес, а при продолжении лечения — каждые 6 мес. В случае интравитреального введения ГКС необходимо наблюдение на протяжении нескольких месяцев с момента инъекции. В случае необходимости длительной системной терапии ГКС перед началом лечения необходимо провести скрининг на глаукому. А пациентам, которые ежедневно получают 10 мг и более преднизолона, необходимо проверять уровень ВГД через 1, 3 и 6 мес. с момента начала лечения, а затем каждые 6 мес. [70].

Необходимо помнить, что стероидиндуцированное повышение уровня ВГД обычно происходит в течение нескольких недель после начала терапии ГКС. В большинстве случаев уровень ВГД самопроизвольно снижается до исходного уровня в течение нескольких недель-месяцев после прекращения приема ГКС. В редких случаях уровень ВГД остается повышенным. Кроме того, есть пациенты, у которых основное заболевание требует продолжения приема ГКС, несмотря на повышенный уровень ВГД, таких пациентов необходимо наблюдать и лечить так же, как и пациентов с ПОУГ [71].

### Лечение

В первую очередь необходимо убедиться, что принимаемый ГКС является причиной повышения уровня ВГД, а если диагностирована глаукома и она прогрессирует, то желательно снизить дозу ГКС или прекратить прием, также возможно заменить получаемый ГКС на другой [72]. Так, например, при офтальмогипертензии вследствие приема дексаметазона замена его на фторметолон 0,1% или римексолон 1% помогает снизить уровень ВГД [73]. Возможна замена ГКС на альтернативные средства, например нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), такие как флурбипрофен, бромфенак, кеторолак и непафенак [74]. НПВП в первую очередь действуют как ингибиторы циклооксигеназы и эффективны при воспалении переднего отдела глаза, а в послеоперационном периоде предупреждают воспаление и снижают риск возникновения макулярного отека [75].

Аналогично возможна замена местного ГКС на циклоспорин А [76]. Пациентам, у которых уровень ВГД повышен на фоне приема системных ГКС, рационально назначение или увеличение дозировки стероидсберегающих препаратов, таких как циклофосфамид или метотрексат, что в свою очередь позволит снизить необходимую дозировку ГКС. Стоит помнить, что у стероидсберегающих препаратов есть значительные побочные эффекты, которые требуют тщательного контроля, поэтому их назначение и коррекцию проводят только под контролем врача-эндокринолога [77].

В случае повышения уровня ВГД на фоне интравитреального введения имплантов, содержащих ГКС, необходимо их хирургическое удаление. Продолжительность стероидной терапии также влияет на обратимость повышения уровня ВГД. В тех случаях, когда лечение стероидами необходимо продолжать, для снижения уровня ВГД назначают местные гипотензивные препараты [78]. Необратимая офтальмогипертензия (ОГ) с последующей ОУГ наблюдается примерно в 3% случаев, и чаще у людей с отягощенным семейным анамнезом по глаукоме или при непрерывном применении ГКС на протяжении 4 лет и более [79, 80].

### Особенности местной гипотензивной терапии

Назначение миотиков не показало гипотензивной эффективности при продолжении лечения ГКС, а при отмене ГКС и применении миотиков уровень ВГД значительно снижался, соответственно их гипотензивная эффектив-

ность при стероидной глаукоме дискутабельна, а назначение нерационально. Кроме того, они усиливают воспаление и усугубляют образование задних синехий [81]. Применение местных бета-адреноблокаторов оправданно после прекращения ГКС-терапии [82].

Сопутствующий прием латанопроста оказался столь же эффективным, как прекращение терапии, поэтому назначение аналогов простагландинов необходимо, если лечение стероидами не может быть прекращено. Однако есть сообщения, что латанопрост вызывает увеит и относительно противопоказан при увеальной глаукоме. Также латанопрост вызывает кистозный макулярный отек в псевдофакичных глазах в раннем послеоперационном периоде [83, 84].

Бримонидин может быть использован при стероид-индуцированной глаукоме, хотя есть данные о развитии увеита, вызванного этим препаратом [85].

Системное назначение ацетазоламида эффективно для кратковременного контроля повышенного уровня ВГД при всех формах глаукомы. В то время как местные ингибиторы карбоангидразы (дорзоламид и бринзоламид) могут быть использованы для продолжительного гипотензивного лечения [86].

**Лазерное лечение.** Применение аргонлазерной трабекулопластики неэффективно в предотвращении стероидиндуцированной ОГ. В то время как селективная лазерная трабекулопластика имеет преимущества в качестве альтернативы медикаментозной терапии или в дополнение к ней [87].

**Хирургическое лечение.** Трабекулэктомия остается эффективным методом лечения глаукомы у тех пациентов, у которых после прекращения терапии ГКС сохраняется повышение уровня ВГД даже на фоне медикаментозной терапии [88].

**Перспективные методы лечения.** Блокаторы рецепторов глюкокортикоидов были предложены в качестве потенциальных терапевтических агентов для лечения глаукомы, вызванной применением ГКС. Мифепристон — периферический блокатор прогестерона с антиглюкокортикоидными свойствами — снижает уровень ВГД как у кроликов с нормальным уровнем офтальмотонуса, так и у кроликов с ОГ, индуцированной ГКС [89]. Однако это лечение еще не разрешено к использованию у людей. A.L. Southren и соавт. (1994) ингибировали индуцированную дексаметазоном ОГ у кроликов с помощью тетрагидрокортизола [90]. Однако A.F. Clark и соавт. (1993) установили, что тетрагидрокортизол действует не как антагонист ГКС, а устраняет вызванные дексаметазоном изменения ТМ [91]. Для людей с высоким уровнем ответа на ГКС возможным лечением были бы разработки генной инженерии. Достаточно однократного введения вируса для перестройки структуры ТМ и снижения «ответа» на стероиды, что значительно удобнее и эффективнее местной гипотензивной терапии и антиглаукомной хирургии [92]. Однако данная методика пока не применима у пациентов из-за малой изученности, высокой вероятности иммунного ответа и возможного системного воздействия вируса [93].

## Выводы

Стероидная глаукома — ятрогенное заболевание, для профилактики которого необходимо соблюдать четкие показания к назначению и применению ГКС, при этом самостоятельное и неконтролируемое их применение пациентами недопустимо. Определяющим будет являться выбор дозировки ГКС, а также длительность его применения и предотвращение как слишком быстрой отмены препарата (для профилактики возвратного увеита), так и необоснованного увеличения сроков лечения. Также необходимо проводить мониторинг уровня ВГД на фоне применения ГКС, выявлять факторы риска и своевременно назначать местную гипотензивную терапию. Возможно, дальнейшее расширение использования НПВП и развитие генно-инженерных технологий предоставит эффективные альтернативы применению ГКС или повысит их безопасность.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kiernan D.F., Mieler W.F. Intraocular corticosteroids for posterior segment disease: 2012 update. *Expert Opin Pharmacother.* 2012;13(12):1679–1694. DOI: 10.1517/14656566.2012.690736
2. Kiddee W., Trope G.E., Sheng L. et al. Intraocular pressure monitoring post intravitreal steroids: a systematic review. *Surv. Ophthalmol.* 2013;58(4):291–310. DOI: 10.1016/j.survophthal.2012.08.003
3. Куроедов А.В., Мовсисян А.Б., Егоров Е.А. и др. Профиль пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Российской Федерации (предварительные результаты многоцентрового популяционного исследования). Часть 1. *Национальный журнал глаукома.* 2021;20(1):3–15. [Kuroedov A.V., Movsisyan A.B., Egorov E.A. et al. The profile of patients with primary open-angle glaucoma in the Russian Federation (preliminary results of a multicenter population-based study). Part 1. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma.* 2021;20(1):3–15. (in Russian)]
4. Егоров Е.А., Петров С.Ю., Городничий В.В. и др. Тонметрическое внутриглазное давление у взрослого населения: популяционное исследование. *Национальный журнал глаукома.* 2020;19(2):39–50. [Egorov E.A., Petrov S.Yu., Gorodnichiy V.V. et al. Tonometric intraocular pressure in adult population: a population study. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma.* 2020;19(2):39–50. (in Russian)]
5. McLean J. MUse of ACTH and cortisone. *Trans. Am Ophthalmol. Soc.* 1950;48:293–296.
6. Bernstein H.N., Mills D.W., Becker B. Steroid-induced elevation of intraocular pressure. *Arch. Ophthalmol.* 1963;70:15–18. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050017005
7. Francois J. Cortisone et tension oculaire. *Ann. D'Oculist.* 1954; 187(9):805.
8. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2014;121(11):2081–2090. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
9. Smith C.L. Corticosteroid glaucoma: A summary and review of the literature. *Am. J. Med. Sci.* 1966;252(2):239–244. DOI: 10.1097/00000441-196608000-00017.
10. Нестеров А.П. Глаукома. М.: МИА, 2008:357. [Nesterov A.P. Glaukoma. M.: MIA, 2008:357. (in Russian)]
11. Jobling A.I., Augusteyn R.C. What causes steroid cataracts? A review of steroid-induced posterior subcapsular cataracts. *Clin. Exp. Optom.* 2002;85(2):61–75. DOI: 10.1111/j.1444-0938.2002.tb03011.x
12. Becker B. Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Invest. Ophthalmol.* 1965;26(4):198–205.
13. Armaly M.F. The heritable nature of dexamethasone-induced ocular hypertension. *Arch. Ophthalmol.* 1966;75(1):32–35. DOI: 10.1001/archophth.1966.00970050034007

14. Armaly M.F. Inheritance of dexamethasone hypertension and glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1967;77(6):747–751. DOI: 10.1001/archophth.1967.00980020749006
15. Godel V., Feiler-Ofry V., Stein R. Systemic steroids and ocular fluid dynamics. II. Systemic versus topical steroids. *Acta Ophthalmol. (Copenh)*. 1972;50(5):664–676. DOI: 10.1111/j.1755-3768.1972.tb06607.x
16. Clark A.F. Steroids, ocular hypertension, and glaucoma. *J. Glaucoma*. 1995;4(5):354–369. DOI: 10.1097/00061198-199510000-00010
17. Clark A.F., Wilson K., de Kater A.W. et al. Dexamethasone-induced ocular hypertension in perfusion-cultured human eyes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1995;36(2):478–489
18. Vranka J.A., Kelley M.J., Acott T.S., Keller K.E. Extracellular matrix in the trabecular meshwork: intraocular pressure regulation and dysregulation in glaucoma. *Exp. Eye Res.* 2015;133:112–125. DOI: 10.1016/j.exer.2014.07.014
19. Comes N., Buie L.K., Borrás T. Evidence for a role of angiopoietin-like 7 (ANGPTL7) in extracellular matrix formation of the human trabecular meshwork: implications for glaucoma. *Genes Cells*. 2011;16(2):243–259. DOI: 10.1111/j.1365-2443.2010.01483.x
20. Francois J., Victoria-Troncoso V. Mucopolysaccharides and pathogenesis of cortisone glaucoma. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1974;165(1):5–10.
21. Steely H.T., Browder S.L., Julian M.B. et al. The effects of dexamethasone on fibronectin expression in cultured human trabecular meshwork cells. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1992;33(7):2242–2250.
22. Fan B.J., Wang D.Y., Tham C.C. et al. Gene expression profiles of human trabecular meshwork cells induced by triamcinolone and dexamethasone. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2008;49(5):1886–1897. DOI: 10.1167/iovs.07-0414
23. Tripathi B.J., Tripathi R.C., Swift H.H. Hydrocortisone-induced DNA endoreplication in human trabecular cell in vitro. *Exp. Eye Res.* 1989;49:259–270. DOI: 10.1016/0014-4835(89)90095-x
24. Zhang X., Clark A.F., Yorio T. FK506-binding protein 51 regulates nuclear transport of the glucocorticoid receptor beta and glucocorticoid responsiveness. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2008;49(3):1037–1047. DOI: 10.1167/iovs.07-1279
25. Singh I.P., Ahmad S.I., Yeh D. et al. Early rapid rise in intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetate injection. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(2):286–287. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.03.001
26. Becker B., Hahn K.A. Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1964;54:543–551. DOI: 10.1016/0002-9394(64)92500-0
27. Armaly M.F. Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. I. The demonstration of three level of response. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1965;4(2):187–197.
28. Schwartz J.T., Reuling F.H., Feinlieb M. et al. Twin study on ocular pressure following topically applied dexamethasone: II. Inheritance of variation in pressure response. *Arch. Ophthalmol.* 1973;90(4):281–286. DOI:10.1001/archophth.1973.01000050283006
29. Lo W.R., Rowlette L.L., Caballero M. et al. Tissue differential microarray analysis of dexamethasone induction reveals potential mechanisms of steroid induced glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2003;44(2):473–485. DOI: 10.1167/iovs.02-0444
30. Wordinger R.J., Clark A.F. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma. *Prog. Retina Eye Res.* 1999;18(5):629–667. DOI: 10.1016/s1350-9462(98)00035-4
31. Alward W.L., Fingert J.H., Coote M.A. et al. Clinical features associated with mutations in the chromosome 1 open-angle glaucoma gene (GLC1A). *N. Engl. J. Med.* 1998;338(15):1022–1027. DOI: 10.1056/NEJM199804093381503
32. Tamm E.R. Myocilin and glaucoma: facts and ideas. *Prog. Retina Eye Res.* 2002;21(4):395–428. DOI: 10.1016/s1350-9462(02)00010-1
33. Gould D.B., Miceli-Libby L., Savinva O.V. et al. Genetically increasing Myoc expression supports a necessary pathological role of abnormal proteins in glaucoma. *Mol. Cell Biol.* 2004;24(20):9019–9025. DOI: 10.1128/MCB.24.20.9019-9025.2004
34. Fingert J.H., Clark A.F., Craig J.E. et al. Evaluation of the myocilin (MYOC) glaucoma gene in monkey and human steroid-induced ocular hypertension. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2001;42(1):145–152.
35. Tripathi R.C., Parapuram S.K., Tripathi B.J. et al. Corticosteroids and glaucoma risk. *Drugs Aging*. 1999;15(6):439–450. DOI: 10.2165/00002512-199915060-00004
36. Becker B., Mills D.W. Corticosteroids and intraocular pressure. *Arch. Ophthalmol.* 1963;70(4):500–507. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050502012
37. Gatson H., Absolon M.J., Thurtle O.A., Sattar M.A. Steroid responsiveness in connective tissue diseases. *British Journal of Ophthalmology*. 1983;67(7):487–490. DOI: 10.1136/bjo.67.7.487
38. Shaikh N.M., Shaikh S., Singh K., Manche E. Progression of end-stage glaucoma after laser in situ keratomileusis. *J. Cataract Refract Surg.* 2002;28(2):356–359. DOI: 10.1016/s0886-3350(01)01065-3
39. Hamilton D.R., Manche E.E., Rich L.F., Maloney R.K. Steroid-induced glaucoma after laser in situ keratomileusis associated with interfacial fluid. *Ophthalmology*. 2002;109(4):659–665. DOI: 10.1016/s0161-6420(01)01023-5
40. Weinreb R.N., Polansky J.R., Kramer S.G., Dox J.D. Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1985;26(2):170–175.
41. Armaly M.F. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: I. The effect of dexamethasone in the normal eye. *Arch. Ophthalmol.* 1963;70(4):482–491. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050484010
42. Allingham R., Damji K.R., Freedman S. et al. *Steroid-Induced Glaucoma. In: Shields Textbook of Glaucoma*. 6th edition. Philadelphia, PA, USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2011:344–349.
43. Cantrill H.L., Palmberg P.F., Zink H.A. et al. Comparison of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 1975;79(6):1012–1017. DOI: 10.1016/0002-9394(75)90687-x
44. Bernstein H.N., Schwartz B. Effects of long-term systemic steroids on ocular pressure and tonographic values. *Arch. Ophthalmol.* 1962;68(6):742–753. DOI: 10.1001/archophth.1962.00960030746009
45. Zuger C., Saunders D., Levit F. Glaucoma from topically applied steroids. *Arch. Dermatol.* 1976;112(9):1326. DOI: 10.1001/archderm.1976.01630330080032
46. Касимов Э.М., Агаева Ф.А. Мониторинг внутриглазного давления у пациентов с заболеваниями соединительной ткани, получающих лечение стероидами. *Клиническая офтальмология*. 2013;13(4):150–153. [Kasimov E.M., Agayev F.A. Monitoring of intraocular pressure in patients with connective tissue diseases treated with steroids. *Clinical ophthalmology. Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2013;13(4):150–153. (in Russian)]
47. Godel V., Feiler-Ofry V., Stein R. Systemic steroids and ocular fluid dynamics. II. Systemic versus topical steroids. *Acta Ophthalmol. (Copenh)*. 1972;50(5):664–676. DOI: 10.1111/j.1755-3768.1972.tb06606.x
48. Kaur S., Dhiman I., Kaushik S. et al. Outcome of ocular steroid hypertensive response in children. *J. Glaucoma*. 2016;25(4):343–347. DOI: 10.1097/ijg.0000000000000209
49. Gupta S., Shah P., Grewal S. et al. Steroid-induced glaucoma and childhood blindness. *Br. J. Ophthalmol.* 2015;99(11):1454–1461. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2014-306557.
50. Ang M., Ti S.E., Loh R. et al. Steroid-induced ocular hypertension in Asian children with severe vernal keratoconjunctivitis. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1253–1258. DOI: 10.2147/OPHT.S32936
51. Bonini S., Bonini S., Lambiasi A. et al. Vernal keratoconjunctivitis revisited: a case series of 195 patients with long-term follow-up. *Ophthalmology*. 2000;107(6):1157–1163. DOI: 10.1016/s0161-6420(00)00092-0
52. Opatowsky I., Feldman R.M., Gross R., Fedman S.T. Intraocular pressure elevation associated with inhalation and nasal corticosteroids. *Ophthalmology*. 1995;102(2):177–179. DOI: 10.1016/s0161-6420(95)31039-1
53. Garbe E., Lorier J., Boivin J.F., Siussa S. Inhaled and nasal glucocorticoids and the risk of ocular hypertension or open-angle glaucoma. *JAMA*. 1997;277(9):722–727. DOI: 10.1001/jama.277.9.722
54. Mitchell P., Cumming R.G., Mackey D.A. Inhaled corticosteroids, family history, and risk of glaucoma. *Ophthalmology*. 1999;106(12):2301–2306. DOI: 10.1016/S0161-6420(99)90530-4
55. Dreyer E.B. Inhaled steroid use and glaucoma. *N. Engl. J. Med.* 1993;329(24):1822. DOI: 10.1056/nejm199312093292420
56. Opatowsky I., Feldman R.M., Gross R., Fedman S.T. Intraocular pressure elevation associated with inhalation and nasal corticoste-

- roids. *Ophthalmology*. 1995;102(2):177–179. DOI: 10.1016/s0161-6420(95)31039-1
57. Nath T., Roy S.S., Kumar H. et al. Prevalence of steroid-induced cataract and glaucoma in chronic obstructive pulmonary disease patients attending a tertiary care center in India. *Asia-Pacific J. Ophthalmol*. 2017;6(1):28–32. DOI: 10.22608/APO.201616
58. Shroff S., Thomas R.K., D'Souza G., Nithyanandan S. The effect of inhaled steroids on the intraocular pressure. *Digit. J. Ophthalmol*. 2018;24(3):6–9. DOI: 10.5693/djo.01.2018.04.001
59. Duh M.S., Walker A.M., Lindmark B., Laties A.M. Association between intraocular pressure and budesonide inhalation therapy in asthmatic patients. *Ann. Allergy Asthma Immunol*. 2000;85(5):356–361. DOI: 10.1016/S1081-1206(10)62545-8
60. Jindal S.K., Aggarwal A.N., Gupta D. et al. Indian study on epidemiology of asthma, respiratory symptoms and chronic bronchitis in adults (INSEARCH). *Int. J. Tuberc. Lung Dis*. 2012;16(9):1270–1277. DOI: 10.5588/ijtld.12.0005
61. Moss E.B., Buys Y.M., Low S.A. et al. A randomized controlled trial to determine the effect of inhaled corticosteroid on intraocular pressure in open-angle glaucoma and ocular hypertension: the ICOUGH Study. *J. Glaucoma*. 2016;26(2):182–186. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000429
62. Витовская О.П. Медикаментозно индуцированная глаукома. *Офтальмологические ведомости*. 2014;7(3):58–62. DOI: 10.17816/OV2014358-62. [Vitovskaya O.P. Medically induced glaucoma. *Ophthalmology journal. Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2014;7(3):58–62. (In Russian)]. DOI: 10.17816/OV2014358-62
63. Haller J.A., Bandello F., Belfort R. et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular oedema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*. 2011;118(12):2453–2460. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.05.014
64. Bollinger K., Kim J., Lowder C.Y. et al. Intraocular pressure outcome of patients with fluocinolone acetonide intravitreal implant for noninfectious uveitis. *Ophthalmology*. 2011;118(10):1927–1931. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.02.042
65. Vedantham V. Intraocular pressure rise after intravitreal triamcinolone. *Am. J. Ophthalmol*. 2005;139(3):575. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.10.023
66. Aref A.A., Scott I.U., Oden N.L. et al. Incidence, risk factors, and timing of elevated intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetonide injection for macular edema secondary to retinal vein occlusion: SCORE Study Report 15. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(9):1022–1029. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2015.1823
67. Smithen L.M., Ober M.D., Maranan L., Spaide R.F. Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol*. 2004;138(5):740–743. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.06.067
68. Gillies M.C., Simpson J.M., Billson F.A., Luo W. et al. Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch. Ophthalmol*. 2004;122(3):336–340. DOI: 10.1001/archophth.122.3.336
69. Jain S., Thompson J.R., Foot B. et al. Severe intraocular pressure rise following intravitreal triamcinolone: a national survey to estimate incidence and describe case profiles. *Eye (Lond)*. 2014;28(4):399–401. DOI: 10.1038/eye.2013.306
70. Zode G.S., Sharma A.B., Lin X. et al. Ocular-specific ER stress reduction rescues glaucoma in murine glucocorticoid-induced glaucoma. *J. Clin. Invest*. 2014;124(5):1956–1965. DOI: 10.1172/JCI69774
71. Herschler J. Increased intraocular pressure induced by repository corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol*. 1976;82(1):90–93. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90669-3
72. Kitazawa Y. Increased intraocular pressure induced by corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol*. 1976;82(3):492–495. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90500-6
73. McGhee C.N., Watson D.G., Midgley J.M. et al. Penetration of synthetic corticosteroids into human aqueous humour. *Eye*. 1990;4(3):526–530. DOI: 10.1038/eye.1990.70
74. Asano S., Miyake K., Ota I., Sugita G. et al. Reducing angiographic cystoid macular edema and blood-aqueous barrier disruption after small-incision phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation: Multicenter prospective randomized comparison of topical diclofenac 0.1% and betamethasone 0.1%. *J. Cataract Refract. Surg*. 2008;34(1):57–63. DOI: 10.1016/j.jcrs.2007.08.030
75. Wilhelm E. Experimental and clinical investigation of a non-hormonal anti-inflammatory eye ointment. *Ophthalmic Res*. 1973;5(5):253–289. DOI: 10.1159/000266072
76. Perry H.D., Donnenfeld E.D., Acheampong A. et al. Topical Cyclosporine A in the management of postkeratoplasty glaucoma and corticosteroid-induced ocular hypertension (CIOH) and the penetration of topical 0.5% cyclosporine A into the cornea and anterior chamber. *CLAO J*. 1998;24(3):159–165. DOI: 10.1097/00003226-199705000-00005
77. Jones R., Rhee D.J. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Current opinion in ophthalmology*. 2006;17(2):163–167. DOI: 10.1097/OI.icu.0000193079.55240.18
78. Leibowitz H.M., Ryan W.J., Kupferman A. Comparative anti-inflammatory efficacy of topical corticosteroids with low glaucoma-inducing potential. *Arch. Ophthalmol*. 1992;110(1):118–120. DOI: 10.1001/archophth.1992.01080130120038
79. Espildora J, Vicuna P, Diaz E. Cortisone-induced glaucoma: a report on 44 affected eyes. *J Fr. Ophthalmol* 1981;4(6–7):503–508. DOI: 10.11565/arsmed.v42i24.977
80. Симакова И.Л., Куликов А.Н., Тихоновская И.А. и др. Особенности диагностики и лечения клинического случая медикаментозно-индуцированной глаукомы. *Офтальмология*. 2019;16(3):399–407. [Simakova I.L., Kulikov A.N., Tikhonovskaya I.A. et al. Features of diagnosis and treatment of the drug-induced glaucoma clinical case. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(3):399–407. (in Russian)]. DOI: 10.18008/1816-5095-2019-3-399-407
81. Goldberg I. Ocular inflammatory and steroid-induced glaucoma. In: Yanoff M., Duker J.S. (eds) *Ophthalmology*, 2nd ed. Mosby: St Louis, MO, 2004;1512–1517. DOI: 10.1016/b978-0-323-04332-8.00196-7
82. Honjo M., Tanihara H., Inatani M., Honda Y. External trabeculotomy for the treatment of steroid-induced glaucoma. *J. Glaucoma*. 2000;9(6):483–485. DOI: 10.1097/00061198-200012000-00011
83. Scherer W.J., Hauber F.A. Effect of latanoprost on intraocular pressure in steroid induced glaucoma. *J. Glaucoma*. 2000;9(2):179–182. DOI: 10.1097/00061198-200004000-00009
84. Warwar R.E., Bullock J.D., Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology*. 1998;105(2):263–268. DOI: 10.1016/s0161-6420(98)92977-3
85. Damico D.J., Goldberg M.F., Hudson H. et al. Anecortave acetate as monotherapy for the treatment of subfoveal neovascularization in age-related macular degenerations: twelve-month clinical outcomes. *Ophthalmology*. 2003;110(12):2372–2383.
86. Phulke S., Kaushik S., Kaur S., Pandav S.S. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness. *J. Curr. Glaucoma Pract*. 2017;11(2):67–72. DOI: 10.5005/jp-journals-10028-1226
87. Galin M.A., Hirschman H., Gould H., Hofmann I. Does laser trabeculoplasty prevent steroid glaucoma? *Ophthalmic Surg. Lasers*. 2000;31(2):107–110. DOI: 10.3928/1542-8877-20000301-06
88. Thomas R., Jay J.L. Raised intraocular pressure with topical steroids after trabeculectomy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 1988;226(4):337–340. DOI: 10.1007/BF02172963
89. Green K., Cheeks L., Slagle T., Phillips C.I. Interaction between progesterone and mifepristone on intraocular pressure in rabbits. *Curr. Eye Res*. 1989; 8(3): 317–320. DOI: 10.3109/02713688908997574
90. Southren A.L., Wandel T., Gordon G.G., Weinstein B.I. Treatment of primary open angle glaucoma with 3 $\alpha$ ,5 $\beta$ -tetrahydrocortisol: new therapeutic modality. *J. Ocul. Pharmacol*. 1994;10(1):385–391. DOI: 10.1089/jop.1994.10.385
91. Clark A.F., Wilson K., Miggans S.T., Lane D. Inhibition of dexamethasone-induced cytoskeletal changes in cultured human trabecular meshwork cells by tetrahydrocortisol. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1996;37(5):805–813.
92. Spiga M.G., Borrás T. Development of a gene therapy virus with a glucocorticoid-inducible MMP1 for the treatment of steroid glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2010;51(6):3029–3041. DOI: 10.1167/iovs.09-4918
93. Tektas O.Y., Hammer C.M., Danias J. et al. Morphologic changes in the outflow pathways of bovine eyes treated with corticosteroids. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2010;51:4060–4066. DOI: 10.1167/iovs.09-4742

**Информация об авторах**

Нагорнова З.М. (Nagornova Z.M.) — ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0002-3821-689X>  
Селезнев А.В. (Seleznev A.V.) — канд. мед. наук, доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

Булах И.А. (Bulakh I.A.) — врач-офтальмолог; <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>  
Брежнев А.Ю. (Brezhnev A.Yu.) — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии  
Куроедов А.В. (Kuroyedov A.V.) — д-р мед. наук, начальник отделения, профессор кафедры офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

Асфандиярова Н.С.

## ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»  
Минздрава России, 390026, Рязань, Россия

*Заболевание, вызванное новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), является глобальной проблемой, и не только по причине широкого распространения, но и в связи с высокой частотой развития постковидного синдрома. В обзоре литературы представлены результаты многочисленных наблюдений за пациентами, перенесшими COVID-19. Описаны наиболее частые симптомы постковидного синдрома, разбираются причины и факторы риска его развития. Отсутствие единства взглядов на термин «постковидный синдром» затрудняет оценку частоты развития тех или иных симптомов. Рассматриваются варианты постковидного синдрома, предлагается разграничить развившийся после острого COVID-19 постковидный синдром длительностью до 12 нед. и продолжительный вариант постковидных клинических симптомов длительностью более 12 нед., которые следует отличать от затяжного COVID-19, его осложнений, последствий интенсивной терапии. Разбираются вопросы прогноза, диагностики, лечения постковидного синдрома.*

**Ключевые слова:** новая коронавирусная инфекция; постковидный синдром; клиника; диагностика; лечение.

**Для цитирования:** Асфандиярова Н.С. Постковидный синдром. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):429–435.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-429-435>

**Для корреспонденции:** Асфандиярова Наиля Сайфуллаевна — д-р мед. наук, доцент кафедры поликлинической терапии, профилактической медицины и врачебной общей практики; e-mail: [n.asfandiyarova2010@yandex.ru](mailto:n.asfandiyarova2010@yandex.ru)

*Asfandiyarova N.S.*

### POST-COVID-19 SYNDROME

Ryazan State Medical University, 390026, Ryazan, Russia

*The disease caused by new coronavirus infection (COVID-19) is a global problem not only because of its wide spread occurrence, but also due to the high incidence of post-COVID syndrome. The literature review presents the results of numerous observations of patients, who undergone COVID-19. The most common symptoms are: general weakness, impaired cognitive functions, memory loss, depression, anosmia, dysgeusia, shortness of breath, cough, chest pain, abdominal pain, anorexia, nausea, vomiting, diarrhea, less often — alopecia, skin rashes, etc. The most frequent symptoms of the post-COVID syndrome are described; the reasons and risk factors for its development are analyzed. The lack of views sameness on the term “post-COVID syndrome” makes it difficult to evaluate the frequency of certain symptoms development. Variants of the post-COVID syndrome are considered. It is proposed to distinguish between the post-COVID syndrome, developed after acute COVID-19 that lasts up to 12 weeks, and a prolonged variant of post-COVID clinical symptoms that last longer than 12 weeks, which should be distinguished from lingering COVID-19, its complications, and the consequences of intensive care. The questions of prognosis, diagnostics, and treatment of post-COVID syndrome are discussed.*

**Key words:** new coronavirus infection; post-COVID syndrome; clinic; diagnostics; treatment.

**For citation:** Asfandiyarova N.S. Post-COVID-19 syndrome. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):429–435.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-429-435>

**For correspondence:** Nailya S. Asfandiyarova — MD, PhD, DSc, Associate Professor of the Department of Polyclinic Therapy, Preventive Medicine and General Medical Practice; e-mail: [n.asfandiyarova2010@yandex.ru](mailto:n.asfandiyarova2010@yandex.ru)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 07.05.2021

Конец 2019 г. был отмечен событием, коренным образом изменившим жизнь всего человечества. Появление нового штамма коронавируса, который впоследствии был обозначен как SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus-2 — новый коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома-2), привело к пандемии заболевания, получившего название COVID-19 (Coronavirus diseases-19).

Отсутствие информации на начальных этапах пандемии об эпидемиологии, клиническом течении, лечении и защите населения от новой коронавирусной инфекции постепенно, по мере накопления знаний, сменяется на надежду на победу над SARS-CoV-2. Несмотря на определенные достижения в изучении коронавирусной

инфекции, остается много нерешенных вопросов, с которыми сталкиваются исследователи по мере знакомства с вирусом.

На 06.09.2021 г. зарегистрировано около 221 млн заболевших, и по мере увеличения числа пациентов, выздоровевших после COVID-19, внимание исследователей все больше привлекает проблема, с которой сталкиваются реконвалесценты: после острого периода заболевания у части из них остаются симптомы, которые создают проблемы для нормальной жизнедеятельности [1]. Большое число пациентов, предъявляющих жалобы, а также серьезность некоторых симптомов после перенесенной коронавирусной инфекции привели к тому, что эти проявления были обозначены как «состояние после

COVID-19», получив свое место в Международной классификации болезней X пересмотра (U09).

Симптоматика проявлений была весьма разнообразной, а их длительность варьировала от 3 нед. до 6 мес. и более от начала заболевания. Изначально это состояние расценивалось как постковидный синдром, появились публикации, где изучалась частота появления тех или иных симптомов после острого периода инфекции через 2 мес. и более.

Частота встречаемости различных симптомов, которые исследовались в течение 2 мес. у пациентов после выписки из стационаров и отрицательных тестов на SARS-CoV-2, были следующими: общая слабость у ранее здоровых лиц от 18 до 50 лет — 39–73%, одышка — у 39–74%, снижение качества жизни — у 44–69%, нарушение функции внешнего дыхания — у 39–83%, миокардит — у 3–26%, персистирующие неврологические симптомы — у 55%, психоэмоциональные нарушения — у 5,5%, нарушение вкуса и/или обоняния — у 13–36% [2–7].

В исследовании, проведенном в Италии [8], сообщалось, что по меньшей мере у 87% пациентов, выписанных из больницы (средний возраст 56,5 года, 63% из них мужчины), сохранялись те или иные симптомы (у 32% — 1 или 2 симптома, у 55% — более 3). Наиболее часто наблюдались общая слабость (53%), одышка (43%), артралгия (27%), боли в грудной клетке (22%). Авторы отмечали, что коморбидная патология встречалась нечасто: артериальная гипертензия (35%), иммунные нарушения (11%), хроническая обструктивная болезнь легких (9%), диабет (7%), остальные заболевания встречались менее чем у 5%.

C. Carvalho-Schneider и соавт. [9] также сообщают о последствиях COVID-19 через 2 мес. наблюдения, однако речь идет уже о легком течении заболевания: средний возраст пациентов 49 ± 15 лет, у половины выявлена коморбидная патология (54%). У большинства начало заболевания по типу ОРВИ (87%), аносмия/агевзия у 59%, лихорадка у 51% пациентов. Через 1 мес. у 68%, а через 2 мес. у 66% по меньшей мере один или более симптомов: потеря веса на 5% и более, одышка, астения, боль в груди, сердцебиение, аносмия, агевзия, головная боль, кожная сыпь, артралгия, миалгия, проблемы с желудочно-кишечным трактом, температура. Через 2 мес. аносмия/агевзия у 23%, одышка у 30%, чаще у лиц в возрасте 40–60 лет. Следует отметить, что если обследование пациентов проводилось вскоре после выздоровления (на 12–41-й день, в среднем через 16 дней), то чаще (у 94%) выявлялись остаточные явления [10, 11].

Исследование пациентов через 3–6 мес. после выписки из стационара показало, что частота и клинические проявления мало отличались от показателей пациентов, обследованных в течение до 3 мес. от начала заболевания. E. Garrigues и соавт. [12] исследовали больных коронавирусной инфекцией (средний возраст 63,2 года, 62,5% из них мужчины) через 3–4 мес. после выписки из стационара. Коморбидная патология выявлена примерно у половины больных: артериальная гипертензия у 46,7%, избыточная масса тела или ожирение у 47,5%, сахарный

диабет у 21,7%. К наиболее часто встречающимся симптомам относились утомляемость (55%), одышка (42%), снижение памяти (34%), бессонница (31%). C. Huang и соавт. [13] сообщают о наличии симптомов через 6 мес. после выписки из стационара более чем у половины больных (усталость/мышечная слабость у 63%, проблемы при засыпании у 26%, алопеция у 22%, аносмия у 11%, дисгевзия у 9%), титр нейтрализующих антител упал у большинства, при этом у больных с постковидным синдромом данное явление встречалось чаще (96,2% против 58,5%).

Проведение масштабных исследований в Великобритании (около 50 тыс. пациентов с COVID-19) позволило установить, что через 140 дней после выписки из стационара сахарный диабет развился у 4,9%, неблагоприятные сердечно-сосудистые явления у 4,8%, хронические заболевания почек у 1,5% и хроническое заболевание печени у 0,3% пациентов, 12,3% пациентов умерли после выписки [14]. Через 12 нед. симптомы наблюдались у 2,3% пациентов с легким течением заболевания и включали общую слабость, головную боль, одышку, аносмию [15].

G. Vanichkachorn и соавт. [16], наблюдая за 100 пациентами с легким течением COVID-19 (75% пациентов не были госпитализированы) в течение 1–6 мес. (в среднем 3 мес.) после заболевания, отмечают, что только 1 из 3 мог вернуться к прежней жизнедеятельности без ограничений. Возраст больных 45 лет, преобладали женщины (68%), коморбидная патология до болезни отсутствовала, однако индекс массы тела был 30,2 кг/м<sup>2</sup>, что свидетельствовало об ожирении. Наиболее частыми жалобами также были слабость (80%), одышка (45%), кашель (15%), проблемы со стороны нервной системы (59%), у трети больных выявлены депрессия или тревожность, когнитивные нарушения, нарушение сна, у 9% аносмия/дисгевзия, алопеция у 6%. Следует отметить, что у большинства больных не были отмечены какие-либо серьезные изменения показателей при проведении лабораторных и инструментальных методов исследования. Полученные результаты сложно оценивать, так как в одну группу были включены больные и с продолжающимся заболеванием, и с остаточными явлениями, и с постковидным синдромом. Тем не менее эти результаты свидетельствуют о наличии проблем у пациентов после острой коронавирусной инфекции.

A. Pavli и соавт. [17] в обзоре литературы, посвященном постковидному синдрому, дают детальное описание симптомов после перенесенного COVID-19. Однако путаница в терминологии не позволяет разобраться, где речь идет об остаточных явлениях, а где о постковидном синдроме, так как авторы, используя классификацию Greenhalgh и соавт. [18], называют симптомы, возникшие через 3 нед. от начала заболевания, постковидным синдромом, а симптомы, продолжающиеся более 12 нед., трактуют как хронический COVID-19. A. Pavli и соавт. [17] отмечают, что при легком течении симптомы встречаются у 10–35%, а при тяжелом течении (после выписки из стационара) у 85%, то есть авторы отмечают зависимость частоты развития постковидного синдрома

(остаточных явлений? осложнений? последствий интенсивной терапии?) от тяжести заболевания. Как и другие исследователи, они [17] подчеркивают, что наиболее частыми симптомами могут быть слабость, одышка, нарушение обоняния и вкуса. Общая слабость может встречаться у 17,5–75% пациентов, чаще у мужчин, при наличии коморбидной патологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания бронхолегочной системы, ожирение) эти симптомы могут продолжаться до 7 мес. и более. Причинами данного явления могут быть дисфункция иммунной системы, неврологические проблемы и гормональный дисбаланс. Одышка и боль в груди обуславливают снижение толерантности к физическим нагрузкам и вызваны поражением легких в острый период. Встречаются у 40–60% и 22% соответственно. Изменения со стороны психики встречаются примерно у четверти больных и могут длиться до 2 мес., заключаются они в депрессии, тревожности, раздражительности. У больных также могут наблюдаться нарушение сна, снижение когнитивных способностей. Возможно, эти изменения являются следствием прямого воздействия вируса на центральную нервную систему. Постковидный синдром может проявляться и патологией органов желудочно-кишечного тракта.

Постковидный синдром чаще встречается у пожилых, с коморбидной патологией, тяжелым течением, но может встречаться и у более молодых пациентов, без сопутствующих заболеваний и легком течении COVID-19.

За достаточно короткий срок стало понятно, что группа пациентов, определяемых как пациенты с постковидным синдромом, весьма неоднородна, при этом отсутствие единства взглядов на терминологию для его обозначения затрудняет оценку ситуации.

Введение временных рамок [19] для диагноза «постковидный синдром» позволило выделить:

- острый период заболевания, вызванного коронавирусной инфекцией, когда симптомы продолжаются до 4 нед. от начала болезни;
- продолжающийся симптоматический COVID-19 — симптомы, беспокоят пациентов от 4 до 12 нед.

Постковидный синдром определяется как симптомокомплекс, развившийся во время или после заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией и продолжающийся более 12 нед., не являющийся следствием альтернативного диагноза.

Предложенная классификация, безусловно, является шагом вперед, однако она имеет определенные недостатки: в ней отсутствует место для пациентов, перенесших COVID-19, но у которых наблюдаются остаточные явления до 3 мес. Возможно, при отсутствии коронавируса эту группу можно рассматривать как пациентов с последствиями после перенесенного заболевания, с так называемыми остаточными явлениями. Такое состояние после острого заболевания в течение 12 нед. является частым явлением после любой вирусной и бактериальной инфекции. В частности, после коронавирусной инфекции 2002–2003 гг. и 2012 г. также наблюдалось развитие подобных последствий у пациентов. Это было отмечено

и другими исследователями, что позволило ввести новый термин «post-acute COVID-19», то есть симптомы, которые не относятся к продолжающемуся заболеванию, но являются следствием острого периода патологического процесса, индуцированного коронавирусом. Следует отметить, что симптоматика напоминает симптомы, характерные для синдрома хронической усталости/миалгического энцефаломиелимита.

Для термина «постковидный синдром» часто используется альтернативный термин «лонгковид», подчеркивающий длительность проявления заболевания, однако некоторые исследователи видят различие в терминологии и полагают, что «лонгковид» является вариантом хронического течения вирусной инфекции. К сожалению, в настоящее время нет весомых критериев для постановки диагноза хронический COVID-19.

Отсутствие единства взглядов по терминологии приводит к неразберихе в оценке проявлений постковидного синдрома. Безусловно, все состояния, наблюдаемые у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, относятся к разряду постковидного синдрома и с учетом всех предложений по дифференциации постковидного синдрома, его взаимоотношений с COVID-19 можно предложить следующую классификацию.

1.1. Острый COVID-19 — симптомы длительностью до 4 нед.

1.2. Осложнения острого COVID-19, включая последствия интенсивной терапии COVID-19 (сроки не ограничены).

2. Постковидный синдром после острого COVID-19 (post-acute COVID-19) — симптомы длительностью до 12 нед. (остаточные явления после перенесенного острого COVID-19) вне зависимости от тяжести течения, включая и скрытое течение заболевания.

3. Затяжной COVID-19 — симптомы длительностью до 12 нед.

4. Хронический COVID-19 — симптомы длительностью более 12 нед. (хронический постковидный синдром?).

Различия между осложнениями острого COVID-19 и остаточными явлениями после перенесенного заболевания заключаются в следующем: осложнения чаще развиваются при тяжелом течении заболевания, у пожилых, при наличии полиморбидности и протекают, соответственно, значительно тяжелее, с наличием изменений в показателях лабораторной и инструментальной диагностики. Прогноз зависит от тяжести развившихся осложнений. Остаточные же явления не зависят от тяжести течения и могут развиваться даже при бессимптомном течении коронавирусной инфекции. Несмотря на субъективную тяжесть проявлений, изменения в показателях, не всегда можно определить прогноз постковидного синдрома. Не исключено, что при адекватной реабилитации восстановление нормального состояния организма у большинства пациентов возможно через 1–6 мес. после заболевания. Течение постковидного синдрома после острой инфекции может иметь волнообразное течение с постепенным укорочением периодов плохого само-

чувствия, с последующим полным выздоровлением при адекватном проведении реабилитации.

Хронический COVID-19 остается для нас пока неразрешимой загадкой. Возможно, это хронический постковидный синдром.

Причины развития постковидного состояния многофакторны: эндотелиальная дисфункция, способствующая поражению органов и систем; развитие мульти-системного воспалительного синдрома; длительная гипоксия; не исключается продолжающаяся персистенция коронавируса в организме (несмотря на отрицательные результаты по его выявлению), обуславливающая прогрессивность течения; предполагается нарушение функции иммунной системы, индуцирующей развитие аутоиммунных реакций. Также следует учесть и последствия интенсивной терапии в острый период [2, 20].

Факторами риска развития постковидного синдрома являются низкий уровень защитных антител (SARS-CoV-2 IgG), anosmia, диарея в острый период заболевания [22], пожилой возраст, повышение индекса массы тела, женский пол [15].

Состояние после перенесенной коронавирусной инфекции может характеризоваться следующими симптомами [21].

- Общие проявления: общая слабость, утомляемость, резкое снижение толерантности к физической нагрузке, температура.
- Органы дыхания: одышка, кашель.
- Органы кровообращения: тяжесть и боль в грудной клетке, сердцебиение, неконтролируемость артериального давления.
- Нервная система: головная боль, головокружение, ослабление концентрации внимания, ухудшение памяти, нарушение сна, anosmia, дисгевзия, периферическая нейропатия, когнитивные нарушения, изменения со стороны психики (тревожное состояние, раздражительность, социальная дезадаптация, депрессия, делирий).
- Желудочно-кишечный тракт: анорексия, тошнота, диарея, абдоминальная боль.
- Опорно-двигательный аппарат: артралгия, миалгия.
- Кожа: кожные высыпания, алопеция.

Лишь незначительное число исследователей сообщают о проблемах системы иммунитета (иммунодефиците).

Наиболее часто встречаемые жалобы: общая слабость, одышка, расстройство обоняния и вкуса, беспokoйство. Чуть реже встречаются проблемы со сном, памятью, сердцебиение.

Не вызывает сомнения тот факт, что постковидный синдром является следствием поражения органов и систем при COVID-19. Первоначальное впечатление о преимущественном поражении бронхолегочной системы новым коронавирусом сменилось более четким представлением о множественном характере его воздействия на различные органы и системы: помимо органов дыхания, SARS-CoV-2 поражает сердечно-сосудистую и нервную системы, органы желудочно-кишечного тракта и моче-

выделения, органы внутренней и внешней секреции, кроветворения и др. [23–25].

Чаще всего отмечается поражение верхних и нижних дыхательных путей (пневмония, ОРВИ), это связано с проникновением коронавируса в клетки мишени, что объясняется взаимодействием т.н. спайк-белка вируса с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2-го типа (АПФ2), располагающихся на поверхности эпителия верхних дыхательных путей. Причиной поражения легких в этот период могут быть остаточные явления поражения легочной ткани в острый период (действие вируса, микро- и макротромбоз легочных сосудов, участие иммунных реакций, присоединение инфекции и проч.) с последующим развитием фиброза.

Патология сердечно-сосудистой системы при коронавирусной инфекции может проявляться сердечной недостаточностью, аритмией, острым коронарным синдромом, инфарктом миокарда, иным поражением сердца (кардиомиопатия, миокардит), венозными тромбозами. Причина поражения системы кровообращения остается неясной. Обсуждаются прямое кардиотоксическое действие коронавируса, разрыв бляшки и коронарный тромбоз, воздействие провоспалительных цитокинов, коагулопатия, не исключается и кардиотоксическое воздействие препаратов, используемых при лечении заболевания [26–33].

Неврологические проявления COVID-19 включают краниальные мононевропатии (anosmia, дисгевзия и проч.), однако могут наблюдаться и более серьезные осложнения: менингоэнцефалит, энцефалопатия критических состояний, синдром Гийена–Барре и др. [34, 35]. Причинами поражения нервной системы, предположительно, могут быть нейротоксическое действие SARS-CoV-2 на центральную и периферическую нервные системы, воздействие провоспалительных цитокинов, аутоиммунных факторов, гипоксемии. Могут встречаться и нарушения психики, чаще у лиц пожилого и старческого возраста с коморбидной патологией [36].

Поражение желудочно-кишечного тракта связано с наличием рецепторов АПФ2 на клетках эпителия для SARS-CoV-2, позволяющих вирусу проникать в организм и вызывать поражение слизистой оболочки, что проявляется тошнотой, рвотой, диареей. Поражение печени встречается редко, заболевание чаще протекает в легкой форме, однако описаны случаи и тяжелого поражения печени. Причина развития патологии печени остается неясной. Возможно, сам вирус обуславливает некроз гепатоцитов, не исключается влияние провоспалительных цитокинов, гипоксии, а также гепатотоксического воздействия лекарственных средств, используемых при лечении COVID-19 [37]. Описаны случаи поражения поджелудочной железы [38].

Острое повреждение почек наблюдается у небольшого числа (5%) больных COVID-19 [19] и их количество увеличивается в 4–6 раз среди пациентов с крайне тяжелым течением заболевания. Механизм поражения почек, возможно, связан с прямым действием вируса на нефроны.

Нарушения эндокринной системы характеризуются развитием сахарного диабета, поражением щитовидной

железы и могут быть обусловлены воздействием коронавируса, иммунными расстройствами, последствиями интенсивного лечения, системным воспалением. Не исключается развитие остеопороза как следствие длительной иммобилизации, дефицита витамина D, использования в лечении глюкокортикостероидных гормонов.

К **осложнениям** COVID-19 относятся:

- острый респираторный дистресс-синдром; некротизирующая пневмония, обусловленная суперинфекцией золотистым стафилококком;
- тромботические события (тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия), чаще встречаются при тяжелом течении COVID-10. Тромботические события могут быть обусловлены цитокиновым штормом, гипоксией, эндотелиальной дисфункцией;
- аутоиммунные заболевания;
- гипергликемия как следствие приема больших доз глюкокортикостероидов;
- цитокиновый шторм;
- постковидный синдром;
- полиорганная дисфункция.

В развитии осложнений большое значение имеют пол (чаще у мужчин), возраст (чаще у лиц пожилого и старческого возраста ввиду инволютивных изменений органов и систем, а также наличия полиморбидности).

**Диагностика** постковидного синдрома зависит от его клинических проявлений и мало отличается от общепринятых методов обследования.

На начальном этапе определяют антитела к коронавирусу, обязательна лабораторная диагностика (общий анализ крови, при необходимости общий анализ мочи, биохимический анализ крови, включая СРБ, прокальцитонин, при необходимости тропонины, креатинфосфокиназа и натрийуретические пептиды, при коагулопатии — D-димер, фибриноген, растворимые фибрин-мономерные комплексы).

Инструментальные методы исследования зависят от специфики клинических проявлений: если у пациентов преобладают жалобы на бронхолегочную систему, необходимо проведение компьютерной томографии легких, спирометрии, бодиплетизмографии, исследование газового состава артериальной крови. Если пациенты жалуются на проблемы со стороны сердечно-сосудистой системы, обязательно проведение ЭКГ, ЭхоКГ. При проблемах желудочно-кишечного тракта — фиброгастроскопия, колоноскопия, УЗИ органов брюшной полости и проч.

Если терапевт не может решить проблемы пациента, обязательна консультация узких специалистов: пульмонолога, кардиолога, невропатолога, эндокринолога, психотерапевта и др.

**Прогноз** при постковидном синдроме остается неясным. В большинстве случаев в течение 6 мес. наблюдается выздоровление, однако при тяжелых формах прогноз неизвестен.

**Лечение** пациентов с постковидным синдромом не разработано. В любом случае оно должно быть индивидуальным. Учитывая опыт ряда специалистов лечения этой группы пациентов, можно выделить следующие

общие рекомендации: питание должно быть полноценным, рациональным с учетом коморбидной патологии. Обязательно включать в рацион витамины А, D, E, C, а также микроэлементы. Нормализация сна, смена труда и отдыха, прогулки на свежем воздухе, положительные эмоции — обязательные атрибуты реабилитации.

Для восстановления функции бронхолегочной системы необходимо проведение дыхательных упражнений. При мышечной слабости рекомендованы физические упражнения, не следует резко увеличивать физическую нагрузку после перенесенной инфекции, важна ступенчатость в реабилитационных мероприятиях. Показано использование физиотерапевтических процедур (электростимуляция и проч.).

Использование лекарственных средств только по назначению и под контролем терапевтов, врачей общей практики, узких специалистов согласно общепринятым клиническим рекомендациям.

Таким образом, коронавирусная инфекция и ее последствия остаются загадкой. Является ли постковидный синдром простым следствием острой коронавирусной инфекции или представляет собой хроническую вирусную инфекцию, остается до конца неясным и требует дальнейших исследований. Пациенты с постковидным состоянием (будь то остаточные явления, как при любой вирусной инфекции, или постковидный синдром) требуют особого внимания. С учетом роста заболеваемости и увеличения числа пациентов, перенесших COVID-19, разработка методов реабилитации является актуальной задачей. Решение проблемы коронавирусной инфекции и постковидного синдрома возможно в долгосрочной перспективе. Не исключено, что эта инфекция останется с человечеством надолго, если не навсегда. Ситуация хорошо характеризуется словами Уинстона Черчилля, сказанными им по другому поводу и частично использованными в заголовке статьи Sharon Kirkey (2021): «Это не конец. Это даже не начало конца. Но это, возможно, конец начала».

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Klitzman R.L. Needs to Prepare for «Post-COVID-19 Syndrome». *Am. J. Bioeth.* 2020;20(11):4–6. Available from: <https://doi.org/10.1080/15265161.2020.1820755>
2. Amenta E.M., Spallone A., Rodriguez-Barradas M.C., El Sahly H.M., Atmar R.L., Kulkarni P.A. Post-acute COVID-19: an overview and approach to classification. *Open Forum Infect. Dis.* [Internet] 2020. [cited 2020 Dec 13]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7665635/>
3. Arnold D.T., Hamilton F.W., Milne A., Morley A.J., Viner J., Attwood M. et al. Patient outcomes after hospitalisation with COVID-19 and implications for follow-up: results from a prospective UK cohort. *Thorax.* 2020; Dec. 3 [Epub ahead of print]. Available from: <https://thorax.bmj.com/content/early/2020/12/02/thoraxjnl-2020-216086>
4. Chopra V., Flanders S.A., O'Malley M., Malani A.N., Prescott H.C. Sixty-day outcomes among patients hospitalized with COVID-19. *Ann. Intern. Med.* 2020; Nov. 11 [Epub ahead of print]. Available from: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/M20-5661>
5. Halpin S.J., McIvor C., Whyatt G., Adams A., Harvey O., McLean L. et al. Post discharge symptoms and rehabilitation needs in survivors

- of COVID-19 infection: a cross-sectional evaluation. *J. Med. Virol.* 2020; First published: 30 July 2020. Available from: <https://doi.org/10.1002/jmv.26368>
6. Moreno-Pérez O., Merino E., Leon-Ramirez J.-M., Andres M., Ramos J.M., Arenas-Jiménez J. et al. Post-acute COVID-19 Syndrome incidence and risk factors: a Mediterranean cohort study. *J. Infect.* 2021;82(3):378–383. DOI: 10.1016/j.jinf.2021.01.004
  7. Willi S., Lüthold R Hunt A Hänggi N.V., Sejdiu D., Scaff C., Bender N. et al. COVID-19 sequelae in adults aged less than 50 years: a systematic review. *Travel Med. Infect. Dis.* 2021;40:101995. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7898978/>
  8. Carfi A., Bernabei R., Landi F. Gemelli against COVID-19 post-acute care study group. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *JAMA.* 2020;324:603–605 Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2768351>
  9. Carvalho-Schneider C., Laurent E., Lemaignan A., Beaufils E., Bourbao-Tournois C., Laribi S. et al. Follow-up of adults with non-critical COVID-19 two months after symptoms' onset. Follow-up of adults with non-critical COVID-19 two months after symptoms' onset. *Clin. Microbiol. Infect.* 2021;27(2):258–263. DOI: 10.1016/j.cmi.2020.09.052
  10. Tenforde M.W., Kim S.S., Lindsell C.J., Rose E.B., Shapiro N.I., Files C. et al. Symptom duration and risk factors for delayed return to usual health among outpatients with COVID-19 in a multistate health care systems network: United States, March–June 2020. *Morb. Mortal Wkly. Rep.* 2020;69(30):993–998. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6930e1.htm>
  11. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., Madhavan M.V., McGroder C., Stevens J.S. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat. Med.* 2021;27:601–615. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>
  12. Garrigues E., Janvier P., Kherabi Y., Le Bot A., Hamon A., Gouze H. et al. Post-discharge persistent symptoms and health-related quality of life after hospitalization for COVID-19. *J. Infect.* 2020;81(6):E4–E6.
  13. Huang C., Huang L., Wang Y., Li X., Ren L., Gu X. et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study (Huang, January 2021). *Lancet.* 2021;397:220–232.
  14. Ayoubkhani D., Khunti K., Nafilyan V., Maddox T., Humberstone B., Sir Diamond I., Banerjee A. Epidemiology of post-COVID syndrome following hospitalisation with coronavirus: a retrospective cohort study. *MedRxiv: the Preprint Server for Health Sciences.* 2021.01.15.21249885. DOI: 10.1101/2021.01.15.21249885. Now accepted for publication in BMJ.
  15. Sudre C.H., Murray B., Varsavsky T., Graham M.S., Bowyer R.C., Pujol J.C. et al. Attributes and predictors of long COVID. *Nat. Med.* 2021;27:626–631. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01292-y>
  16. Vanichkachorn G., Newcomb R., Cowl C.T., Murad M.H., Breeher L., Miller S. et al. Post COVID-19 Syndrome (Long Haul Syndrome): Description of a Multidisciplinary Clinic at the Mayo Clinic and Characteristics of the Initial Patient Cohort. *Mayo Clinic Proceedings.* 2021. DOI: 10.1016/j.mayocp.2021.04.024.
  17. Pavli A., Theodoridou M., Maltezos H.C. Post-COVID syndrome: Incidence, clinical spectrum., and challenges for primary healthcare professionals. *Arch. Med. Res.* 2021. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2021.03.010>
  18. Greenhalgh T., Knight M., A'Court C., Buxton M., Husain L. Management of post-acute covid-19 in primary care. *BMJ.* 2020;370:m3026. DOI: 10.1136/bmj.m3026.
  19. National Institute for Health and Care Excellence. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. 2020. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188>
  20. Maltezos H.C., Pavli A., Tsakris A. Post-COVID Syndrome: An Insight on Its Pathogenesis. *Vaccines.* 2021;9:497. Available from: <https://doi.org/10.3390/vaccines9050497>
  21. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. *NICE guideline* [NG188]. Published date: 18 December 2020 Available from: [https://www.nice.org.uk/guidance/NG188?utm\\_source](https://www.nice.org.uk/guidance/NG188?utm_source)
  22. Augustin M., Schommers Ph., Stecher M., Dewald F., Giesemann L., Gruell H. et al. Post-COVID syndrome in non-hospitalised patients with COVID-19: a longitudinal prospective cohort study. *The Lancet Regional Health – Europe* 6. 2021:100122 Science Direct. Available from: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
  23. Azer S.A. COVID-19: pathophysiology., diagnosis., complications and investigationaltherapeutics. *New In-fect.* 2020;37:100738. DOI: 10.1016/j.nmni.2020.100738. PMID: 32834902; PMCID: PMC7403867.
  24. COVID-19: Clinical management. WHO. 25.01.2021. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-clinical-1>
  25. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Версия 11 (07.05.2021). Министерство здравоохранения Российской Федерации. 225 с. [Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19). Temporary methodological recommendations. Version 11 (07.05.2021). Ministry of Health of the Russian Federation (in Russian)]. <https://edu-rosminzdrav.ru.com/profilaktika-diagnostika-i-lechenie-covid-19/>
  26. Козлов И.А., Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19. *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2020;17(4):14–22. [Kozlov I.A., Tyurin I.N. Cardiovascular complications of COVID-19. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation.* 2020;17(4):14–22. (in Russian)]. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22.
  27. Смирнова Е.А., Седых Е.В. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: актуальные вопросы эпидемиологии, диагностики, терапии. *Наука молодых (Eruditio Juvenium).* 2021;9(2):289–300. [Smirnova E.A., Sedykh E.V. Acute decompensation of heart failure: current issues of epidemiology, diagnostics, therapy. *Science of the young (Eruditio Juvenium).* 2021;9(2):289–300. (in Russian)]. DOI:10.23888/HMJ20192289-300.
  28. Aghagholi G., Gallo Marin B., Soliman LB., Sellke F.W. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors., predictors., and complications: A review. *J. Card. Surg.* 2020;35:1302–1305.
  29. Chen C., Zhou Y., Wang D.W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz.* 2020;45(3):230–232. DOI:10.1007/s00059-020-04909-z
  30. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B.Fassini G.M., Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2020;31(5):1003–1008. DOI: 10.1111/jce.14479
  31. Kunutsor S.K., Laukkanen J.A. Cardiovascular complications in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *J. Infect.* 2020;81(2):e139–e141. DOI: 10.1016/j.jinf.2020.05.068. Epub 2020 Jun 3. PMID: 32504747; PMCID: PMC7832225
  32. Long B., Brady W.J., Kozyan A., Gotleb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am. J. Emerg. Med.* 2020;38(7):1504–1507. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048
  33. Zhu H., Rhee J.-W., Cheng P., Waliyan S., Chang A., Witteles R.M. et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response. *Curr. Cardiol. Rep.* 2020;22(5):32. DOI: 10.1007/s11886-020-01292-3
  34. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Бахлаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19. *Клиническая практика.* 2020;11(2):60–80. [Belopasov V.V., Yachou Y., Samoilova E.M., Baklaushev V.P. The Nervous System Damage in COVID-19. *J. Clin. Practice.* 2020;11(2):60–80. (in Russian)]. DOI: 10.17816/clinpract34851
  35. Терновы И.К., Толузова М.П., Чайковская А.Д., Исабекова П.Ш., Алексеева Т.М. Неврологические проявления и осложнения у пациентов с COVID-19. *Трансляционная медицина.* 2020;7(3):21–29. [Ternovyh I.K., Topuzova M.P., Chaikovskaya A.D., Isabekova P.S., Alekseeva T.M. Neurological manifestations and complications in patients with COVID-19. *Translational Medicine.* 2020;7(3):21–29. (in Russian)]. Available from: <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2020-7-3-21-29>
  36. Maiti T., Essam L., Orsolini L., Ramalho R., El Halabi S., Nguyen V. et al. COVID-19-индуцированные психозы: новые вызовы для начинающих карьеру психиатров. *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова.* 2021;29(2):325–331 [Maiti T., Essam L., Orsolini L., Ramalho R., El Halabi S., Nguyen V. et al. COVID-19-induced psychoses: new challenges for aspiring psychiatric careers. *IP Pavlov Russian Medical Biological Herald.* 2021;29(2):325–331. (in Russian)]. Available from: <https://journals.eco-vector.com/pavlovj/index>
  37. Li G., Yang Y., Gao D., Xu Y., Gu J., Liu P. Is liver involvement overestimated in COVID-19 patients? A meta-analysis. *Int. J. Med Sci.* 2021;18(5):1285–1296. Available from: <https://www.medsci.org/v18p1285.htm>
  38. Wang F., Wang H., Fan J., Zhang Y., Wang H., Zhao Q. Pancreatic injury patterns in patients with COVID-19 pneumonia. *Gastroenterology.* 2020;159(1):367–370. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7118654/>

39. Kirkey S. It's only 'the end of the beginning.' COVID-19 will be with us for years. *NATIONAL POST*. Feb 16 2021. Available from: <https://nationalpost.com/news/postpandemic/its-only-the-end-of-the-beginning-of-covid-19>

Поступила 07.05.2021

**Информация об авторе**

Асфандиярова Наиля Сайфуллаевна (Nailya S. Asfandiyarova) — д-р мед. наук, доцент кафедры поликлинической терапии, профилактической медицины и врачебной общей практики ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, <https://orcid.org/0000-0002-2025-8119>

# Оригинальные исследования

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

**Крайнюков П.Е.<sup>1,2</sup>, Симоненко А.В.<sup>1</sup>, Абашин В.Г.<sup>1</sup>**

## НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ У ЛИЦ ДИСПАНСЕРНОЙ ГРУППЫ

<sup>1</sup>ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки РФ (РУДН), 117198, Москва, Россия

*В статье представлены данные об уровне и структуре нейроэндокринных опухолей у лиц диспансерной группы ЦВКГ им. П.В. Мандрыка МО РФ. Приведены сведения о гендерных и возрастных особенностях группы больных.*

**Ключевые слова:** нейроэндокринные опухоли; диспансерная группа; углубленное медицинское обследование; диагностика; гендерные и возрастные особенности.

**Для цитирования:** Крайнюков П.Е., Симоненко А.В., Абашин В.Г. Нейроэндокринные опухоли у лиц диспансерной группы. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):436–439. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-436-439>

**Для корреспонденции:** Абашин Виктор Григорьевич — д-р мед. наук, проф.; e-mail: [AVG-56@list.ru](mailto:AVG-56@list.ru)

**Krynyukov P.E.<sup>1,2</sup>, Simonenko A.V.<sup>1</sup>, Abashin V.G.<sup>1</sup>**

## NEUROENDOCRINE TUMORS IN PATIENTS OBSERVED OF THE MEDICAL EXAMINATION GROUP

<sup>1</sup>FKI Central Military Clinical Hospital named after Mandryka P.V. of the Ministry of Defense of Russia, 107014, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University) the Ministry of Education and Science of Russia, 117198, Moscow, Russia

*The article presents data on the level and structure of neuroendocrine tumors in a group of patients under observation by the Central Military Clinical Hospital named after Mandryka P.V. of the Ministry of Defense of the Russian Federation. Information about gender and age characteristics of the group of patients is provided.*

**Keywords:** neuroendocrine tumors; observation of the group of patients by a specialized clinic; in-depth medical examination; diagnostics; gender and age characteristics.

**For citation:** Krynyukov P.E., Simonenko A.V., Abashin V.G. Neuroendocrine tumors in patients of the medical examination group. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):436–439. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-436-439>

**For correspondence:** Victor G. Abashin — MD, PhD, DSc, prof.; e-mail: [AVG-56@list.ru](mailto:AVG-56@list.ru)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 28.04.2021

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) относятся к относительно редким новообразованиям (до 5,25 случая на 100 000 населения) из клеток APUD-системы. В настоящее время идентифицировано около 60 типов апудоцитов, образующих диффузную эндокринную (нейроэндокринную) систему, с локализацией в центральной нервной системе (гипоталамус, мозжечок), симпатических ганглиях; железах внутренней секреции (аденогипофиз, шишковидное тело, щитовидная железа, островки поджелудочной железы, надпочечники, яичники); желудочно-кишечном тракте (до 14 типов эндокринных клеток).

По причине широкой органной (тканевой) распространенности эффективная клиническая диагностика НЭО достигается только применением комплекса диагностических методов исследований, определяющих наличие опухоли (клинические проявления), ее активность (лабораторные исследования общих и специфических маркеров), морфологию (гистологическая и иммуноги-

стохимическая верификация) и локализацию (визуализация первичного очага и/или метастазов).

Такая органная распространенность породила и несколько вариантов классификаций НЭО (сочетающихся и не сочетающихся между собой) с учетом различных факторов: по эмбриогенезу; по локализации; клинко-анатомическая классификация; классификация по МКБ-10 в соответствии с органной принадлежностью; классификация по TNM по разделу органа и др. [1–6].

В статистических отчетах, предоставляемых медицинской службой Минобороны России, ввиду редкой встречаемости НЭО они не выделены в отдельную группу заболеваний, а относятся к различным классам и группам болезней по локализации первичной опухоли («Новообразования», «Болезни поджелудочной железы» и др.).

**Цель исследования.** Оценить заболеваемость НЭО у лиц диспансерной группы.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

- определить структуру НЭО у лиц диспансерной группы, исходя из органной локализации первичной опухоли;
- оценить заболеваемость лиц диспансерной группы по наиболее вероятным для развития НЭО классам и группам болезней для проведения дальнейших углубленных исследований и дифференциальной диагностики.

## Материал и методы

Данные углубленного медицинского обследования (отчеты, медицинские книжки и т.д.) лиц диспансерной группы, находящихся под динамическим наблюдением в ЦВКГ им. П.В. Мандрыка в течение последних 20 лет (1999–2019 гг.).

Объем обязательных методов исследований при проведении углубленных медицинских обследований определен Приказом Министра обороны РФ от 18.06.2011 № 800 (приложение №10, п. 37) применительно к четвертой (с наибольшим объемом исследований) возрастной группе (46 лет и старше).

Ввиду постоянно меняющегося контингента диспансерной группы по персональному составу (служебные перемещения), но относительно стабильного по численности (исторически сложившийся контингент: до 3000–4000 военнослужащих и членов их семей) за основу статистических расчетов структуры заболеваемости были взяты средние показатели их уровня по классам и группам болезней за 1 год.

## Результаты

За период наблюдения диспансерная группа по численности составляла в среднем до  $4326 \pm 27$  человек в год. Для дальнейшего исследования были сформированы 2 группы из числа лиц наблюдаемого контингента.

Военнослужащие по контракту, в запасе (мужчины) —  $1790 \pm 18$  или  $41,4 \pm 0,43\%$ , средний возраст —  $65,4 \pm 9,9$  года.

Члены семей офицеров кадра, офицеров запаса (женщины) —  $2536 \pm 21$  или  $58,6 \pm 0,51\%$ , средний возраст —  $60,6 \pm 10,1$  года.

## Общая заболеваемость

В процессе обследования у лиц диспансерной группы в среднем было выявлено до 9925 фактов соматических заболеваний в год (до 2,3 случая на одного человека). В структуре общей заболеваемости лиц диспансерной группы преобладали пациенты 4 классов, суммарно составляющие более 80% (81,5%).

В их числе:

- Класс IX «Болезни системы кровообращения» — 61,0%, в частности болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (эссенциальная, первичная гипертензия; вторичная гипертензия) — 13,7%.
- Класс XIV «Болезни мочеполовой системы» — 8,5%.

- Класс IV «Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ» — 6,9%: сахарный диабет — 4,1%; болезни щитовидной железы — 2,5%; ожирение и другие виды избыточности питания — 0,3%.
- Класс XI «Болезни органов пищеварения» — 5,1%: болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки — 3,1%; болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы — до 1,7% (другие болезни поджелудочной железы — 0,6%).

## Заболеваемость нейроэндокринными опухолями

В 2014 г. для диагностики нейроэндокринных опухолей в ЦВКГ им. П.В. Мандрыка была предложена поэтапная (четырёхступенная) программа [2]:

- 1-я ступень — сбор анамнеза, физикальное обследование — предположение о вероятности заболевания на основании клинических данных;
- 2-я ступень — лабораторная диагностика;
- 3-я ступень — инструментальная диагностика для визуализации опухолей;
- 4-я ступень — морфологическое изучение тканей опухоли (гистологическое и иммуногистохимическое исследование).

В результате первичного обследования (диспансеризации) на основании жалоб, анамнестических данных и физикального исследования была определена группа пациентов с подозрением на наличие нейроэндокринных опухолей. Клиническая картина во многом зависела от локализации НЭО, функциональной активности (синтеза гормонов и пептидов) и распространенности (локальной и наличия отдаленных метастазов).

В дальнейшем обследовании пациентов был использован комплекс объективных, общеклинических, биохимических, эндоскопических, радиоиммунологических, рентгенологических и лучевых исследований.

Лабораторная диагностика включала общеклинические и биохимические методы исследований, входящие в стандарт обследования пациентов.

Для диагностики функционально активных нейроэндокринных опухолей применялись исследования гормонального фона и уровня активных пептидов. Специальные методы включали исследование общих (СгА — хромогранин А) и специфических (5-гидроксииндолуксусная кислота, нейронспецифическая енолаза) маркеров нейроэндокринных опухолей.

Исследования для выявления локализации опухоли включали эндоскопическое, рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с контрастированием, рентгенографию грудной клетки, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, ангиографию, нацеленные на диагностику:

- первичного очага (первичной опухоли);
- продуцируемых биологически активных веществ (гормонов и пептидов) — клиническая (синдромная) и лабораторная диагностика;

- распространения первичного очага, как локальное (на соседние органы), так и метастатическое.

В результате проведенного комплекса диагностических исследований нейроэндокринные опухоли различной локализации были выявлены у 155 больных.

Основное разделение НЭО было проведено по наиболее распространенной классификации по локализации.

В соответствии с данной классификацией нейроэндокринные опухоли системы пищеварения (НЭО ЖКТ) были выявлены в 62 случаях (или в 40,0% от общего числа диагностированных НЭО). Большую часть из них составляли карциноиды — 53 случая (или 34,19% от общего числа). В группе НЭО ЖКТ они составили до 85,5%. При этом у мужчин («военнослужащие по контракту, в отставке») они были диагностированы в 20,0% случаев (31 больной) от общего числа НЭО (или в 50,0% в группе НЭО ЖКТ). У женщин («члены семей военнослужащих») этот показатель составил соответственно 14,19% (22 больных) и 35,48% случаев.

В единичных случаях (9 больных или 14,52%) были диагностированы НЭО ЖКТ других локализаций: гастринома 1,94% (3), глюкагонома 0,64% (1), инсулинома 1,29% (2), випома 1,29% (2), АКТГома 0,64% (1). Все представленные единичные случаи НЭО ЖКТ были диагностированы у мужчин.

Таким образом, доля мужчин в группе НЭО ЖКТ увеличилась до 25,81% (40 больных) от общего числа или до 64,52% от числа больных в группе.

Новообразования, формирующиеся вне дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта (прочие НЭО), были выявлены в 93 случаях, что составило 60,0% от общего числа диагностированных НЭО. Доля мужчин при этом составила 30,32% (47 случаев) от общего числа диагностированных НЭО или 50,54% от числа прочих НЭО. Доля женщин была соответственно 29,68% (46 случаев) и 49,46%.

Основная группа диагностированных НЭО относилась к опухолям коры надпочечников — феохромоцитоме. Всего был выявлен 91 случай, что составило 58,71% от общего числа диагностированных НЭО или 97,85% от числа прочих НЭО. Доля мужчин составила 29,68% (46 случаев) от общего числа диагностированных НЭО или 49,46% от числа прочих НЭО. Доля женщин была соответственно 29,03% (45 случаев) и 48,39%.

Множественная эндокринная неоплазия (МЭН), входящая в группу прочих НЭО, составила всего 2 случая или 1,29% от общего числа диагностированных НЭО (2,15% по группе). На долю мужчин и женщин пришлось по 1 случаю или по 0,64%.

## Обсуждение

Особенность нейроэндокринных опухолей состоит в том, что, с одной стороны, они могут иметь признаки злокачественного новообразования (инфильтративный рост, метастазирование и др.), с другой — они проявляются только клиническими симптомами (синдромами), как локальными (вариант доброкачественной опухоли),

так и общими (экскреция биологически активных гормонов и пептидов).

Полученные данные о первичной локализации НЭО позволяют выделить несколько основных зон их возникновения:

- желудочно-кишечный тракт — карциноид (кишечная трубка), гастринома и випома (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка);
- поджелудочная железа — глюкагонома, инсулинома;
- надпочечники (мозговой слой) — АКТГома, феохромоцитоме;
- эндокринные железы (МЭН, множественная эндокринная неоплазия) — парацитовидные железы, аденогипофиз, поджелудочная железа, щитовидная железа и надпочечники.

Таким образом, классами и группами заболеваний по развитию нейроэндокринных опухолей в структуре соматической заболеваемости лиц диспансерной группы целесообразно считать следующие.

Для нейроэндокринных опухолей системы пищеварения (НЭО ЖКТ):

## Структура нейроэндокринных опухолей, выявленных у лиц диспансерной группы

НЭО по локализации/гормональным синдромам	Всего больных		
	абс.	%	
<i>Нейроэндокринные опухоли системы пищеварения (НЭО ЖКТ)</i>	62	40,0	
Карциноид	53	34,19	
Гастринома	3	1,94	
Глюкагонома	1	0,64	
Инсулинома	2	1,29	
Випома	2	1,29	
АКТГома	1	0,64	
Редкие локализации, всего	9	5,81	
<i>Новообразования, формирующиеся вне дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта (прочие НЭО)</i>	93	60,0	
Феохромоцитоме	91	58,71	
Множественная эндокринная неоплазия	2	1,29	
Итого	155	100	
	Мужчины	87	56,13
	Женщины	68	43,87

Класс XI «Болезни органов пищеварения» — 5,1%, в частности болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы (другие болезни поджелудочной железы).

Для новообразований, формирующихся вне дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта (прочие НЭО):

Класс IX «Болезни системы кровообращения» (болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением) — 13,7%.

Класс IV «Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ» — 6,9% (сахарный диабет — 4,1%; болезни щитовидной железы — 2,5%; ожирение и другие виды избыточности питания — 0,3%).

Суммарно «потенциально опасные зоны» («фоновые зоны») по развитию нейроэндокринных опухолей и заболеваний, требующие проведения дифференциальной диагностики при первичном обследовании, в структуре общей заболеваемости составляют до 25,7%.

Бронхопульмональные нейроэндокринные опухоли (БП НЭО) в процессе обследования лиц диспансерной группы выявлены не были. Но потенциально класс X «Болезни органов дыхания» составили дополнительно до 2,0% за счет больных хроническими болезнями нижних дыхательных путей.

## Выводы

Нейроэндокринные опухоли являются относительно редкими новообразованиями у лиц диспансерной группы. Определить достоверный уровень заболеваемости НЭО в силу специфичности статистического учета числа лиц в группе не представляется возможным.

В структуре НЭО у лиц диспансерной группы в основном диагностируются нейроэндокринные опухоли системы пищеварения (до 40%) и новообразования, формирующиеся вне дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта (до 60%), бронхопульмональные нейроэндокринные опухоли в процессе обследования лиц диспансерной группы не выявлены.

Соматические заболевания «потенциально опасных» («фоновых зон») по развитию нейроэндокринных опухолей зон составляют до 25,7–27,7%, что потребует проведения дополнительных исследований и дифференциальной диагностики в рамках углубленного медицинского обследования.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Делекторская В.В. Нейроэндокринные опухоли пищеварительной системы: морфологические и молекулярные особенности. *Успехи молекулярной онкологии*. 2015;2:52–60. [Delektorskaya V.V. Neuroendocrine tumors of the digestive system: morphological and molecular features. *Advances in Molecular Oncology*. 2015;2:52–60. (in Russian)]
2. Симоненко В.Б., Дулин П.А., Маканин М.А. Возможности таргетной терапии нейроэндокринных опухолей. *Клиническая медицина*. 2014;8:5–14. [Simonenko V.B., Dulin P.A., Makanin M.A. Possibilities of targeted therapy of neuroendocrine tumors. *Clinical medicine*. 2014;8:5–14. (in Russian)]
3. Williams E.D., Sandler M. The classification of carcinoid tumours. *Lancet*. 1963;1:238–239.
4. Diazdel Arco Cr., Lopes-Jamar M.E., Medina L. et al. Fane-Needle Aspiration Biopsy of Pancreatic Neuroendocrine tumors Correlation between Ki67 Index in Cytological Samples and clinical Behavior. *Diagnostic Cytopathology*. 2016;15(1):29–35.
5. Quaedvlieg P.F., Visser O., Lamers C.B. et al. Epidemiology and survival in patients with carcinoid disease in The Netherlands. An epidemiological study with 2391 patients. *Ann. Oncol.* 2000; 12(9):1295–1300.
6. Manta R., Nardi E., Pagano N. et al. Pre-operative Diagnosis of Pancreatic Neuroendocrine tumors with Endoscopic Ultrasonography and Computed Tomography in Large Series. *J. Gastroentestine Liver Dis.* 2016;25(3):317–321.

Поступила 28.04.2021

## Информация об авторах

Крайнюков Павел Евгеньевич (Pavel E. Krynyukov) — д-р мед. наук, канд. военных наук, доцент, профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии РУДН, начальник ЦВКГ им. П.В. Мандрыка МО РФ, генерал-майор медицинской службы

Симоненко Андрей Владимирович (Andrey V. Simonenko) — канд. мед. наук, заведующий операционным отделением ЦВКГ им. П.В. Мандрыка МО РФ

Абашин Виктор Григорьевич (Victor G. Abashin) — д-р мед. наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, полковник медицинской службы запаса, врач консультативного отдела ЦВКГ им. П.В. Мандрыка МО РФ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

**Бочаров А.В.<sup>1,2</sup>, Попов Л.В.<sup>3</sup>, Митцеев А.К.<sup>2,4</sup>, Лагкуев М.Дж.<sup>2</sup>****ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОЖЕ 35 ЛЕТ**<sup>1</sup>ОГБУЗ «Костромская областная клиническая больница имени Королева Е.И.», 156013, Кострома, Россия<sup>2</sup>ГБУЗ Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения РСО-Алания, 362001, Владикавказ, Россия<sup>3</sup>ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, 105203, Москва, Россия<sup>4</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, 362019, Владикавказ, Россия

**Цель работы.** Оценить клинико-демографические характеристики группы пациентов моложе 35 лет, поступивших с острым коронарным синдромом, а также особенности поражения коронарного русла и эндоваскулярного лечения. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ группы пациентов в возрасте от 30 до 35 лет включительно, поступивших в Региональный сосудистый центр с диагнозом острый коронарный синдром (ОКС) в период с 2019 по июнь 2021 г. В исследование были включены 72 пациента с ОКС вне зависимости от наличия изменений сегмента ST на электрокардиограмме, поступивших по направлению скорой медицинской помощи. У всех пациентов определялись положительные тропонины при качественном анализе. При поступлении все пациенты направлялись в катетеризационную лабораторию, проводилось обследование согласно рекомендациям оказания медицинской помощи, а также выполнялась селективная коронарография и, при наличии показаний, стентирование коронарных артерий. **Результаты.** При анализе клинико-демографических характеристик группы обращают на себя внимание абсолютное преобладание лиц мужского пола — 71 (98,7%), городских жителей — 64 (88,9%), низкая частота вредных привычек: табакокурение у 13 (18,1%) и злоупотребление алкоголем у 2 (2,8%) пациентов, отсутствие сопутствующей патологии, значительное время от появления симптомов до вызова скорой медицинской помощи (165 [90; 263]). По результатам ангиографии следует отметить возможность возникновения острого коронарного синдрома при интактных коронарных артериях: 9 (27,3%) среди всех случаев ОКС с подъемом сегмента ST и 29 (74,3%) при ОКС без подъема сегмента ST, при этом в трети вышеописанных эпизодов (13 (34,2%)) причиной ОКС явилось наличие мышечного «мостика» в бассейне передней нисходящей артерии сопутствующим феноменом замедленного кровотока. Также обращают внимание практически равные доли острой тромботической окклюзии (19 (55,9%)) и гемодинамически значимого стенотического поражения (14 (41,2%)) как причины возникновения ОКС. **Заключение.** У пациентов младше 35 лет с типичной клинической картиной, положительными тропонинами при качественном анализе имеется высокая вероятность наличия патологических изменений в коронарном русле вне зависимости от наличия изменений сегмента ST, что требует выполнения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения. Ангиографическими особенностями поражения коронарного русла у молодых являются дискретность поражения в проксимальных или средних отделах артерий, высокая частота тромботических окклюзий, преимущественное поражение передней нисходящей или правой коронарной артерий, низкая частота кальциноза коронарных артерий.

Ключевые слова: острый коронарный синдром; молодой возраст; чрескожные коронарные вмешательства.

**Для цитирования:** Бочаров А.В., Попов Л.В., Митцеев А.К., Лагкуев М.Дж. Острый коронарный синдром у пациентов моложе 35 лет. Клиническая медицина. 2021;99(7–8):440–443. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-440-443>

**Для корреспонденции:** Бочаров Александр Владимирович — д-р мед. наук, e-mail: bocharovav@mail.ru

**Bocharov A.V.<sup>1,2</sup>, Popov L.V.<sup>3</sup>, Mittsiev A.K.<sup>2,4</sup>, Lagkuev M.D.<sup>2</sup>****ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS UNDER 35 YEARS OLD**<sup>1</sup>Kostroma Regional Clinical Hospital named after Korolev E.I., 156013, Kostroma, Russia<sup>2</sup>Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of North Ossetia-Alania, 362001, Vladikavkaz, Russia<sup>3</sup>National Medical and Surgical Center named after Pirogov N.I. of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 105203 Moscow, Russia<sup>4</sup>North-Ossetian State Medical Academy, 362019, Vladikavkaz, Russia

**Objective.** To evaluate the clinical and demographic characteristics of a group of patients under 35 years old admitted with acute coronary syndrome, as well as the features of coronary bed damage and endovascular treatment. **Material and methods.** A retrospective analysis of the group of patients aged 30 to 35, admitted to the Regional Vascular Center with a diagnosis of acute coronary syndrome in the period from 2019 to June 2021, was carried out. The study included 72 patients with ACS, regardless of the ST segment changes on the electrocardiogram, were admitted to the hospital by the emergency medical service referral. Positive troponins were detected in all the patients by qualitative analysis. Upon admission, they were sent to a catheterization laboratory. An examination was carried out according to the recommendations of medical care, as well as selective coronary angiography and, if indicated, stenting of the coronary arteries was performed. **Results.** When analyzing the clinical and demographic characteristics of the group, attention has been drawn to the absolute predominance of males — 71 (98.7%), urban residents — 64 (88.9%), low frequency of bad habits: tobacco smoking in 13 (18.1%) and alcohol abuse in 2 (2.8%) patients, the absence of concomitant pathology, a significant time from the onset of symptoms to calling an ambulance (165 [90; 263]). According to the results of angiography, it should be noted the possibility of acute coronary syndrome with intact coronary arteries is 9 (27.3%) among all ACS cases with ST segment elevation and 29 (74.3%) with ACS without ST segment elevation, while in one third of the above episodes (13 (34.2%)) ACS was caused by the presence of a muscle “bridge” in the basin of the anterior descending artery, a concomitant phenomenon of slowed blood flow. The attention has been also drawn to the almost equal proportions of acute thrombotic occlusion (19 (55.9%)) and haemodynamically significant hemadostenosis (14 (41.2%)) as the cause of ACS. **Conclusion.** In patients under 35 years old with a typical clinical

*picture, positive troponins, with a qualitative analysis, there is a high probability of pathological changes in the coronary bed, regardless of the ST segment changes, which requires X-ray endovascular methods of diagnosis and treatment. Angiographic features of the coronary artery lesion in young people are the discreteness of the lesion in the proximal or middle sections of the arteries, the high frequency of thrombotic occlusions, the predominant lesion of the anterior descending or right coronary arteries, the low frequency of calcification of the coronary arteries.*

**Key words:** *acute coronary syndrome; young age; percutaneous coronary interventions.*

**For citation:** Bocharov A.V., Popov L.V., Mittsiev A.K., Lagkuev M.D. Acute coronary syndrome in patients under 35 years old. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):440–443. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-440-443>

**For correspondence:** Aleksandr V. Bocharov — MD, PhD, DSc; e-mail: bocharovav@mail.ru

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 30.04.2021

Проблема острого коронарного синдрома (ОКС) и его эндоваскулярного лечения у пациентов моложе 35 лет практически не освещена в литературе. Имеющиеся работы, как правило, ограничиваются описанием клинических случаев или анализом всей популяции пациентов с ОКС молодого возраста [1–3]. При этом следует заметить, что, согласно возрастной классификации Всемирной организации здравоохранения, молодой возраст включает в себя интервал от 25 лет до 44 лет включительно [4].

**Цель работы:** оценить клинико-демографические характеристики группы пациентов моложе 35 лет, поступивших с острым коронарным синдромом, а также особенности поражения коронарного русла и эндоваскулярного лечения.

## Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ группы пациентов в возрасте от 30 до 35 лет включительно, поступивших в Региональный сосудистый центр с диагнозом острый коронарный синдром в период с 2019 по июнь 2021 г. В исследование было включено 72 пациента с ОКС вне зависимости от наличия изменений сегмента *ST* на электрокардиограмме, поступивших по направлению скорой медицинской помощи. У всех пациентов определялись положительные тропонины при качественном анализе.

На догоспитальном этапе проводилась следующая терапия: клопидогрел 300 мг, гепарин 4000 ЕД внутривенно, ацетилсалициловая кислота 250 мг, морфин 1% 1 мл внутривенно, нитроглицерин аэрозоль. В связи с плечом доставки до ЧКВ-стационара до 60 мин тромболитическая терапия не проводилась. При поступлении все пациенты направлялись в катетеризационную лабораторию, проводилось обследование согласно рекомендациям оказания медицинской помощи [5, 6].

Доступом через лучевую артерию проводилась селективная коронарография, при наличии показаний выполнялось стентирование коронарных артерий с применением коронарных стентов с лекарственным покрытием. Перед выполнением стентирования пациенты получали нагрузочную дозу тикагрелора 180 мг перорально. При многососудистом поражении всем пациентам проводилась полная функциональная реваскуляризация. По окончании оперативного вмешательства все

пациенты переводились в палату интенсивной терапии кардиологического отделения. В послеоперационном периоде в случае выполнения стентирования проводилась терапия: ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут, тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки, метопролол 12,5 мг 2 раза в сутки, торасемид 10 мг/сут; при отсутствии поражения коронарного русла по данным селективной коронарографии: ацетилсалициловая кислота, амлодипин (Норваск) 5 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут. Также для профилактики контрастиндуцированной нефропатии проводилась гидратация путем внутривенного введения физиологического раствора из расчета 2 мл/кг/ч на протяжении 6 ч.

Все пациенты дали согласие на обработку персональных данных и медицинские вмешательства. Исследование соответствовало стандартам Хельсинкской декларации.

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи программы Statistica 13.3 (TIBCO Software Inc., 2017). Результаты представлены медианой с интерквартильным размахом в виде 25-го и 75-го при асимметричном распределении или средним значением со стандартным отклонением. Тип распределения количественных переменных оценивали по критерию Колмогорова–Смирнова с поправкой Лиллиефорса.

## Результаты

Клинико-демографические характеристики и ангиографические показатели пациентов исследуемой группы представлены в нижеприведенных таблицах (табл. 1, табл. 2).

При анализе клинико-демографических характеристик группы обращают на себя внимание абсолютное преобладание лиц мужского пола — 71 (98,7%), городских жителей — 64 (88,9%), низкая частота вредных привычек: табакокурение у 13 (18,1%) и злоупотребление алкоголем у 2 (2,8%) пациентов, отсутствие сопутствующей патологии, значительное время от появления симптомов до вызова скорой медицинской помощи (165 [90; 263]).

Среди ангиографических показателей следует отметить высокую частоту возникновения острого коронарного синдрома при интактных коронарных артериях: 9 (27,3%) среди всех случаев ОКС с подъемом сегмента *ST* и 29 (74,3%) при ОКС без подъема сегмента *ST*, при этом в трети вышеописанных эпизодов (13 (34,2%))

Таблица 1

**Клинико-демографические характеристики**

Показатель	N = 72
Возраст, лет	32 [30; 33]
Мужской пол, n (%)	71 (98,7)
Городские жители, n (%)	64 (88,9)
Постоянная занятость, n (%)	40 (55,6)
Табакокурение, n (%)	13 (18,1)
Злоупотребление алкоголем, n (%)	2 (2,8%)
Индекс массы тела	27 [25; 28]
ОКС с подъемом сегмента ST, n (%)	33 (45,8)
ОКС без изменения сегмента ST, n (%)	39 (54,2)
Время от появления симптомов до вызова СМП, мин	165 [90; 263]
Время от первичного медицинского контакта до госпитализации в приемное отделение, мин	35 [26; 48]
Общий холестерин, ммоль/л	4,7 [4,2; 5,5]
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	1,3 [1,1; 1,4]
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	3,2 [3,0; 3,5]

Таблица 2

**Ангиографические показатели**

Показатель	N = 72
Коронарография, n (%)	38 (52,8)
Мышечный мост по данным коронарографии, n (%)	13 (34,2)
Стентирование коронарных артерий, n (%)	34 (47,2)
Стентирование коронарных артерий в группе ОКС с подъемом сегмента ST, n (%)	20 (60,6)
Стентирование коронарных артерий в группе ОКС без изменения сегмента ST, n (%)	14 (35,9)
Острый тромбоз по данным коронарографии, n (%)	19 (55,9)
Стеноз > 50% диаметра по данным коронарографии, n (%)	14 (41,2)
Хроническая окклюзия коронарных артерий, n (%)	1 (2,9)
Локализация поражения:	
ствол левой коронарной артерии, n (%)	1 (2,9)
передняя нисходящая артерия, n (%)	24 (70,6)
оггибающая артерия, n (%)	3 (8,8)
правая коронарная артерия, n (%)	15 (44,1)
Поражение проксимальных или средних частей коронарных артерий, n (%)	33 (97,1)
Кальциноз коронарных артерий по данным коронарографии, n (%)	1 (2,9)
Количество пораженных артерий	
1, n (%)	26 (76,5)
2, n (%)	7 (20,6)
3, n (%)	1 (2,9%)
Syntax Score, баллы	18 [18; 21]
Параметры стентирования:	
число имплантированных стентов, n (%)	1 [1; 1]
средний диаметр имплантированных стентов, мм	3,5 [3; 3,5]
протяженность участка стентирования, мм	23 [18; 27]

причиной явилось наличие мышечного «мостика» в бассейне передней нисходящей артерии сопутствующим феноменом замедленного кровотока. Также обращают внимание практически равные доли острой тромботической окклюзии (19 (55,9%)) и гемодинамически значимого стенотического поражения (14 (41,2%)) как причины возникновения ОКС. С учетом возраста вполне логичным выглядит абсолютное преобладание дискретного поражения одного участка артерии (однососудистое поражение — 26 (76,5%) случаев и небольшая протяженность стентирования (23 [18; 27])).

**Обсуждение**

Проблема острого коронарного синдрома у пациентов моложе 35 лет, несмотря на кажущуюся малозначимость, тем не менее является актуальной в настоящее время. Согласно данным National Center for Health Statistics, ежегодно за медицинской помощью по поводу болевого синдрома в области сердца в США обращаются более 700 000 человек, при этом из них почти треть госпитализируются [7].

При анализе факторов риска представленной группы обращает на себя внимание практически полное отсутствие сопутствующей патологии, что, с одной стороны, с учетом крайне молодого возраста действительно может говорить об отсутствии патологии, а с другой — о необходимости более углубленного обследования.

По данным литературы, проживание в городе все чаще рассматривают как самостоятельный предиктор риска возникновения ОКС у лиц молодого возраста [8], в том числе и ОКС с подъемом сегмента ST [9, 10], что подтверждается данными нашего исследования (городские жители — 64 (88,9%)).

Обращает внимание крайне большой интервал времени от появления симптомов ОКС до обращения за медицинской помощью — 165 [90; 263] минут, что, вероятно, объясняется менталитетом самих пациентов и членов их семей, которые исключают диагноз ОКС только на основании молодого возраста, так как, по их мнению, инфаркт миокарда возникает только у людей старшего и пожилого возраста. Это предположение также подтверждается данными литературы [11].

Ангиографическая картина поражения коронарного русла характеризуется преимущественно однососудистым поражением (26 (76,5%)) с локализацией дискретных поражений в проксимальных частях передней нисходящей артерии (24 (70,6%)) или правой коронарной артерии (15 (44,1%)), частой встречаемостью острой тромботической окклюзии (19 (55,9%)) и низкой частотой кальциноза коронарного русла (1 (2,9%)), приведенные данные не противоречат литературным источникам [12].

**Заключение**

У пациентов младше 35 лет с типичной клинической картиной, положительными тропонинами при качественном анализе имеется высокая вероятность наличия патологических изменений в коронарном русле вне зависимости от наличия изменений сегмента ST, что тре-

бует выполнения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения. Ангиографическими особенностями поражения коронарного русла у молодых являются дискретность поражения в проксимальных или средних отделах артерий, высокая частота тромботических окклюзий, преимущественное поражение передней нисходящей или правой коронарной артерий, низкая частота кальциноза коронарных артерий.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Feijo J.P., Schmidt M.M., David R.B. et al. Clinical profile and outcomes of primary percutaneous coronary intervention in young patients. *Rev. Bras. Cardiol. Invasiva*. 2015;23(1):48–51. DOI: 10.1016/j.rbc.2015.01.006
2. Callachan E.L., Alsheikh-Ali A.A., Wallis L.A. Analysis of risk factors, presentation and in-hospital events of very young patient presenting with ST – elevation myocardial infarction. *J. Saudi. Heart Assoc*. 2017;29:270–275. DOI: 10.1016/j.jsha.2017.01.004
3. De Carvalho Cantarelli M.J., Castello H.J.Jr., Goncalves R. et al. Percutaneous coronary intervention in young patients. *Rev. Bras. Cardiol. Invasiva*. 2014;22(4):353–358. DOI: 10.1590/0104-1843000000059
4. Усманова С.В. Понятие о геронтологии. Классификация возрастных групп. Методическое пособие. С.В. Усманова. Иркутск, ИрГУПС МК ЖТ, 2017:13. [Usmanova S.V. The concept of gerontology. Classification of age groups. Methodological guide. S.V. Usmanova. Irkutsk, IrGUPS MK GT, 2017:13. (in Russian)]
5. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Министерство здравоохранения Российской Федерации. [Clinical recommendations. Acute myocardial infarction with ST segment elevation of the electrocardiogram. Ministry of Health of the Russian Federation. (in Russian)]. [Electronic resource]. URL: [https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic\\_rekom\\_OKS\\_sST.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_sST.pdf)
6. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Министерство здравоохранения Российской Федерации. [Clinical recommendations. Acute myocardial infarction without ST segment elevation electrocardiogram. Ministry of Health of the Russian Federation. (in Russian)]. [Electronic resource]. URL: [https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic\\_rekom\\_OKS\\_bST.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_bST.pdf)
7. Walker N.J., Sites F.D., Shofer F.S. et al. Characteristics and outcomes of young adults who present to the emergency department with chest pain. *Acad. Emerg. Med*. 2001;8(7):703–708. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2001.tb00188.x
8. Sinha S.K., Krishna V., Thakur R. et al. Acute myocardial infarction in very young adults: A clinical presentation, risk, factors, hospital outcome index and their angiographic characteristics in North India — AMIYA Study. *ARYA Atheroscler*. 2017;13(2):703–708. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2001.tb00188.x
9. Pillay A.K., Naidoo D.P. Atherosclerotic disease is the predominant aetiology of acute coronary syndrome in young adults. *CVJ of AFRICA*. 2018;29:36–42. DOI: 10.5830/CVJA-2017-035
10. Rajan B., Prabhakaran K. Risk factors and coronary angiographic profile of very young patients with acute myocardial infarction — a tertiary center experience. *Stanley Med. J*. 2017;4(1):92–99.
11. Абдуллаев Ф.З., Бабаев Н.М., Шихиева Л.С. Особенности поражения венечных артерий и эндоваскулярной реваскуляризации миокарда при остром коронарном синдроме и стабильной стенокардии у пациентов моложе 40 лет. *Казанский медицинский журнал*. 2020;101(1):18–24. [Abdullaev F.Z., Babaev N.M., Shikhieva L.S. Features of coronary artery patterns and percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome and stable angina in patients aged below 40 years. *Kazan medical journal*. 2020;101(1):18–24. (in Russian)]. DOI: 10.17816/KMJ2020-18
12. Bhardwaj R., Kandoria A., Sharma R. Myocardial infarction in young adults — risk factors and pattern of coronary artery involvement. *Nigerian Med. J*. 2014;55(1):44–47. DOI: 10.4103/0300-1652.128161.

Поступила 30.04.2021

#### Информация об авторах

Бочаров Александр Владимирович (Bocharov A.V.) — д-р мед. наук, <https://orcid.org/0000-0002-6027-2898>

Попов Леонид Валентинович (Popov L.V.) — д-р мед. наук, профессор, <https://orcid.org/0000-0002-0530-3268>

Миттцев Астан Керменович (Mittsiev A.K.) — д-р мед. наук, профессор, <https://orcid.org/0000-0002-5814-0060>

Лагкуев Магомед Джабраилович (Lagkuev M.D.) — <https://orcid.org/0000-0002-5773-6196>

© ЭФЕНДИЕВА Л.Г., 2021

Эфендиева Л.Г.

**ВЛИЯНИЕ ГЕОФИЗИЧЕСКИХ И СЕЙСМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ШЕКИНСКОМ РАЙОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНА**

Азербайджанский медицинский университет, AZ 1007, Баку, Азербайджан

**Цель.** Изучение зависимости смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) с геосейсмическими показателями в Шекинском районе Азербайджанской Республики. **Материал и методы.** В 2013 г. из 35 телеметрических станций была получена сейсмологическая информация, которая включала обзор сейсмического режима республики: о распределении сейсмических волн, динамике сейсмических процессов, интенсивности землетрясения, магнитуде. На основе пространственного распределения выявленных по слабой сейсмичности очаговых зон и значений магнитуд максимально возможных землетрясений в них была составлена картосхема сейсмической опасности территории Азербайджана. Для анализа связи геосейсмических показателей с заболеваниями в Шекинском районе рассмотрено 742 истории болезни больных (362 мужчины (48,8%) и 380 женщин (51,2%)), умерших в 2013 г. **Результаты и обсуждение.** Статистически достоверно ( $p < 0,001$ ) большее количество смертей среди мужчин было от острого коронарного синдрома (63,3%), затем от острой сердечной недостаточности (46,0%) и от осложнений гипертонического криза (ГК) (45,3%). Среди женщин от острого нарушения мозгового кровообращения умерли 59,3%, умершие от гипертонического криза составили 54,7%, от острой сердечной недостаточности — 54,0%. Статистически достоверно большее количество умерших было в возрасте 70–79 лет среди мужчин и 80–89 лет — среди женщин. Наибольшее количество смертей было при глубине процесса 11–20 км — 20,6%, 21–30 км — 16,7%, меньше 10 км — 10,5%. При глубине процесса меньше 10 км самый большой процент смертности составил от острого коронарного синдрома — 24,4%, при глубине процесса 11–20 км — от гипертонического процесса 40,5%, 24,2% — от сердечной недостаточности. **Заключение.** В Шекинском районе Азербайджана между геомагнитными изменениями и смертностью от ССЗ существует тесная взаимосвязь, которая реализуется в виде повышения частоты случаев и смертельных исходов, причем число данных случаев нарастает по мере повышения возраста пациентов.

**Ключевые слова:** геосейсмические показатели; сердечно-сосудистые заболевания; смертность; магнитуда землетрясения.

**Для цитирования:** Эфендиева Л.Г. Влияние геофизических и сейсмических параметров на сердечно-сосудистые заболевания в Шекинском районе Азербайджана. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):444–450.

DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-444-450>

**Для корреспонденции:** Эфендиева Лейла Галиб гызы — канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней; e-mail: mic\_amu@mail.ru

**Efendiyeva L.G.****DEPENDENCE OF CARDIOVASCULAR DISEASES MORTALITY ON HELIOSEISMIC INDICATORS IN THE SHEKI REGION OF THE AZERBAIJAN REPUBLIC**

Azerbaijan Medical University, AZ 1007, Baku, Azerbaijan

**Aim.** To study the dependence of cardiovascular diseases mortality on geophysical and seismic indicators in the Sheki region of the Azerbaijan Republic. **Material and methods.** In 2013, seismological information was obtained from 35 telemetry stations, which included a review of the seismic setting of the republic, the distribution of seismic waves, the dynamics of seismic processes, the intensity of earthquakes, magnitude, etc. Based on the spatial distribution of the focal zones identified by weak seismicity and the magnitudes of the maximum possible earthquakes in them, a map of the seismic hazard of the territory of Azerbaijan was compiled. To analyze the connection with diseases in the Sheki region, 742 case histories of patients (48.8% — 362 men and 51.2% — 380 women) who died in 2013 from various diseases, were analyzed. **Results and discussion.** Statistically significant ( $p < 0.001$ ), more deaths among men were from acute coronary syndrome (63.3%), from acute heart failure (46.0%) and from hypertensive crisis (HC) (45.3%). 59.3% died from acute cerebrovascular accident, 54.7% died from a hypertensive crisis and 54.0% from acute heart failure among women. Statistically significant number of deaths was in the age range of 70–79 years old and 80–89 years old. The largest number of deaths was at a depth of 11–20 km — 20.6%, 21–30 km — 16.7%, less than 10 km — 10.5%. When the depth of the process was less than 10 km, the largest percentage of mortality was from acute coronary syndrome — 24.4%, with the depth of 11–20 km — from hypertensive process (40.5%); 24.2% died from heart failure. **Conclusion.** Thus, there is a close correlation between geomagnetic changes and CVD mortality in Sheki region of Azerbaijan. It is realized in the form of an increase in the frequency of cases and deaths, and the number of these cases is highly dependent on patients' age.

**Keywords:** geophysical and seismic indicators; cardiovascular diseases; mortality; earthquake magnitude.

**For citation:** Efendiyeva L.G. Dependence of cardiovascular diseases mortality on helioseismic indicators in the Sheki region of the Azerbaijan Republic. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):444–450.

DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-444-450>

**For correspondence:** Efendiyeva Leyla Galib — e-mail: mic\_amu@mail.ru

**Conflict of interests.** The author declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 10.06.2021

Оценка биологического действия сверхмалых интенсивных неблагоприятных факторов среды обитания человека на организм является одной из актуальных проблем современной науки [1–3].

Изучение зависимости биологических объектов от дискомфортных условий экологической среды относится к числу стратегических направлений медико-биологических и социально-гигиенических наук [4, 5]. Решение вопросов, связанных с этими факторами, невозможно без тщательного изучения региональных особенностей сейсмотектоники, геолого-геофизических данных и их влияния на здоровых и больных людей. Различные природные катаклизмы заставляют организм адаптироваться к их изменениям. Так, установлено, что в период резких геомагнитных изменений значительно возрастают сердечно-сосудистая заболеваемость (ССЗ) и смертность. В отдельные дни она увеличивается почти на 100% [6–10].

Однако до сих пор в вопросах влияния внешней среды на организм больного остается много неисследованных аспектов. До настоящего времени проводились единичные сейсмопатологические исследования в кардиологии, позволившие оценить влияние сезонов года, некоторых факторов солнечной активности и геомагнитной возмущенности на показатели смертности населения от инфаркта миокарда и мозговых инсультов [10, 11]. Вместе с тем отсутствует биоиндикационная методология организации наблюдений за особенностями влияния на здоровье населения, способах прогнозирования состояния сейсмолабильности, а также степени риска возникновения осложнений сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от экологических особенностей региона проживания. Существует ряд нерешенных вопросов в прикладной сейсмопатологии, в том числе выделение значений «медицинских» типов экологии, их географического картографирования, роли сейсмологических и геофизических характеристик в формировании среды жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Так, например, инфаркты миокарда (ИМ), возникающие в дни геомагнитных возмущений, отличаются более тяжелым течением и чаще могут приводить к летальному исходу [12–15].

В ряде случаев сейсмогенная напряженность рассматривается как индикатор напряженности геомагнитного поля. Геомагнитное поле Земли можно представить полем однородно намагниченного шара, магнитный момент которого направлен под углом  $11,5^\circ$  к оси вращения планеты, или полем диполя. Характеристикой магнитного поля Земли, как и всякого магнитного поля, служит его напряженность или ее составляющие. Величина вектора напряженности магнитного поля Земли измеряется в нанотеслах (нТл) и меняется от  $6,8 \times 10^5$  нТл на полюсах до  $3 \times 10^5$  нТл на экваторе. Источником магнитных бурь на Земле является большая ( $> 5$  нТ) и продолжительная (более 2 ч) южная ( $B_g < 0$ ) компонента межпланетного магнитного поля, которая делает магнитосферу «открытой» для поступления в нее энергии солнечного ветра.

Исходя из вышеизложенного, стало интересно, как же дело обстоит у нас, в Азербайджане, расположенном

в пределах центральной части Средиземноморского подвижного пояса и характеризующемся высокой геологической активностью, обусловленной динамикой Аравийской и Евразийской литосферных плит. На всем своем протяжении пояс отличается высокой сейсмичностью, активным современным магматическим и грязевым вулканизмом, широким развитием оползневых процессов, контрастным характером современных вертикальных и горизонтальных движений. Как известно, эта территория и прилегающая акватория Каспийского моря относятся к сейсмически активным регионам и здесь время от времени происходят сильные и ощутимые толчки, которые заметно влияют на пароксизмы грязевулканической деятельности как на суше, так и в море [16].

История землетрясений в Азербайджане начинается с 427 г. За последние два столетия в стране на 93 грязевых вулканах произошло 387 извержений [17]. Кроме того, ежегодно регистрируемое большое количество (800–1000) слабых и средней силы землетрясений на территории республики распределено крайне неравномерно. Большая часть их приходится на южный склон восточной части Большого Кавказа. Наиболее сильные землетрясения там происходили в районе г. Шамаха. В эпицентре они ощущались до 8–9 баллов по шкале MSK-64. Другой сейсмически активной зоной территории Азербайджана является северный склон Малого Кавказа. Здесь известны сильные ( $M = 6,5–6,7$ ) Гянджинские землетрясения, но в целом по общему уровню сейсмической активности этот регион уступает зоне Южного склона Большого Кавказа.

В Азербайджане были построены и проанализированы механизмы сильных землетрясений, произошедших в 2013 г., с магнитудой выше 4,0 и установлены характерные особенности сейсмотектонической деформации в отдельных сейсмогенных зонах республики, а именно, в Закатальском, Шекинском, Габалинском, Огузском, Гаджигабульском, Исмаильском районах, а также в зоне Каспийского моря. В 2013 г. землетрясений с магнитудой больше 5,0 не наблюдалось, однако мы выделили три ощутимых землетрясения, произошедших в Мингячевирском (04.06.2013), Шекинском (04.18.2013) и Кюрдямирском (04.30.2013) районах.

С учетом указанной выше сейсмической активности на территории Азербайджана, очевидно, что выполнение соответствующих исследований в различных зонах республики с объединением людей в группы риска по сейсмочувствительности позволит целенаправленно планировать и осуществлять широкомасштабные профилактические программы предупреждения осложнений сердечно-сосудистых заболеваний среди населения на базе прогнозов неблагоприятных в медицинском отношении типов экологической и сейсмической обстановки.

Таким образом, общегосударственная важность и реальная потребность практического здравоохранения обуславливает актуальность и своевременность углубленного изучения данной проблемы и организации лечебно-профилактической помощи.

## Материал и методы

В 2013 г. с 35 телеметрических станций была получена сейсмологическая информация, которая включала обзор сейсмического режима республики о распределении сейсмических волн, динамике сейсмических процессов, интенсивности землетрясения, магнитуде и т.д. Также на 9 геофизических и 5 геохимических станциях изучались напряжения геомагнитного поля, сила притяжения и т.д.

На основе пространственного распределения выявленных по слабой сейсмичности очаговых зон и значений магнитуд максимально возможных землетрясений в них была составлена картосхема сейсмической опасности территории Азербайджана. На территории республики максимально возможная магнитуда землетрясений в наиболее протяженных зонах ( $L = 50-60$  км) примерно равна ( $M_{\max} = 6,9-7,3$ ), она может возникнуть в ряде областей республики, таких как Закатала, севернее Шеки, севернее Губы, в Шамаха-Исмаиллинской зоне, в трех местах южнее Апшерона и в двух местах в Талышской зоне.

Для анализа смертельных исходов заболеваний в Шекинском районе было рассмотрено 742 историй болезни пациентов, умерших в 2013 г. Оценивались число смертельных исходов, их причины, распределение по полу и возрасту, а также устанавливалась взаимосвязь с магнитудой землетрясений, глубиной эпицентра и сейсмологической активностью по месяцам. Полученные данные были обработаны статистически с помощью пакета прикладных программ Statistica 12.0 for Windows (Statsoft Inc., USA). Проводилось вычисление критерия согласия Пирсона ( $\chi^2$ ), результаты считались достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты

При изучении историй болезни 742 больных — 362 (48,8%) мужчины и 380 (51,2%) женщин было установлено, что статистически достоверно больше умерших среди мужчин было в возрасте 70–79 лет (32,6%), среди женщин — 80–89 лет (43,7%).

Среди них с гипертоническим кризом (ГК) 37,5%, с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) 16,6%, с острым коронарным синдромом (ОКС) 22,4% и с сердечной недостаточностью (ОСН) 21,7%. Статистически достоверно ( $p < 0,001$ ) большее количество смертей среди мужчин было от острого коронарного синдрома (63,3%), затем от острой сердечной недостаточности (46,0%) и от гипертонического криза (45,3%). А среди женщин от острого нарушения мозгового кровообращения умерли 59,3%, от гипертонического криза — 54,7% и у 54,0% причина смерти — острая сердечная недостаточность (табл. 1).

При сравнении смертности от возраста больных и гендерных показателей определили, что статистически достоверно у мужчин больше смертей было в возрасте от 40 до 69 лет, а после 70 лет — у женщин.

При исследовании смертных случаев в зависимости от месяцев года установили, что в январе, феврале и июне смертные случаи составили по 9,3%, в марте 10,9%, в апреле 8,5%, в мае и августе 8,1%, в июле и сентябре 6,9%, октябре 7,1%, ноябре 6,2%, декабре 9,4%. Сравнительный анализ смертных случаев от пола и месяца года показал, что мужчин больше умерло в феврале (59,4%), апреле (54,0%), августе (55,0%), сентябре (58,8%) и декабре 52,9%; женщин — в январе 65,2%, мар-

Таблица 1

### Распределение смертных случаев по нозологии в зависимости от возраста и пола

Показатель		Класс									
		Гипертонический криз		ОНМК		ОКС		ОСН		Другие причины	
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Пол	мужской	126	45,3	50	40,7	105	63,3	74	46,0	7	50,0
	женский	152	54,7	73	59,3	61	36,7	87	54,0	7	50,0
Возраст	0–9 лет	0	0,0	0	0,0	1	0,6	0	0,0	0	0,0
	10–19 лет	1	0,4	0	0,0	1	0,6	0	0,0	0	0,0
	20–29 лет	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	30–39 лет	1	0,4	0	0,0	2	1,2	1	0,6	0	0,0
	40–49 лет	1	0,4	1	0,8	11	6,6	5	3,1	1	7,1
	50–59 лет	19	6,8	12	9,8	30	18,1	11	6,8	3	21,4
	60–69 лет	24	8,6	15	12,2	31	18,7	14	8,7	3	21,4
	70–79 лет	86	30,9	48	39,0	49	29,5	61	37,9	3	21,4
	80–89 лет	130	46,8	44	35,8	40	24,1	58	36,0	3	21,4
	90–99 лет	13	4,7	3	2,4	1	0,6	10	6,2	0	0,0
≥ 100 лет	3	1,1	0	0,0	0	0,0	1	0,6	1	7,1	

Пол:  $\chi^2 = 19,019$ ;  $p = 0,001$ .

Возраст:  $\chi^2 = 94,375$ ;  $p = 0,000$ .

Примечание.  $\chi^2$  — критерий Пирсона,  $p$  — коэффициент достоверности.

те 54,3%, мае 55,0%, июне 50,7%, июле 64,7%, октябре и ноябре 52,8%. При сравнительном анализе смертности от нозологии и месяца года по всем месяцам статистически достоверно большее количество смертей было от гипертонического криза и наблюдалось в июле (51,0%), второе место по количеству было от острого коронарного синдрома и наблюдалось в январе и феврале (26,1%), на третьем месте случаи смерти от острой сердечной недостаточности в феврале и ноябре (28,4%). Также по всем месяцам большее количество смертей наблюдалось в возрастном промежутке 70–79 лет.

По возрасту больные были разделены на следующие группы: 0–9, 10–19, 20–29, 30–39, 40–49, 50–59, 60–69, 70–79, 80–89, 90–99 лет. Начиная с 30 лет количество смертей по поводу сосудистых катастроф увеличилось. По возрастному цензу смертные случаи до 39 лет составили 0,5%, 40–49 лет — 2,6%, 50–59 лет — 10,1%, 60–69 лет — 11,7%, 70–79 лет — 33,3%, 80–89 лет — 37,1%, 90–99 лет — 3,6%. Статистически достоверно большее количество умерших было в возрастном промежутке 70–79 лет у мужчин и 80–89 лет у женщин. От гипертонического криза в возрасте 80–89 лет смертельные случаи составили 46,8% и 30,9% — в возрасте 70–79 лет. От острого нарушения мозгового кровообращения 39,0% в возрасте 70–79 лет и 35,8% в возрасте 80–89 лет, от острой сердечной недостаточности 37,9% в возрасте 70–79 лет и 36,0% в возрасте 80–89 лет. При изучении возраста умерших больных и месяцев года: большее количество смертных случаев при возрастном промежутке 70–89 лет было в январе: в возрасте 70–79 лет 43,5% и в возрасте 80–89 лет 36,2%, в остальные месяцы больше в возрастном промежутке 80–89 лет (43,1%), кроме августа (29,4%).

Самое большое количество смертей было при магнитуде землетрясения 1,1–2,0 мл — 36,7%, при остальных магнитудах: 0,1–1,0 мл — 7,4%, 2,1–3,0 мл — 6,7%, 3,1–4,0 мл — 1,1%. При изучении взаимосвязи сейсмических показателей и гендерного состава установлено, что большее количество смертей было у мужчин при амплитуде 1,1–2,0 мл — 53,7% и 0,1–1,0 мл — 52,7%. Магнитуда 1,1–2,0 мл также отрицательно влияла на возрастной промежуток 70–89 лет, большее количество смертей было в промежутках 80–89 лет (38,2%) и 70–79 лет (34,6%). При магнитуде 2,1–3,0 мл в возрасте 70–79 лет 42,0%, 80–89 лет — 24,0% (табл. 2).

Основные параметры землетрясений определялись по показателям времени магнитуды, баллам, эпицентру, глубине очага. Между магнитудой, балльностью и глубиной очага землетрясения существует эмпирическая зависимость. Интенсивность тем больше, чем ближе очаг расположен к поверхности: так, например, если очаг землетрясения магнитудой 8 находится на глубине 10 км, то на поверхности в эпицентре интенсивность составит 11–12 баллов; при той же магнитуде, но при нахождении очага на глубине 40–50 км воздействие на поверхности уменьшается до 9–10 баллов. По мере удаления от эпицентра интенсивность на поверхности земли будет спадать тем быстрее, чем глубже расположен

очаг землетрясения. Влияние сильных землетрясений может ощущаться на расстояниях в тысячи и более километров.

Также в Шеки наибольшее количество смертей было при глубине процесса 11–20 км — 20,6%, по остальным глубинам: 21–30 км — 16,7%, меньше 10 км — 10,5%. Было исследовано влияние глубины сейсмического процесса на гендерный состав умерших: при глубине процесса 11–20 км мужчин 46,4%, женщин 53,6%; при глубине 21–30 км среди умерших 46,8% мужчин и 53,2% женщин.

При изучении взаимосвязи глубины процесса и возраста умерших опять же больше случаев смерти при глубине процесса 11–20 км: при возрасте 70–79 лет — 35,9%, 80–89 лет — 32,0%; при глубине 21–30 км смертность в возрасте 70–79 лет составила 37,1%, 80–89 лет — 31,5%.

При изучении взаимосвязи причин смерти от глубины сейсмического процесса были получены следующие результаты. При глубине процесса меньше 10 км наибольший процент смертности обусловлен острым коронарным синдромом 24,4% при глубине процесса 11–20 км — артериальной гипертензией (40,5%) и сердечной недостаточностью (24,2%). При глубине 21–30 км большее количество смертей (42,7%) было от гипертонического криза (23,4%). При глубине 31–40 км максимальное количество умерших было от гипертонического криза (50,0%), на втором месте — острое нарушение мозгового кровообращения (23,3%) (табл. 3).

При изучении взаимосвязи магнитуды и нозологии определили, что смертность в большей степени обусловлена гипертоническим кризом. При магнитуде 0,1–1,0 большее количество смертей было от гипертонического криза (38,2%), затем от сердечной недостаточности (25,5%). При магнитуде 1,1–2,0 — 43% от гипертонического криза и 21,0% от острого коронарного синдрома, 2,1–3,0 — 38,0% от гипертонического криза и 32,0% от острого коронарного синдрома, 3,1–4,0 — 50% от гипертонического криза и по 25% от острого коронарного синдрома и острой сердечной недостаточности.

Также изучали влияние магнитной активности на гендерные показатели; в частности, смертность у мужчин и женщин была почти одинаковой при средних значениях магнитуды  $48\ 269,3 \pm 13,7$ . В принципе не отличались показатели смертности в разных возрастных группах, средние значения  $48\ 268 \pm 13,6$ . По нозологическим группам — смертельных случаев было незначительно больше при гипертонических кризах и острых нарушениях мозгового кровообращения, далее при сердечной недостаточности и остром коронарном синдроме.

## Выводы

Статистически достоверно ( $p < 0,001$ ) большее количество смертей среди мужчин было от острого коронарного синдрома (63,3%), затем от острой сердечной недостаточности (46,0%) и от гипертонического криза (45,3%). Среди женщин от острого нарушения мозгового кровообращения умерли 59,3%, от гипертонического

го криза — 54,7%, от острой сердечной недостаточности — 54,0%

При сравнительном анализе смертности по нозологиям и месяцам статистически достоверно большее количество смертей было от гипертонического криза и наблюдалось в июле (51,0%). При изучении взаимосвязи сейсмических показателей и гендерного состава можно отметить, что большее количество смертей было

у мужчин при амплитуде 1,1–2,0 мл — 53,7% и 0,1–1,0 мл — 52,7%. Также в Шеки наибольшее количество смертей было при глубине сейсмического процесса 11–20 км — 20,6% (мужчины 46,4% и женщины 53,6%). При изучении взаимосвязей причин смерти и глубины сейсмического процесса были получены следующие результаты: при глубине процесса меньше 10 км самый большой процент смертности от острого коронарного

Таблица 2

**Взаимосвязь магнитуды землетрясений с нозологией, возрастным и гендерным составом умерших**

Показатель			Магнитуда					
			нет	0,1–1,0 мл	1,1–2,0 мл	2,1–3,0 мл	3,1–4,0 мл	> 4,0 мл
Пол	мужской	<i>n</i>	181	26	126	25	4	0
		%	50,8	47,3	46,3	50,0	50,0	0,0
	женский	<i>n</i>	175	29	146	25	4	1
		%	49,2	52,7	53,7	50,0	50,0	100,0
Возраст	0–9 лет	<i>n</i>	1	0	0	0	0	0
		%	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	10–19 лет	<i>n</i>	2	0	0	0	0	0
		%	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	20–29 лет	<i>n</i>	0	0	0	0	0	0
		%	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	30–39 лет	<i>n</i>	3	1	0	0	0	0
		%	0,8	1,8	0,0	0,0	0,0	0,0
	40–49 лет	<i>n</i>	9	1	7	1	1	0
		%	2,5	1,8	2,6	2,0	12,5	0,0
	50–59 лет	<i>n</i>	39	7	21	8	0	0
		%	11,0	12,7	7,7	16,0	0,0	0,0
	60–69 лет	<i>n</i>	37	11	33	5	0	1
		%	10,4	20,0	12,1	10,0	0,0	100,0
	70–79 лет	<i>n</i>	110	18	94	21	4	0
		%	30,9	32,7	34,6	42,0	50,0	0,0
	80–89 лет	<i>n</i>	140	16	104	12	3	0
		%	39,3	29,1	38,2	24,0	37,5	0,0
	90–99 лет	<i>n</i>	13	0	11	3	0	0
		%	3,7	0,0	4,0	6,0	0,0	0,0
≥ 100 лет	<i>n</i>	2	1	2	0	0	0	
	%	0,6	1,8	0,7	0,0	0,0	0,0	
Болезни	Гипертонический криз	<i>n</i>	117	21	117	19	4	0
		%	32,9	38,2	43,0	38,0	50,0	0,0
	ОНМК	<i>n</i>	63	11	41	7	0	1
		%	17,7	20,0	15,1	14,0	0,0	100,0
	ОКС	<i>n</i>	83	8	57	16	2	0
		%	23,3	14,5	21,0	32,0	25,0	0,0
	ОСН	<i>n</i>	86	14	52	7	2	0
		%	24,2	25,5	19,1	14,0	25,0	0,0
	Другие причины	<i>n</i>	7	1	5	1	0	0
		%	2,0	1,8	1,8	2,0	0,0	0,0

Пол:  $\chi^2 = 2,300$ ;  $p = 0,806$ .Возраст:  $\chi^2 = 38,762$ ;  $p = 0,732$ .Болезни:  $\chi^2 = 19,930$ ;  $p = 0,462$ .Примечание.  $\chi^2$  — критерий Пирсона,  $p$  — коэффициент достоверности.

Оригинальные исследования

синдрома (24,4%), при глубине процесса 11–20 км — от гипертонического процесса (40,5%) и от сердечной недостаточности (24,2%).

При изучении влияния магнитной активности на гендерные показатели отмечается, что смертность у мужчин и женщин была почти одинаковой при средних значениях магнитуды  $48\ 269,3 \pm 13,7$ . Случаев смерти было незначительно больше при гипертонических кризах

и острых нарушениях мозгового кровообращения, далее при сердечной недостаточности и остром коронарном синдроме.

Таким образом, в Шекинском районе Азербайджана между геомагнитными изменениями и смертностью от ССЗ существует тесная взаимосвязь, которая реализуется в виде повышения частоты случаев и смертельных исходов, причем число данных случаев нарастает

Таблица 3

**Взаимосвязь глубины землетрясений с нозологией, возрастным и гендерным составом умерших**

Показатель			Глубина						
			нет	≤ 10 км	11–20 км	21–30 км	31–40 км	> 40 км	
Пол	мужской	<i>n</i>	181	37	71	58	14	0	
		%	50,8	47,4	46,4	46,8	46,7	0,0	
	женский	<i>n</i>	175	41	82	66	16	0	
		%	49,2	52,6	53,6	53,2	53,3	0,0	
Возраст	0–9 лет	<i>n</i>	1	0	0	0	0	0	
		%	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
	10–19 лет	<i>n</i>	2	0	0	0	0	0	
		%	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
	20–29 лет	<i>n</i>	0	0	0	0	0	0	
		%	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
	30–39 лет	<i>n</i>	3	0	0	1	0	0	
		%	0,8	0,0	0,0	0,8	0,0	0,0	
	40–49 лет	<i>n</i>	9	2	4	3	1	0	
		%	2,5	2,6	2,6	2,4	3,3	0,0	
	50–59 лет	<i>n</i>	39	6	18	10	2	0	
		%	11,0	7,7	11,8	8,1	6,7	0,0	
	60–69 лет	<i>n</i>	37	7	22	19	2	0	
		%	10,4	9,0	14,4	15,3	6,7	0,0	
	70–79 лет	<i>n</i>	110	22	55	46	14	0	
		%	30,9	28,2	35,9	37,1	46,7	0,0	
	80–89 лет	<i>n</i>	140	35	49	39	11	0	
		%	39,3	44,9	32,0	31,5	36,7	0,0	
	90–99 лет	<i>n</i>	13	3	5	6	0	0	
		%	3,7	3,8	3,3	4,8	0,0	0,0	
	≥ 100 лет	<i>n</i>	2	3	0	0	0	0	
		%	0,6	3,8	0,0	0,0	0,0	0,0	
	Болезни	Гипертонический криз	<i>n</i>	117	31	62	53	15	0
			%	32,9	39,7	40,5	42,7	50,0	0,0
ОНМК		<i>n</i>	63	15	19	19	7	0	
		%	17,7	19,2	12,4	15,3	23,3	0,0	
ОКС		<i>n</i>	83	19	32	29	3	0	
		%	23,3	24,4	20,9	23,4	10,0	0,0	
ОСН		<i>n</i>	86	12	37	21	4	0	
		%	24,2	15,4	24,2	16,9	13,3	0,0	
Другие причины		<i>n</i>	7	1	3	2	1	0	
		%	2,0	1,3	2,0	1,6	3,3	0,0	

Пол:  $\chi^2 = 1,260$ ;  $p = 0,868$ .      Возраст:  $\chi^2 = 34,449$ ;  $p = 0,542$ .      Болезни:  $\chi^2 = 16,034$ ;  $p = 0,451$ .

Примечание.  $\chi^2$  — критерий Пирсона,  $p$  — коэффициент достоверности.

по мере повышения возраста пациентов. Все вышесказанное еще раз подчеркивает важность подготовки комплекса организационных, информационно-аналитических, лечебно-профилактических и образовательных мер, направленных на оптимизацию и совершенствование работы сейсмотерапевтической помощи в Азербайджанской Республике.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Величковский Б.Т. Экологическая пульмонология. *Пульмонология*. 1991;1:47–51. [Velichkovsky B.T. Ecological pulmonology. *Pulmonology*. 1991;1:47–51. (in Russian)]
2. Григорьев Ю.Г. Человек в электромагнитном поле. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1997;37(4):690–702. [Grigoriev Yu.G. Man in an electromagnetic field. *Radiation biology. Radioecology*. 1997;37(4):690–702. (in Russian)]
3. Кулешова В.П., Сергеенко Н.П. Гелиогеофизические аспекты прогнозирования биотропных эффектов. Препринт № 72 (1019). М.: ИЗМИР АН, 1993:18. [Kuleshova V.P., Sergeenko N.P. Helio-geophysical aspects of predicting biotropic effects. Preprint № 72 (1019) M.: IZMIR AN, 1993:18. (in Russian)]
4. Петров К.М. Общая экология. СПб.: Химия, 1997:350. [Petrov K.M. General ecology. SPb.: Chemistry, 1997:350. (in Russian)]
5. Румянцев Г.И., Воронцова М.П. Общая гигиена. М.: Медицина. 1990:350. [Rumyantsev G.I., Vorontsova M.P. General hygiene. M.: Medicine. 1990:350. (in Russian)]
6. Андронов Т.И., Деряпа Н.П., Соломатин А.П. Гелиометеотропные реакции здорового, больного человека. Л.: Медицина, 1982:247. [Andronov T.I., Deryapa N.P., Solomatin A.P. Helio-meteorotropic reactions of a healthy, sick person. L.: Medicine, 1982:247. (in Russian)]
7. Воронин Н.М. Основы медицинской и биологической климатологии. Москва, 1981:352. [Voronin N.M. Fundamentals of medical and biological climatology. Moscow, 1981:352. (in Russian)]
8. Гапон Л.И., Середина Т.В., Шуркевич Н.П. и др. Суточный профиль артериального давления у больных артериальной гипертензией, постоянно проживающих в условиях Тюменского Приполярья. *Тер. архив*. 2003;1:37–40. [Gapon L.I., Seredina T.V., Shurkevich N.P. et al. Diurnal profile of arterial pressure in patients with arterial hypertension permanently residing in the conditions of the Tyumen subpolar region. *Ter. Archive*. 2003;1:37–40. (in Russian)]
9. Григорьев И.И., Григорьев А.И., Григорьев К.И. Погода и организм человека. *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры*. 1998;5:53–56. [Grigoriev I.I., Grigoriev A.I., Grigoriev K.I. Weather and the human body. *Quest. of balneology, physiotherapy and treatment. physical culture*. 1998;5:53–56. (in Russian)]
10. Ермолаев Г.Т. Адаптация, метеоропатология и метеоропрофилактика у больных гипертонической болезнью в условиях курортов Прибалтики (на примере кур. Юрмала): Дисс. д-ра мед. наук: 14.0034 14.00.06. М., 1990:471. [Ermolaev G.T. Adaptation, meteoropathology and meteoroprophylaxis in hypertensive patients in the conditions of the Baltic resorts (on the example of chickens. Jurmala): Diss. Dr. med. Sciences: 14.0034 14.00.06. M., 1990:471. (in Russian)]
11. Гурфинкель Ю.И., Парфенова Л.М. Влияние геомагнитных возмущений на ритм сердца и его эктопическую активность. *Мат. Межд. семинара «Биологические эффекты солнечной активности»*. Пушкино-на-Оке. 2004:20. [Gurfinkel Yu.I., Parfenova L.M. Influence of geomagnetic disturbances on the heart rhythm and its ectopic activity. *Mat. Int. seminar «Biological effects of solar activity»*. Pushchino-on-Oka. 2004:20. (in Russian)]
12. Ораевский В.Н. с соавт. Международная программа по исследованию Солнца. *Новости космонавтики*. 1998;11(178):37–38. [Oraevsky V.N. et al. International Sun Research Program. *Cosmonautics news*. 1998;11(178):37–38. (in Russian)]
13. Ораевский А.Н., Скалли М.О., Величанский В.Л. Лазер на основе квантовой точки. *Квантовая электроника*. 1998;28(3):211–216. [Oraevsky A.N., Skully M.O., Velichansky V.L. Quantum dot laser. *Quantum Electron*. 1998;28(3):211–216. (in Russian)]
14. Птицына Н.Г. и др. Медицина труда и промышленная экология. 1996:12–22. [Ptitsyna N.G. et al. Occupational medicine and industrial ecology. 1996:12–22. (in Russian)]
15. Рождественская Е.Д. Существует ли зависимость характера течения сердечно-сосудистых заболеваний от колебаний солнечной активности и геомагнитных воздействий? *Уральский кардиологический журнал*. 2001;1:3–11. [Rozhdestvenskaya E.D. Is there a dependence of the nature of the course of cardiovascular diseases on fluctuations in solar activity and geomagnetic influences? *Ural Journal of Cardiology*. 2001;1:3–11. (in Russian)]
16. Yetirmishli G.J., Mammadli T.Y., Kazimova. S.E. Features of seismicity of azerbaijan part of the greater caucasus. *Journal of Georgian Geophysical Society, Issue (A), Physics of Solid Earth*. 2013;16a:55–60.
17. Маммедли Т.Я. Выявление очаговых зон сильных землетрясений Азербайджана и определение их максимальных магнитуд (Mmax) по слабой сейсмичности. *Известия Национальной академии наук Азербайджана. Науки о Земле*. 2005;4:60–64. [Mammadli T.Ya. Identification of focal zones of strong earthquakes in Azerbaijan and determination of their maximum magnitudes (Mmax) by weak seismicity. *News of the National Academy of Sciences of Azerbaijan. Earth Sciences*. 2005;4:60–64. (in Russian)]

Поступила 10.06.2021

Федоров С.А.<sup>1</sup>, Медведев А.П.<sup>1,2</sup>, Целоусова Л.М.<sup>3</sup>, Боровкова Н.Ю.<sup>2</sup>, Дерябин Р.А.<sup>3</sup>, Трофимов Н.А.<sup>4,5,6</sup>,  
Журко С.А.<sup>1</sup>, Чигинев В.А.<sup>1,2</sup>, Гамаюнов С.В.<sup>3</sup>

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ВЫСОКОГО И ПРОМЕЖУТОЧНО ВЫСОКОГО РИСКА В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

<sup>1</sup>ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б.А. Королева», 603950, Нижний Новгород, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, 603005, Нижний Новгород, Россия

<sup>3</sup>ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер». 603093, Нижний Новгород, Россия

<sup>4</sup>ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», 428015, Чебоксары, Россия

<sup>5</sup>ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашской Республики, 428018, Чебоксары, Россия

<sup>6</sup>ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России, 428020, Чебоксары, Россия

**Цель исследования:** анализ непосредственных результатов хирургического лечения тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) высокого и промежуточно высокого риска в группе пациентов пожилого и старческого возраста. **Материал и методы.** В проводимое исследование включено 43 пациента, оперированных по поводу ТЭЛА высокого и промежуточно высокого риска в период с 2008 по 2019 г. Среди испытуемых преобладали женщины (67,4%), средний возраст составил  $65,4 \pm 4,23$  года. Индекс Миллера —  $29,1 \pm 1,42$ . Индекс Женева —  $8,4 \pm 1,12$ . Среднее давление в легочной артерии на момент операции  $54 \pm 1,4$  мм рт. ст., пиковое —  $68 \pm 3,43$  мм рт. ст. **Результаты.** На госпитальном этапе погибли 5 больных, таким образом, госпитальная выживаемость составила 88,4%. Среди нелетальных осложнений преобладала сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. По выписке расчетный градиент давления в ЛА составил  $29 \pm 3,1$  мм рт. ст. **Вывод.** Хирургическое лечение является высокоэффективным и надежным методом лечения в группе пациентов старшей возрастной группы.

**Ключевые слова:** тромбоэмболия легочной артерии; пожилой возраст; искусственное кровообращение; эмбоэктомиа из легочной артерии.

**Для цитирования:** Федоров С.А., Медведев А.П., Целоусова Л.М., Боровкова Н.Ю., Дерябин Р.А., Трофимов Н.А., Журко С.А., Чигинев В.А., Гамаюнов С.В. Непосредственные результаты хирургического лечения тромбоэмболии легочной артерии высокого и промежуточно высокого риска в группе пациентов пожилого и старческого возраста. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):451–456. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-451-456>

**Для корреспонденции:** Федоров Сергей Андреевич — канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;  
e-mail: [sergfeodorov1991@yandex.ru](mailto:sergfeodorov1991@yandex.ru)

Fedorov S.A.<sup>1</sup>, Medvedev A.P.<sup>1,2</sup>, Tselousova L.M.<sup>3</sup>, Borovkova N.Yu.<sup>2</sup>, Deryabin R.A.<sup>3</sup>,  
Trofimov N.A.<sup>4,5,6</sup>, Zhurko S.A.<sup>1</sup>, Chiginev V.A.<sup>1,2</sup>, Gamayunov S.V.<sup>3</sup>

## IMMEDIATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HIGH AND INTERMEDIATE RISK PULMONARY EMBOLISM IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

<sup>1</sup>Specialized Cardiac Surgical Clinical Hospital named after Academician Korolyov B.A., 603950, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>2</sup>Privolzhsky Research Medical University, 603005, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>3</sup>Nizhny Novgorod Regional Clinical Oncological Dispensary, 603093, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>4</sup>Ulyanov Chuvash State University, 428015, Cheboksary, Russia

<sup>5</sup>Extension Course Institute for Medical Practitioners of the Ministry of Health of the Chuvash Republic, 428018, Cheboksary, Russia

<sup>6</sup>Federal Center of Traumatology, Orthopedics and Endoprosthesis, 428020, Cheboksary, Russia

**The aim of the study:** is to analyze the immediate results of surgical treatment of high-and intermediate-risk PE in a group of elderly and senile patients. **Material and methods.** The study included 43 patients operated on for high-and intermediate-risk pulmonary embolism between 2008 and 2019. In the general group of patients, the number of women prevailed and amounted to 67.4%. The average age was  $65.4 \pm 4.23$  years old. The Miller index in the general group was  $29.1 \pm 1.42$ . The Geneva Index was  $8.4 \pm 1.12$ . The average pressure in the pulmonary artery at the time of operation was  $54 \pm 1.4$  mm Hg, and the peak pressure was  $68 \pm 3.43$  mm Hg. **Results.** 5 patients died at the hospital stage. Thus, the hospital survival rate of patients was 88.4%. Among nonlethal complications, cardiovascular and respiratory failure prevailed. According to the statement, the calculated pressure gradient in the pulmonary artery was  $29.0 \pm 3.1$  mm Hg. **Conclusion.** Surgical treatment is a highly effective and reliable method of treatment in the group of older patients.

**Key words:** pulmonary embolism; old age; artificial blood circulation; pulmonary embolectomy.

**For citation:** Fyodorov S.A., Medvedev A.P., Tselousova L.M., Borovkova N.Yu., Deryabin R.A., Trofimov N.A., Zhurko S.A., Chiginev V.A., Gamayunov S.V. Immediate results of surgical treatment of high and intermediate risk pulmonary embolism in elderly and senile patients. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):451–456. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-451-456>

**For correspondence:** Fyodorov Sergey Andreevich — MD, PhD, cardiovascular surgeon; e-mail: [sergfedorov1991@yandex.ru](mailto:sergfedorov1991@yandex.ru)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 19.05.2021

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) без преувеличения является камнем преткновения для специалистов различного профиля [1, 11]. Несмотря на большое количество опубликованных работ, а также неугасающие дискуссии, в которых рассматривается эта патология, вопросы лечения данного жизнеугрожающего состояния остаются открытыми [2, 12]. Принимая во внимание тот факт, что более чем в 85% случаев ТЭЛА является осложнением тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей, в настоящее время два этих патогенетически связанных заболевания объединены в одну нозологическую форму — венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) [1–3]. Эпидемиологическая ситуация такова, что ТЭЛА имеет место у 0,5–2,0% населения земного шара. В перерасчете на абсолютные цифры это демонстрирует катастрофичность ситуации, требующей досконального изучения и формирования единого алгоритма оказания экстренной помощи [2, 4].

При этом, если говорить о пациентах пожилого и старческого возраста, ситуация выглядит куда более ужасающей [5]. Согласно данным литературы, среди пациентов старческого возраста частота развития ТЭЛА составляет до 10 случаев на 1000 населения в год [1, 6]. Это обусловлено прогрессирующими морфофункциональными дегенеративными изменениями стареющего организма, которые являются независимыми факторами риска развития флебодистрофий, а также определяют процессы гиперкоагуляции и замедление соединительнотканной ретракции уже сформированных венозных сгустков, что потенцирует их миграцию в венозном бассейне [7, 8]. В свою очередь, тяжесть коморбидной патологии, увеличение доли онкопатологии и количества выполняемых оперативных вмешательств в рассматриваемой группе больных определяет повышение рисков развития ВТЭО [8]. Актуальность данного вопроса приобретает все большую актуальность в связи с повышением средней продолжительности жизни населения индустриально развитых стран, что увеличивает когорту людей, входящих в группу повышенного риска развития ТЭЛА [1].

В настоящее время основным методом лечения больных ТЭЛА высокого и промежуточно-высокого риска является проведение тромболитической терапии (ТЛТ) [1, 5, 9, 10]. Открытое оперативное вмешательство рекомендовано лишь при невозможности проведения последней либо ее неэффективности. Подобный стандартизированный подход, согласно данным ряда авторов, является неоднозначным для больных пожилого и старческого возраста ввиду высоких геморрагических рисков проведения ТЛТ, а также молниеносно протекающей декомпенсации сердечной деятельности, определяющей отсутствие «терапевтического окна», что диктует

необходимость пересмотра существующей парадигмы и переоценки хирургического способа реперфузии бассейна легочной артерии (ЛА) в рассматриваемой группе больных [9, 11–13].

### Цель исследования

Провести анализ непосредственных результатов хирургического лечения ТЭЛА высокого и промежуточно-высокого риска в группе пациентов пожилого и старческого возраста.

### Материал и методы

В проводимое нами исследование были включены 43 пациента пожилого и старческого возраста, оперированных в ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б.А. Королева» по поводу массивной ТЭЛА в период с 2008 по 2019 г. Следует отметить, что рассматриваемые пациенты относились к группе высокого (32 человека) и промежуточно высокого риска смерти (11 человек). Под выражением «массивная ТЭЛА» мы, наряду с другими исследователями, понимаем окклюзию более 50% просвета ЛА с прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью, системной гипотензией, шоком, а также с легочной гипертензией — повышением давления в ЛА свыше 50 мм рт. ст. Среди больных преобладали женщины — 29 (67,4%) человек. Средний возраст рассматриваемых больных  $65,4 \pm 4,23$  года (от 65 до 76 лет). Исходный соматический статус рассматриваемых больных помимо ТЭЛА был определен наличием сопутствующей коморбидной патологии, ее тяжестью (наиболее часто встречались ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), онкопатология, хроническая болезнь почек (ХБП) и другие заболевания (табл. 1)).

Все рассматриваемые больные были госпитализированы в клинику для выполнения оперативного вмешательства по жизненным показаниям. Средний срок от появления первых симптомов ТЭЛА до момента операции составил  $7,2 \pm 3,31$  сут (от 3 до 14). На момент поступления в стационар состояние 35 больных рассматривалось как тяжелое, в 8 случаях расценено как средней степени тяжести, что определялось в первую очередь выраженностью дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности и требовало назначения комбинированной кардиопротективной, диуретической терапии, а также кислородотерапии, начиная с этапа приемного покоя. Для верификации диагноза заболевания помимо общеклинического дообследования всем больным проводился ряд лабораторно-инструментальных методов исследования. Среди последних наиболее информативным является проведение трансторакальной ЭхоКГ

Таблица 1

**Сопутствующие заболевания исследуемых больных**

Сопутствующие заболевания	n (%)
Ишемическая болезнь легких	28 (65)
Артериальная гипертензия	26 (60,4)
Постинфарктный кардиосклероз	14 (32,5)
Хроническая обструктивная болезнь легких	12 (28)
Сахарный диабет II типа	12 (28)
Фибрилляция предсердий	8 (18,6)
Онкопатология, включая:	7 (16,3)
• Уротелиальная карцинома мочевого пузыря T2NxM2	1
• Ацинарная карцинома предстательной железы T2N0M0	1
• Аденокарцинома предстательной железы T3NxM1	1
• Аденокарцинома предстательной железы T3NxM1	1
• Полиповидный рак большой кривизны желудка T2NxM0	1
• Рак шейки матки T2N0M0	1
• Плоскоклеточный рак влагалища T3NxM0	1
Хроническая болезнь почек	5 (11,6)
Хроническая анемия	2 (4,65)

ввиду ее неинвазивности и возможности проведения на любом из этапов транспортировки пациентов в условиях клиники. С помощью ЭхоКГ мы получали информацию о степени выраженности легочной гипертензии, оценивали геометрию правых отделов сердца, а также проводили исследование состоятельности трикуспидального клапана и оценивали возможную внутрисердечную локализацию тромбоза в целях определения объема планируемого оперативного вмешательства.

Гемодинамически значимая недостаточность трикуспидального клапана была отмечена у 5 больных, что определило показания к его реконструкции, в 2 случаях было выявлено наличие эмбола в трабекулярной части правого желудочка (рис. 1, см. 3-ю стр. обложки).

МСКТ-ангиопульмонография проводилась без исключения всем пациентам и позволяла определить не только обтурирующий просвет ЛА тромбозом, но и его размер, локализацию, а также состояние периферического артериального русла, что является немаловажным прогностическим фактором. С помощью данной методики было установлено бифуркационное расположение тромбоза, переходящее на обе ветви ЛА в 40 случаях, у 3 больных имело место тотальное одностороннее положение. У 8 пациентов была отмечена инфарктная пневмония (рис. 2, см. 3-ю стр. обложки).

Учитывая возраст исследуемых больных, протокол предоперационных методов диагностики дополнялся проведением селективной коронарографии для оценки состояния коронарного русла. Однако в 3 случаях от проведения данного рентгенэндоваскулярного ме-

тода диагностики было решено воздержаться в виду прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности у больных, толерантных к медикаментозным и немедикаментозным способам поддержки кровообращения, оперируемым на фоне шока.

Крайне важным моментом в диагностике ВТЭО мы считаем оценку проходимости венозных бассейнов системы нижней полой вены. Это позволяет не только выявить источник по формированию субстрата ТЭЛА, но и определить объем мероприятий, направленных на профилактику ее рецидива. Решить эти задачи позволяет дуплексное сканирование вен нижних конечностей, дополняемое при необходимости ретроградной илеографией. Следует сказать, что в рассматриваемой когорте больных источником тромбоза явились глубокие вены нижних конечностей, а именно вены бедренно-подколенного сегмента. У 4 пациентов было выявлено наличие эмболоопасной флотирующей головки, что потребовало выполнения тромбэктомии с последующей пликацией устья поверхностной бедренной вены, предшествующей этапу эмболэктомии из легочной артерии.

Индекс Миллера в общей группе составил  $29,1 \pm 1,42$ . Индекс Geneva —  $8,4 \pm 1,12$ . Все пациенты были отнесены к III функциональному классу недостаточности кровообращения по классификации Василенко–Стражеско и IV функциональному классу недостаточности кровообращения по NYHA, а также имели признаки полиорганной недостаточности ( $2,73 \pm 0,7$  балла по шкале SOFA). Среднее давление в ЛА на момент операции составило  $54 \pm 1,4$  мм рт. ст., пиковое  $68 \pm 3,43$  мм рт. ст.

На этапах освоения хирургической техники 9 пациентам оперативное вмешательство выполнялось в условиях фармакохолодовой кардиopleгии на фоне полного искусственного кровообращения (ИК) с пережатием аорты. В качестве кардиopleгического раствора (КПР) использовали кустодиол, который в объеме 1500 мл вводился в корень аорты. У одного больного с сопутствующей аортальной недостаточностью мы применяли комбинированный способ введения КПР посредством дополнительной селективной канюляции венозного синуса. Длительность ИК у данных пациентов составила  $34,47 \pm 8,4$  мин, а длительность перфузии —  $41,3 \pm 6,2$  мин.

У 3 пациентов с изолированным односторонним поражением ветвей ЛА мы выполнили эмболэктомию через переднебоковую торакотомный доступ с заинтересованной стороны. При этом при доступе к правой ветви мы осуществляли ее внутривентрикулярное выделение между стенкой аорты и верхней полой веной, тогда как левой — внеперикардальное (рис. 3, см. 3-ю стр. обложки).

31 больному оперативное вмешательство выполнялось без пережатия аорты на фоне параллельной перфузии ИК. В качестве хирургического доступа мы применяли срединную стернотомию с широким вскрытием перикарда для улучшения визуализации кардиальных структур. Далее выполняли стандартное подключение аортальной трассы ИК и изолированную канюляцию устьев верхней и нижней полых вен канюлами 32 и 36 F. После выхода на расчетную производительность ИК про-

изводили ревизию структур сердца, в ходе которой отмечали дилатацию правых камер сердца, определяющую его ротацию, а также выбухание конуса ЛА. Далее производили линейное вскрытие ствола ЛА с переходом на его левую ветвь. С целью улучшения видимости в зоне хирургического поля производили затягивание турникетов, ранее проведенных под полые вены, а также устанавливали 2 активных отсоса, подключенных к оксигенатору. Выполняли эмболэктомию из главных и долевых ветвей ЛА до появления адекватного ретроградного кровотока. Длительность параллельной перфузии составила  $31,2 \pm 3,62$  мин (рис. 4, см. 3-ю стр. обложки).

Наличие гемодинамически значимой трикуспидальной регургитации определило показание для выполнения реконструктивного вмешательства. Так, всем пациентам была выполнена шовная пластика трехстворчатого клапана по *Batista* на работающем сердце. Следует отметить, что выполнению именно шовных видов аннулопластики мы отдаем приоритет в отношении трикуспидальной позиции, что определяется гемодинамическими особенностями правых отделов сердца, а также исходно скомпрометированным состоянием свертывающей системы крови, повышающим риски тромбоэмболических осложнений на фоне имплантируемых опорных бэндов. 2 пациентам этап эмболэктомии предвлялся этапом ревизии правого желудочка с проведением эмболэктомии из его трабекулярной части, что позволило отнести этих пациентов в группу «ТЭЛА в ходу».

В 2 случаях эмболэктомию из ЛА была дополнена аортокоронарным шунтированием, выполнение которого потребовало переход на полное ИК в условиях фармакоолодовой кардиopleгии. Учитывая диффузный атеросклеротический характер поражения коронарного русла, потребовавший наложения продленных дистальных анастомозов в одном случае, длительность ИК составила  $45,2 \pm 4,56$  мин. По окончании оперативного вмешательства и гемостаза ран сердца пациенты переводились в отделение реанимации для прохождения интенсивной терапии.

Проводимое нами клиническое исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие. Статистическая обработка представленного материала проводилась с применением пакета лицензионных программ Statistica 9.0 и Excel для Windows XP. Характер распределения полученных данных оценивали с помощью тестов Колмогорова–Смирнова. Количественные признаки соответствовали закону о нормальном распределении и представлены в работе в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  — среднее арифметическое,  $\sigma$  — стандартное квадратичное отклонение. Полученные значения исследуемых показателей отображались как  $M \pm \sigma$ . С целью определения степени значимости переменной в отношении непрерывных показателей использовался критерий Фишера. Достоверными принимались различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В раннем послеоперационном периоде пациентам назначалась комбинированная инфузионная схема лечения, направленная на стабилизацию параметров центральной гемодинамики, а также на коррекцию метаболических нарушений, включающая в себя антикоагулянтную, симптоматическую терапию. Длительность ИВЛ определялась характером дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности и в среднем составила  $37,2 \pm 3,45$  ч. В 3 случаях проводилась продленная ИВЛ, что обусловлено выраженной дыхательной недостаточностью на фоне билатеральной долевой пневмонии. После экстубации больных большое внимание уделяли восстановлению кашлевого рефлекса и глубокого спонтанного дыхания с целью хорошего отхождения мокроты и лаважа трахеобронхиального дерева. Эффективность проводимой инфузионной терапии определяли с помощью термодилюционного катетера, превентивно устанавливаемого всем пациентам. Рутинно использовалась комбинация коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:2. Инотропная стимуляция миокарда осуществлялась с помощью инфузии адреналина от 0,05 до 0,03 мкг/кг/ч с последующим переходом на допамин. Длительность нахождения в условиях ОРИТ определялась характером и степенью тяжести послеоперационных осложнений и в среднем составила  $3,1 \pm 2,1$  дня. По стабилизации общесоматического статуса пациенты переводились в хирургические стационары, где продолжали послеоперационную реабилитацию.

В группе больных произошло 5 летальных случаев. Таким образом, показатель госпитальной и 30-дневной выживаемости составил 88,4%. Причиной летального исхода в двух случаях послужило профузное легочное кровотечение. Попытки консервативного гемостаза не увенчались успехом, что привело к необходимости выполнения правосторонней пульмонэктомии в первом случае. Однако на фоне прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности пациент погиб в операционной. В другом случае объем легочного кровотечения определил исход пациента в считанные минуты. Причиной третьего летального исхода явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне острого Q-инфаркта миокарда в переднеперегородочной области, развившегося на 3-и послеоперационные сутки. Следует отметить, что данная пациентка поступила в клинику в состоянии шока и была оперирована без проведения селективной коронарографии. На аутопсии была обнаружена зона циркулярного инфаркта в бассейне окклюзированной передней нисходящей артерии. Синдром прогрессирующей полиорганной недостаточности обусловил 4-й летальный исход на 7-е сутки от операции. Один летальный исход был обусловлен рецидивом ТЭЛА, развившейся на 13-е послеоперационные сутки после полной отмены антикоагулянтной терапии в связи с массивным кровотечением из желудочно-кишечного тракта.

Среди нелетальных осложнений преобладали дыхательная, сердечно-сосудистая и полиорганная недостаточность. В исследуемой группе пациентов было отмечено

**Гемодинамическая оценка проведенного вмешательства**

Показатель	До операции	После операции	p
Пиковое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	68 ± 3,43	43 ± 4,2	0,000015
Среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.	54 ± 1,4	29 ± 3,1	0,000001
Вертикальный размер правого предсердия, см	5,1 ± 1,2	3,3 ± 0,6	0,183605
Поперечный размер правого предсердия, см	4,4 ± 0,5	2,7 ± 0,3	0,004634
Конечный диастолический размер правого желудочка, см	3,8 ± 0,2	2,4 ± 0,4	0,002456

но 3 кровотечения. В двух случаях удалось осуществить консервативную гемостатическую терапию. У одного больного в возрасте 81 год была выполнена реторакотомия с устранением источника хирургического кровотечения, которым явился надрыв устья верхней полой вены.

Характер и тяжесть осложнений повлияли на длительность пребывания больных как в ОРИТ, так и в условиях общехирургического стационара. На момент выписки было отмечено нивелирование явлений правожелудочковой недостаточности, улучшение общесоматического состояния больных. Антибиотикотерапия, проводимая больным с целью профилактики гнойно-септических осложнений, проводилась по стандартным схемам, за исключением одного больного, который получил 3 последовательных курса в связи с выраженной долевой пневмонией.

Результаты трансторакальной ЭхоКГ позволили оценить гемодинамическую эффективность проведенного лечения (табл. 2).

Так, было отмечено статистически значимое снижение легочной гипертензии, что определило инициацию процессов обратного ремоделирования правых камер сердца в виде уменьшения размеров правого желудочка и частичного ремоделирования правого предсердия. Однако для объективной оценки процессов восстановления геометрии и кинетики правых отделов сердца, нарушенных на фоне острой систолической перегрузки, необходима оценка среднесрочных и отдаленных результатов наблюдения.

**Обсуждение**

ТЭЛА, безусловно, относится к болезням медицинской мимикрии, что определяется отсутствием ярко выраженных, патогномоничных симптомов разворачивающейся сердечной катастрофы [1]. При этом отсутствие единого алгоритма по оказанию высокоспециализированной медицинской помощи больным высокого ургентного профиля, а также разногласия специалистов в отношении выбираемой тактики лечения обуславливают крайне высокие показатели летальности [1, 4]. Имеющиеся на данное время публикации в большинстве своем говорят о возможностях и перспективах применения консервативных методов лечения. В первую очередь вопрос стоит о тромболитической терапии [1, 6]. Однако в призме пациентов пожилого и старческого возраста есть ряд нерешенных вопросов. Наличие большого количества сопутствующих заболеваний, рост количества онкопатологии, как верифицируемой, так и латентно

протекающей в тени постепенно угасающих процессов онтогенеза, а также возраст-ассоциированные изменения параметров свертывающей системы крови, определяя большое количество перекрестных тромботических и геморрагических осложнений, ограничивают применение тромболитической терапии [9]. Также следует отметить увеличивающееся из года в год количество оперативных вмешательств в рассматриваемой группе больных, которые выступают в качестве триггерного механизма формирования ВТЭО на фоне прогрессирующей с возрастом флелодистрофии [8]. Наличие последних является абсолютным противопоказанием для проведения тромболитической терапии, что находит подтверждение во всех клинических руководствах и методических рекомендациях. В свою очередь, опасения неблагоприятного клинического результата ввиду отсутствия в широкой печати убедительных многоцентровых исследований зачастую определяют априорный отказ специалистов от выполнения оперативного вмешательства. Однако с учетом накопленного опыта хирургического лечения массивной ТЭЛА высокого и промежуточно-высокого риска в нашей клинике принято отдавать предпочтение открытому хирургическому вмешательству, особенно в отношении пациентов, чья клиническая ситуация не терпит промедлений. Отсутствие терапевтического окна, а также отсутствие компенсаторных возможностей миокарда больных старшей возрастной группы определяет необходимость максимально ранней дезобструкции ствола ЛА, достигаемой своевременно проведенной операцией.

В отношении пациентов с острой формой ТЭЛА считаем наиболее обоснованным выполнение оперативного вмешательства в условиях параллельной перфузии ИК, что позволяет нивелировать миокардиальную дисфункцию правого желудочка, а также снизить явления резидуальной легочной гипертензии.

**Выводы**

Множественная коморбидная патология у пациентов пожилого и старческого возраста маскирует классические симптомы ТЭЛА, что является основной причиной отсроченной постановки правильного клинического диагноза, определяя в ряде случаев неблагоприятный клинический прогноз. Учитывая это обстоятельство, считаем обоснованным применение подхода тромбоэмболической настороженности в отношении больных старшей возрастной группы.

Своевременно выполненное оперативное вмешательство позволяет достигать прогнозируемых результатов,

закрывающихся в значимом регрессе легочной гипертензии, активации процессов обратного ремоделирования правых камер сердца, а также купировании явлений сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Возраст пациентов не является противопоказанием к выполнению открытого вмешательства.

Накопление хирургического опыта, а также модификация анестезиолого-перфузиологического пособия позволили оперировать пациентов, относящихся ранее к группе «неоперабельных» больных.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Claeys M.J., Vandekerckhove Y., Cosyns B., Van de Borne P., Lancellotti P. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dyslipidaemias. *Acta Cardiol.* 2020; Jan 10:1–8. [Epub ahead of print]. PMID: 31920149. DOI: 10.1080/00015385.2019.1699282
2. Iaccarino A., Frati G., Schirone L., Saade W., Iovine E., D'Abrahamo M., De Bellis A., Sciarretta S., & Greco E. Surgical embolectomy for acute massive pulmonary embolism: state of the art. *J.Thoracic Dis.* 2018;8(1):5154–5161. DOI: 10.21037/jtd.2018.07.87
3. Yamamoto T. Management of patients with high-risk pulmonary embolism: a narrative review. *J. Intensive Care.* 2018;16(6). DOI: 10.1186/s40560-018-0286-8
4. Goldhaber S.Z. Venous Thromboembolism in Heart Failure Patients: Pathophysiology, Predictability, Prevention. *Am. Coll. Cardiol.* 2020;75(2):159–162. PMID: 31948644. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.028
5. Медведев А.П., Федоров С.А., Трофимов Н.А., Целоусова Л.М. Ошибки диагностики и лечения тромбоэмболии легочной артерии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2021;14(1):54–59. [Medvedev A.P., Fedorov S.A., Trofimov N.A., Tselousova L.M. Errors in the diagnosis and treatment of pulmonary embolism. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2021;14(1):54–59. (in Russian)]. DOI: 10.17116/kardio202114011546
6. Медведев А.П., Федоров С.А. Успешное хирургическое лечение массивной тромбоэмболии легочной артерии с одномоментным протезированием митрального клапана. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2018;60(3):254–260. [Medvedev A.P., Fedorov S.A. Successful surgical treatment of massive pulmonary embolism with simultaneous mitral valve replacement. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2018;60(3):254–260. (in Russian)]. DOI: 10.24022 / 0236-2791-2018-60-3-254-260
7. Engelberger R.P. Kucher N. Reperfusion Treatment for Acute Pulmonary Embolism. *Hamostaseologie.* 2018;8(2):98–105. DOI: 10.1055/s-0038-1641717
8. Becattini C. Agnelli G. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program.* 2016;2(1):404–412. DOI: 10.1182/asheducation-2016.1.404
9. Mongan J., Kline J., Smith-Bindman R. Age and sex-dependent trends in pulmonary embolism testing and derivation of a clinical decision rule for young patients. *Emergency Med. J.* 2015;32(11):840–845. DOI: 10.1136/emered-2014-204531
10. Khoury H., Lyons R., Sanaiha Y., Rudasill S., Shemin R.J., Benharash P. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in cardiac surgical patients. *Ann. Thorac. Surg.* 2020;109(6):1804–1810. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.09.055
11. Трофимов Н.А., Медведев А.П., Никольский А.В., Кичигин В.А., Жамлиханова С.С., Бабокин В.Е. Денервация легочных артерий у пациентов с пороками митрального клапана, осложненными фибрилляцией предсердий и высокой легочной гипертензией. *Современные технологии в медицине.* 2019;11(4):95–105. [Trofimov N.A., Medvedev A.P., Nikol'skij A.V., Kichigin V.A., Zhamlihanova S.S., Babokin V.E. Denervation of the pulmonary arteries in patients with mitral valve defects complicated by atrial fibrillation and high pulmonary hypertension. *Sovremennye tekhnologii v medicine.* 2019;11(4):95–105. (in Russian)]
12. Babokin V., Trofimov N. Prevention of atrial fibrillation recurrence after the Maze IV procedure. *Ann. Thorac Surg.* 2020;109:1624–1625.
13. Трофимов Н.А., Медведев А.П., Бабокин В.Е., Драгунов А.Г., Кичигин В.А., Никольский А.В., Жамлиханова С.С. Влияние циркулярной симпатической денервации легочных артерий на степень легочной гипертензии у пациентов с патологией митрального клапана и фибрилляцией предсердий. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журн. им. акад. Б.В. Петровского.* 2019;7(4):32–41. [Trofimov N.A., Medvedev A.P., Babokin V.E., Dragunov A.G., Kichigin V.A., Nikol'skij A.V., Zhamlihanova S.S. Effect of circular sympathetic denervation of the pulmonary arteries on the degree of pulmonary hypertension in patients with mitral valve pathology and atrial fibrillation. *Klin. i eksperiment. hir. Zhurn. im. akad. B.V. Petrovskogo.* 2019;7(4):32–41. (in Russian)]. DOI: 10.24411/2308-1198-2019-14004

Поступила 19.05.2021

#### Информация об авторах

Федоров Сергей Андреевич (Fyodorov S.A.) — канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, <http://rcid.org/0000-0002-5930-3941>  
 Медведев Александр Павлович (Medvedev A.P.) — д-р мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, <http://orcid.org/0000-0003-1757-5962>  
 Целоусова Лада Максимовна (Tselousova L.M.) — сердечно-сосудистый хирург, аспирант кафедры госпитальной хирургии имени Б.А. Королева, <http://orcid.org/0000-0002-6005-2684>  
 Боровкова Наталья Юрьевна (Borovkova N.Yu.) — д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии и общей врачебной практики им. В.Г. Вогралика, кардиолог, <http://orcid.org/0000-0001-7581-4138>  
 Дерябин Роман Александрович (Deryabin R.A.) — канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, <http://orcid.org/0000-0002-6099-644x>  
 Трофимов Николай Александрович (Trofimov N.A.) — д-р мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, <http://orcid.org/0000-0002-1975-5521>  
 Журко Сергей Александрович (Zhurko S.A.) — канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, <http://orcid.org/0000-0002-5222-1329>  
 Чигинев Владимир Александрович (Chiginev V.A.) — д-р мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, <http://orcid.org/0000-0001-8977-1968>  
 Гамаюнов Сергей Викторович (Gamayunov S.V.) — канд. мед. наук, онколог, <http://orcid.org/0000-0002-0223-0753>

Парфенов И.П.<sup>1,2</sup>, Дибиров М.Д.<sup>3</sup>, Примасюк О.П.<sup>1</sup>, Фомин В.С.<sup>1,3</sup>,  
Дмитриенко Г.П.<sup>1</sup>, Кондратьев Я.В.<sup>1,3</sup>, Алиев А.М.<sup>1</sup>

## КРИТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕСЯТИЛЕТНЕГО ОПЫТА ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В УРГЕНТНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

<sup>1</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева» Департамента здравоохранения Москвы, 127644, Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, 125993, Москва, Россия

<sup>3</sup>ФГБУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, Москва, Россия

*Целью* данной работы является критический анализ десятилетнего опыта применения транспапиллярных вмешательств в urgent surgical hospital с детальным изучением всех групп зарегистрированных осложнений. *Материал и методы.* В период с 2008 по 2018 г. на базе нашей клиники выполнено 1188 ретроградных эндоскопических транспапиллярных пособий на желчных протоках с рассечением большого дуоденального сосочка (БДС) типичным и атипичным способом. В группу наблюдаемых больных входили 1188 пациентов, которым выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), среди них 839 женщин (70,6%) и 349 мужчин (29,4%). Средний возраст составил  $63,2 \pm 1,25$ . *Результаты.* За период наблюдения выявлено 25 осложнений (2,1%) при выполнении транспапиллярных вмешательств с рассечением БДС: острый панкреатит — 10 пациентов (0,8%); кровотечение из устья большого дуоденального сосочка — 4 (0,33%); перфорация двенадцатиперстной кишки — 4 (0,33%); обрыв троса корзины с вклиниванием — 1 (0,08%); холангит — 1 (0,08%); перекрытие стентом долевого протока — 1 (0,08%). Общая летальность, связанная с возникшими осложнениями, составляет 0,25%. На основании анализируемого материала выполнен расчет индекса ятрогенности, который составил 0,044. После проведенного анализа осложнений с учетом полученных данных нами предложен алгоритм действий при выполнении транспапиллярных вмешательств. *Заключение.* На основании проведенного исследования считаем, что полностью нивелировать риск и избежать возможных ЭПСТ-индуцированных осложнений не удастся. В этой связи большое значение имеет ранняя, желательна интраоперационная диагностика последних и скорейшее проведение лечебных коррелирующих мероприятий, что несомненно будет способствовать улучшению результатов лечения и положительно скажется на исходе заболевания.

Ключевые слова: осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств; папиллотомия; острый панкреатит; механическая желтуха; холедохолитиаз.

*Для цитирования:* Парфенов И.П., Дибиров М.Д., Примасюк О.П., Фомин В.С., Дмитриенко Г.П., Кондратьев Я.В., Алиев А.М. Критический анализ десятилетнего опыта применения эндоскопических транспапиллярных вмешательств в urgent surgical hospital. *Клиническая медицина.* 2021;99(7–8):457–464.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-457-464>

*Для корреспонденции:* Фомин Владимир Сергеевич — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии; e-mail: wlfomin83@gmail.com

Parfenov I.P.<sup>1,2</sup>, Dibirov M.D.<sup>3</sup>, Primasyuk O.P.<sup>1</sup>, Fomin V.S.<sup>1,3</sup>, Dmitrienko G.P.<sup>1</sup>,  
Kondratev Ya.V.<sup>1,3</sup>, Aliev A.M.<sup>1</sup>

## A CRITICAL ANALYSIS OF THE TEN-YEAR EXPERIENCE OF USING ENDOSCOPIC TRANSPAPILLARY INTERVENTIONS IN AN URGENT SURGICAL HOSPITAL

<sup>1</sup>Moscow State Clinical Hospital named after Veresaev V.V., 127644, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of Russia, 125993, Moscow, Russia

<sup>3</sup>A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 127473, Moscow, Russia

*The aim* of this work was to provide a critical analysis of the ten-year experience of using transpapillary interventions in an urgent surgical hospital with a detailed study of all groups of registered complications. *Material and methods.* In the period from 2008 to 2018, 1188 retrograde endoscopic transpapillary grafts were performed on the bile ducts with dissection of the major duodenal papilla in a typical and atypical way on the basis of our clinic. The group of observed patients included 1188 patients with endoscopic papillosphincterotomy, including 839 women (70.6%) and 349 men (29.4%). The average age was  $63.2 \pm 1.25$ . *Results.* During the period, 25 complications (2.1%) were revealed when performing transpapillary interventions with dissection of the major duodenal papilla: acute pancreatitis — 10 patients (0.8%); bleeding from the opening of the major duodenal papilla — 4 (0.33%), perforation 12p. intestines — 4 (0.33%), breakage of the basket cable with wedging — 1 (0.08%), cholangitis — 1 (0.08%), overlapping with a stent of the lobar duct — 1 (0.08%). The overall mortality associated with complications is 0.25%. Based on the analyzed material, the iatrogenic index was calculated. It was 0.044. After the analysis of complications, on the basis of the data obtained, we proposed an algorithm of actions when performing transpapillary interventions. *Conclusion.* Based on the study, we come to the conclusion that it will not be possible to completely level the risk and avoid possible papillotomic-induced complications. In this regard, the early, preferably intraoperative diagnosis of the latter and the prompt implementation of correlating therapeutic measures are of great importance, which will undoubtedly improve the treatment results and have a positive effect on the outcome of the disease.

**Key words:** *endoscopic retrograde cholangiopancreatography; endoscopic papillotomy; acute pancreatitis; mechanical jaundice; choledocholithiasis.*

**For citation:** Parfenov I.P., Dibirov M.D., Primasyuk O.P., Fomin V.S., Dmitrienko G.P., Kondratev Ya.V., Aliev A.M. A critical analysis of the ten-year experience of using endoscopic transpapillary interventions in an urgent surgical hospital. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):457–464. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-457-464>

**For correspondence:** Fomin Vladimir Sergeevich — e-mail: [wlfomin83@gmail.com](mailto:wlfomin83@gmail.com)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 23.06.2021

На сегодняшний день ретроградные транспапиллярные вмешательства прочно занимают свою нишу в лечении больных с патологией панкреатобилиарной системы. Возможности гибкой эндоскопии в сочетании с рентгенотелевизионными методами для диагностики и лечения внутрипротоковой гипертензии, обусловленной механическим генезом, особенно с низким блоком, по праву можно считать «золотым стандартом» [1]. Малоинвазивность, низкая травматичность, высокая информативность, а также меньшая длительность проведения вмешательства (в большинстве случаев) при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) несомненно имеет преимущество перед традиционными методами декомпрессии желчных протоков [1, 2]. Стоит отметить, что частота регистрации транспапиллярных послеоперационных осложнений является невысокой, однако остается стабильной в течение последних десятилетий.

**Целью** данной работы явился критический анализ десятилетнего опыта применения транспапиллярных вмешательств в urgentном хирургическом стационаре с детальным изучением всех групп зарегистрированных осложнений.

## Материал и методы

В период 2008–2018 гг. на базе нашей клиники выполнено 1188 ретроградных эндоскопических транспапиллярных пособий на желчных протоках с рассечением БДС типичным и атипичным способом (табл. 1, 2; диаграмма). В группу наблюдаемых больных входили 1188 пациентов с выполненной эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ), среди которых были 839 женщин (70.6%) и 349 мужчин (29.4%). Средний возраст составил  $63.2 \pm 1.25$ .

Непосредственно перед выполнением транспапиллярных вмешательств пациенты проходили полный ком-

плекс необходимых стандартных диагностических исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, УЗИ брюшной полости, при необходимости мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) органов брюшной полости, магнитно-резонансную холангиопанкреатографию (МРХПГ), эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС).

При выполнении эндоскопических транспапиллярных вмешательств и исследований желчных протоков нами применялись видеосистема EVIS EXERA II серии 180 Olympus, видеодуоденоскоп Olympus TJF 150, фибродуоденоскоп Olympus JF1-T30, электрохирургический блок ESG-100 Olympus, рентгенологическая установка Toshiba с дистанционным управлением Raffine DREX-RF50. Использовался весь необходимый арсенал эндоскопических инструментов разных размеров и производителей.

При этом 707 манипуляций выполнялось при механической желтухе, обусловленной холедохолитиазом, с последующей литоэкстракцией. При невозможности извлечения крупных конкрементов проводилась литотрипсия механическим литотриптором, что составило 101 наблюдение.

Для разгрузки билиарной системы и купирования гнойного холангита, при крупных конкрементах и невозможности выполнить литоэкстракцию, а также в случаях технических и анатомических особенностей, не позволяющих выполнить установку билиарного стента, в том числе при стриктурах, обусловленных опухолевым генезом, первым этапом билиарной декомпрессии являлась установка назобилиарного дренажа. За весь анализируемый период нами выполнено 193 назобилиарных дренирований.

При выявлении механической желтухи, обусловленной папиллостенозом воспалительной этиологии,

Таблица 1

### Динамика и характер выполненных транспапиллярных вмешательств и манипуляции за отчетный период

Год	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Всего
Количество ЭРХПГ с ЭПСТ	32	105	108	116	216	120	133	76	67	99	116	1188
Литотрипсия	5	10	2	5	13	12	10	11	6	12	15	101
НБД	8	16	14	19	21	29	29	17	18	2	20	193
Стентирование	1	5	7	4	15	27	10	9	23	40	25	166
Удаление конкрементов	13	63	80	85	75	87	90	48	37	54	75	707

Таблица 2

**Количество больных в зависимости от причины выполнения ЭРХПГ за отчетный период**

Патология	Количество абс/%
Опухоль головки поджелудочной железы	94/7,9
Опухолевые поражения различных отделов холедоха	35/2,9
Сужение устья и терминального отдела холедоха при папиллостенозе воспалительной, не онкологической природы (папиллит)	283/23,8
Опухолевые поражения БДС	37/3,1
Желчно-каменная болезнь: холедохолитиаз	725/61
Сужения холедоха неуточненной этиологии (травматического и рубцово-воспалительного генеза)	14/1,1

Таблица 3

**Характеристика осложнений после транспапиллярных вмешательств с 2008 по 2018 г**

Характер осложнения	Количество осложнений абс/%
ЭРХПГ-ассоциированный острый панкреатит (легкой степени тяжести/тяжелый деструктивный)	10/0,8 (8/2)
Кровотечение из папиллотомной раны (интраоперационное/спустя сутки)	4/0,33 (3/1)
Ретродуоденальная перфорация	4/0,33
Обрыв троса корзины с вклиниванием	1/0,08
Холангит	1/0,08
Перекрытие стентом долевого протока печени	1/0,08

вмешательство обычно ограничивалось папиллосфинктеротомией. При выявлении новообразований гепатобилиарной системы и зоны большого дуоденального сосочка (БДС), в том числе и опухолевых поражений внутрипротоковой системы, а также наличия стриктур холедоха различного генеза, приводящих к нарушению оттока желчи, при невозможности извлечения крупных конкрементов для декомпрессии желчных протоков в экстренном или срочном порядке выполнялось стентирование желчных протоков. Всего за отчетный период нами выполнено 166 подобных вмешательств. Для временной разгрузки билиарного дерева мы использовали пластиковые стенты ( $n = 114$ ), при злокачественных стенозах общего желчного протока — билиарные металлические и нитиоловые саморасширяющиеся стенты с покрытием и без него различной длины и диаметра ( $n = 52$ ).

Все пациенты с механической желтухой помимо оперативного лечения получали в хирургических и реанимационных отделениях базисную терапию, направленную на коррекцию или профилактику печеночно-почечной недостаточности, эндогенной интоксикации, адекватную инфузионную терапию для восполнения электролитного и белкового дисбаланса. По показаниям

при эндотоксикозе 2–3-й ст. по В.К. Гостищеву использовались экстракорпоральные методы дезинтоксикации, а с целью профилактики гнойных осложнений и при коррекции явлений холангита назначались антибактериальные препараты. В комплексной терапии активно применялись блокаторы протонной помпы, направленные на профилактику острых стрессорных эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. При необходимости проводилась антисекреторная терапия для снижения секреции поджелудочной железы при реактивном панкреатите, а также медикаментозная коррекция сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

**Результаты и анализ осложнений**

За период наблюдения при выполнении транспапиллярных вмешательств с рассечением БДС выявлено 25 осложнений, что составляет 2,1% от общего количества проведенных ЭРХПГ с папиллотомиями (табл. 3). Общая летальность, непосредственно связанная с возникшими осложнениями, составляет 0,25%.

С целью верификации острого панкреатита нами использовались следующие критерии: клиническая картина (боли в животе, развивающиеся в ближайшем послеоперационном периоде), повышение сывороточной амилазы больше чем в 3 раза от верхней границы нормы, характерные инструментальные критерии (томографические, сонографические признаки, данные диагностической/лечебной лапароскопии).

За период наблюдения выявлено 10 панкреатогенных осложнений, связанных с развитием ЭРХПГ-ассоциированного острого панкреатита. При этом в 2 наблюдениях течение послеоперационного периода осложнилось явлениями тяжелого острого панкреатита с исходом в панкреонекроз.

В одном случае имела место клиническая картина острого панкреатита с ферментативным перитонитом, возникшим и диагностированным на 2-е сутки после ЭРХПГ, ЭПСТ с холедохолитозэкстракцией. Итогом стало выполнение оперативного вмешательства в объеме лечебной видеолапароскопии, на которой определялась картина жирового панкреонекроза с серозным выпотом, что потребовало санации и полипозиционного дренирования брюшной полости. Послеоперационный период протекал в условиях отделения интенсивной терапии, где проводилась посиндромная лечебная коррекция с положительной динамикой. После контрольных диагностических исследований больной выписан с рекомендациями.

Во втором случае развитие острого панкреатита после транспапиллярного вмешательства сопровождалось развитием парапанкреатического инфильтрата с абсцедированием в зоне сальниковой сумки, что потребовало транскутанного дренирования сальниковой сумки под УЗ-навигацией. В дальнейшем проводилась терапия с положительной динамикой, воспалительные явления разрешены, дренаж удален, больной выписан с рекомендациями.

Во всех остальных наблюдениях развивалась картина отечных форм панкреатита, что требовало лекарственной

коррекции в условиях госпитальных хирургических отделений, осложнения имели относительно легкий характер с успешным разрешением воспалительного процесса.

Нами прослежена закономерность транзитной амилаземии в 26% после транспапиллярных вмешательств без клинической манифестации явлений острого воспаления поджелудочной железы. Данную ситуацию мы связываем с возможными техническими трудностями в процессе канюляции устья холедоха, избыточным контрастированием желчных путей и главного панкреатического протока при сложной анатомической архитектонике. Как один из вариантов триггера подобного осложнения на начальных этапах освоения процедуры следует считать периодическое отсутствие профилактических медикаментозных мероприятий, направленных на снижение секреции поджелудочной железы, что в настоящее время, по выходе на плато кривой обучения и отработке протокола ведения пациента, полностью исключено в нашей клинике

Крайне грозное и тяжелое осложнение транспапиллярных вмешательств — ретродуоденальная перфорация — отмечено нами в 4 наблюдениях на 1188 выполненных ЭПСТ. При этом в одном случае ЭРХПГ+ЭПСТ проводилась по поводу механической желтухи, обусловленной опухолью головки поджелудочной железы. В данном наблюдении ретродуоденальная перфорация возникла при попытке катетеризации устья БДС без папиллотомии и диагностирована через сутки после операции. Ситуация также осложнялась наличием парапапиллярного дивертикула. В послеоперационном периоде проводилась интенсивная консервативная терапия в отделении реанимационного профиля, однако, учитывая возраст пациента (80 лет) и выраженную сопутствующую патологию, несмотря на весь комплекс проводимых мероприятий, зарегистрирован летальный исход.

В другом случае ретродуоденальная перфорация возникла у пациентки 77 лет при рассечении БДС торцевым электродом при папиллостенозе, обусловленном аденомой БДС. Торцевым электродом рассечены слизистая и подслизистый слой в области основания соска. При ревизии раны катетером после контрастирования отмечалась экстравазация контраста параллельно общему желчному протоку в толщу печеночно-двенадцатиперстной связки. При дельнейшей ревизии холедох канюлирован, выполнено рассечение до переходной складки, отмечалось обильное отхождение желчи. Проводилось консервативное лечение в послеоперационном периоде, исход — выздоровление.

Еще одно грозное осложнение, связанное с повреждением двенадцатиперстной кишки, возникло у больного с желчекаменной болезнью (ЖКБ) — холедохолитиазом (конкремент около 1,3 см в диаметре). В холедох введена корзина, конкремент фиксирован, большого размера, в связи с чем множественные попытки литоэкстракции безуспешны. При попытке ввести литотриптор и контрастировании холедоха отмечается затек контраста в парадюоденальную клетчатку. С техническими трудностями удалось ввести гибкий проводник выше конкремента. Выполнена постановка назобиллярного дренажа. После

курса интенсивного консервативного лечения и наблюдения при повторном ЭРХПГ на 10-е сутки конкремент трипсирован и извлечен, исход — выздоровление.

Один случай ретродуоденальной перфорации диагностирован спустя сутки после выполненной ЭРХПГ, ЭПСТ по поводу папиллостеноза, обусловленного хроническим папиллитом: при контрастировании холедоха был расширен до 1,0 см с подозрением на тень конкремента до 0,4 см, имелось также расширение вирсунгова протока. При ревизии холедоха корзиной конкрементов не выявлено. Через сутки после исследования у больного развилась клиническая картина перитонита и подкожной эмфиземы передней брюшной стенки. Выполнена лапароскопия, при которой определялась картина распространенного перитонита, а также эмфиземы по забрюшинной клетчатке справа. С учетом тяжести состояния больного оперативное вмешательство ограничено дренированием брюшной полости. Послеоперационный период проходил в ОРИТ. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось, летальный исход через 2 сут после ЭРХПГ.

Обрыв троса корзины при попытке литотрипсии с последующим ее вклиниванием не является типичным распространенным осложнением после ЭРХПГ, однако, учитывая основной способ разрешения этой проблемы как экстренное оперативное вмешательство большого объема, следует относить данное осложнение к разряду жизнеугрожающих.

В анализируемом материале имелся 1 случай подобного осложнения. Больная, 74 года, поступала в стационар с диагнозом механическая желтуха. После комплекса стандартного диагностического исследования выполнена ЭРПХГ с ПСТ, при попытке трипсирования плотного конкремента произошел обрыв троса корзины. Освободить корзину не удалось. Трос с корзиной выведен через носовой ход. В экстренном порядке больная оперирована. Выполнены лапаротомия, холедохолитотомия, дренирование холедоха по Керу, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекает гладко, больная выписана с рекомендациями.

На основании анализируемого клинического материала нами отмечен эпизод кровотечения из устья рассеченного БДС канюляционным способом непосредственно во время исследования у больного 89 лет по поводу холедохолитиаза, механической желтухи. Кровотечение остановлено путем проведения комбинированного эндоскопического гемостаза (обкалывание раствором адреналина и проведение аргоноплазменной коагуляции). При дальнейшем наблюдении в послеоперационном периоде рецидива кровотечения не было. В 2 случаях кровотечения, возникшее после ЭПСТ во время операции, останавливалось после обкалывания раствором адреналина.

Случай возникновения кровотечения из папиллотомной раны отмечен нами на 1-е сутки после ЭПСТ, выполненной по поводу ЖКБ, холедохолитиаза, гнойного холангита. На 1-е сутки после операции у больного имелась клиническая и эндоскопическая картина крово-

течения из папиллотомной раны. Выполнен эндогемостаз с помощью аргоноплазменной коагуляции. Кровотечение остановлено. На следующие сутки — рецидив кровотечения, выполнен повторный эндоскопический гемостаз. При последующем эндоконтроле — гемостаз устойчивый. В послеоперационном периоде проводилась интенсивная консервативная терапия. Пациент выписан с рекомендациями.

Единственный зарегистрированный клинический пример гнойного холангита после ЭРХПГ возник у больной 81 года с диагнозом «ЖКБ: холедохолитиаз, механическая желтуха». Выполнена папиллотомия. Часть конкрементов извлечено корзиной Dormia, однако конкременты большого размера — до 1,6 см в диаметре — извлечь не удалось. На третьи сутки развитие гнойного холангита вследствие вклинения конкремента. На повторном исследовании выполнены механическая литотрипсия, удаление конкрементов, установка НБД. Далее — консервативное лечение, наблюдение. Воспалительные явления разрешены, пациентка выписана.

Миграция билиарного саморасширяющегося металлического стента отмечена нами у больной 80 лет с диагнозом «Опухоль головки поджелудочной железы, механическая желтуха». Выполнено ЭРХПГ, ЭПСТ, назобилиарное дренирование. При повторном ЭРПХГ эндоскоп проведен в нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки. Большой дуоденальный сосок — после папиллотомии. Устье холедоха до 6 мм, введен контраст, снимок. При детальном контрастировании выявлено низкое расположение бифуркации печеночных протоков. Опухоль расположена на 1,5 см ниже бифуркации. С техническими трудностями введен гибкий проводник, по нему выполнена постановка билиарного нитинолового стента HANAROSTENT SHCL-08-100-180. Дистальный отдел выступает из холедоха на 1,5 см. Отмечается отхождение желчи по стенту. Послеоперационный период осложнился развитием абсцесса правой доли печени. При последующем ЭРПХГ выявлено, что при расправлении стент блокировал правый печеночный проток. Произведено дренирование правого печеночного протока назобилиарным дренажем. Однако, несмотря на проводимую интенсивную консервативную терапию, летальный исход от выраженной интоксикации.

Все вышеприведенные типы регистрируемых осложнений были рассмотрены нами также согласно классификации хирургических осложнений по Clavien–Dindo [3], что приведено в табл. 4.

Как видно из приведенной таблицы, все осложнения были распределены по тяжести состояния и требуемым вариантам медикаментозного/оперативного разрешения, а также привлечению методов интенсивной и заместительной эфферентной терапии. На основании подобного распределения стало возможным проведение расчетов индекса ятрогенности:

$$I_i = \sum i / n,$$

где  $\sum i$  — сумма тяжести ятрогенных осложнений [ $i_1 + 2(i_2) + 4(i_3) + 8(i_4)$ ];  $i$  — число ятрогенных осложнений легкой степени (I–II), среднетяжелой степени (IIIa), тяжелой степени (IIIb–IV) и осложнений, повлекших

Таблица 4

**Характеристика осложнений согласно классификации по Clavien–Dindo [3]**

Характер регистрируемых осложнений	Степень осложнений по Clavien–Dindo
ЭРХПГ-ассоциированный острый отечный панкреатит	8 — II степень
ЭРХПГ-ассоциированный панкреатит/панкреонекроз (тяжелый острый панкреатит)	2 — IIIa степень
Кровотечение из устья БДС (интраоперационное/спустя сутки)	1 — IIIb степень
Ретродуоденальная перфорация	2 — IIIb степень 1 — IV степень 1 — V степень
Обрыв троса корзины с вклиниванием	1 — IIIb степень
Холангит	1 — IIIb степень
Перекрытие стентом долевого протока печени	1 — V степень

смерть пациента (V), в баллах;  $n$  — число оперированных больных.

В анализируемом материале данный индекс составил 0,044. Таким образом вероятность осложнений рассчитывается как 0,04% на 1 пациента [4].

**Обсуждение**

В настоящее время, несмотря на наличие современных методов диагностики механической обструкции желчного дерева, а также вариантов малоинвазивного их разрешения, дифференциальная диагностика по-прежнему остается одной из сложнейших задач, а запоздалое определение тактики при непроходимости билиарного тракта зачастую приводит к грозным, порой жизнеугрожающим осложнениям [1]. Консервативная терапия, проводимая на ранних этапах, направлена на снижение интоксикации и коррекцию полиорганной проявлений, однако зачастую она носит симптоматический характер, а оперативное лечение большого объема часто сопровождается тяжелыми осложнениями и высокой летальностью [2]. Таким образом, механическая желтуха как наиболее часто встречающийся синдром при непроходимости желчного дерева является показанием к выполнению декомпрессии желчных протоков в экстренном или срочном порядке.

Несмотря на очевидные преимущества малоинвазивных вмешательств, следует подчеркнуть, что количество встречаемых осложнений при применении данных пособий весьма вариабельно и спектр последних разнообразен.

К наиболее часто встречаемым осложнениям следует отнести постманипуляционный острый панкреатит, кровотечение из БДС после папиллосфинктеротомии, холангит, ретродуоденальная перфорация. Частота этих осложнений, по литературным данным, весьма разнообразна (0,8–20%) [5], что обусловлено различными взглядами на тактику ведения больных и вариантами наименования тех или иных групп осложнений [6].

Одним из осложнений, связанным с техникой и характером канюляции, следует считать холангит, чаще проявляющийся спустя сутки после вмешательства. Его частота, по данным литературы, варьирует от 1 до 3% [7]. При этом одним из вариантов развития холангита в ответ на выполнение внутрипросветных манипуляций следует считать транслокацию микрофлоры в супрастенотические отделы желчных протоков под действие распространения контраста из нижележащих отделов общего желчного протока [8]. В нашем исследовании зарегистрирован единственный случай послеоперационного холангита, что составило 0,08%. Данную ситуацию объясняем своевременным применением антибактериальной терапии при наличии признаков септического воспаления.

Наиболее часто регистрируемым осложнением после транспапиллярных вмешательств является острый панкреатит с частотой встречаемости, по данным литературы, 1,3–24,4%. [9, 10]. Единой концепции развития постманипуляционного панкреатита в настоящий момент не описано [11], однако можно полагать, что к его развитию приводят прежде всего чрезмерное контрастирование панкреатобилиарной протоковой системы с последующим неадекватным оттоком, травматизация во время манипуляционных действий в зоне БДС с развитием отека парапапиллярной зоны в результате грубых действий оператора. По данным литературы, предрасполагающим факторам можно считать анатомические особенности желчных протоков, дисфункцию в работе сфинктерного аппарата, пожилой возраст пациента [15]. За наблюдаемый период ЭРХПГ-индуцированный острый панкреатит зарегистрирован у 10 больных (0,8%). При этом у 8 пациентов диагностирован острый панкреатит легкой степени тяжести, у 2 больных наблюдался деструктивный панкреонекроз. Достаточной низкой процент регистрации данного осложнения связываем с проведением медикаментозной профилактики постоперационного острого панкреатита в случаях неоднократной канюляции главного панкреатического протока и чрезмерного его контрастирования, а также в результате длительных попыток канюляции устья БДС с последующим развитием отека. Считаем необходимым использовать в послеоперационном периоде препараты группы диклофенака в суппозиториях ректально в дозировке 100 мг, особенно у лиц женского пола, старше 50 лет и с индексом массы тела более 1,5 кг/м<sup>2</sup>.

Тяжелое кровотечение после ЭПСТ встречается с частотой от 0,6–14,5% [2] и по своей сути является опасным, жизнеугрожающим осложнением. Причинами развития кровотечения из папиллотомной раны являются, прежде всего, быстрое рассечение тканей большого объема в неправильном направлении, с повреждением ветви общей печеночной, верхних или нижних панкреатодуоденальных артерий [12]. Также следует отметить, что кровотечение может возникать непосредственно во время или сразу после транспапиллярных вмешательств, а также отсроченно, спустя нескольких недель, при этом риск кровотечения выше при сопутствующих заболеваниях, связанных с коагулопатией [13]. В группе наблю-

даемых пациентов кровотечение после ЭПСТ отмечено у 4 больных, что составило 0,33%.

Наиболее редко встречаются перфорации в ретродуоденальной зоне (около 1%) [13, 14], однако тяжесть этих осложнений перевешивает низкую частоту их регистрации. Подобный сценарий прежде всего обусловлен нестандартной анатомией в этой области, а также техникой выполнения манипуляции. Однако, несмотря на низкий процент встречаемости этого грозного осложнения, следует помнить о неоднозначной на сегодняшний день тактике ведения таких больных. Оперативное вмешательство большого объема, выполняемое на высоте желтухи, является большим риском для больного, а консервативное лечение по своей сути имеет симптоматический характер и зачастую не отвечает тяжести тех или иных повреждений. Следует различать типы ретродуоденальных перфораций по отношению к устью главного панкреатического протока. Первый тип перфорации — дистальный, по своему течению является наиболее агрессивным, возникает вследствие расхождения стенок двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока, в результате чего кишечное содержимое поступает в ретродуоденальное пространство.

Проксимальный тип перфорации характеризуется более мягким клиническим течением ввиду того, что в забрюшинную клетчатку поступает желчь, которая менее агрессивна по отношению к окружающим тканям [14]. Низкий процент регистрации ретродуоденальной перфорации и кровотечения после ЭПСТ у наблюдаемых нами больных (0,33%) технически связываем с соблюдением линии и траектории рассечения тканей, соблюдением анатомических ориентиров, а также с использованием литотриптора при извлечении больших конкрементов, использованием комбинированного эндоскопического гемостаза в сочетании в медикаментозной гемостатической терапией.

Таким образом, риск возникновения осложнений после ЭРХПГ зависит от множества факторов, таких как общее состояние пациента, уровень подготовки специалистов, тактика и выбор метода декомпрессии желчных путей [15].

В приведенном критическом анализе мы столкнулись со всеми вариантами постманипуляционных осложнений при выполнении эндоскопической папиллосфинктеротомии. Действительно, основную массу составила группа пациентов с различными формами и степенями тяжести острого панкреатита (суммарно 0,08% от общего числа ЭПСТ), а также ретродуоденальными перфорациями (0,3% от общего числа ЭПСТ).

На основании детального ранжирования всех осложнений по тяжести их возникновения (шкала Dindo–Clavien [3]) стало возможно рассчитать индекс ятрогенности применения ЭПСТ на основании десятилетнего клинического материала. По нашим данным, индекс составляет 0,04% на долю одного пациента, что свидетельствует о высокой степени безопасности выполнения транспапиллярных вмешательств в нашей клинике. Для сравнения в исследовании М.И. Прудкова и соавт. [4] безопасными считались манипуляции с индексом 0,42% на 1 пациента, что в 10 раз выше полученных нами результатов.

## Заключение

После проведенного анализа осложнений за наблюдаемый период можно отметить не высокую частоту их регистрации при должной подготовке кадров и техническом оснащении рентгеноперационной.

На основании полученных данных нами предложен определенный алгоритм действий при выполнении транспапиллярных вмешательств.

1. Тщательная селекция больных на плановые операции после полного комплекса диагностических исследований и предоперационной подготовки, в том числе с использованием эндосонографии.

2. С целью профилактики развития постманипуляционного панкреатита минимизировать попадание контраста в главный панкреатический проток, проведение аспирационной пробы во время исследования. Использовать противовоспалительные препараты, снижающие отечность тканей и спазм сфинктерного аппарата (суппозитории диклофенака в дозировке 100 мг). В случаях многократных повторных канюляций и чрезмерного контрастирования вирсунгова протока необходимо с превентивной целью выполнить стентирование главного панкреатического протока пластиковым стентом.

3. При развитии постманипуляционного острого панкреатита необходимо в ранние сроки выполнить стентирование ГПП с целью разрешения оттока панкреатического сока.

4. Во избежание развития перфорации двенадцатиперстной кишки или развития кровотечения при папиллотомии необходимо четко придерживаться линии и уровня рассечения тканей, учитывать анатомические ориентиры, а также придерживаться постепенных, последовательных движений при манипуляции, в том числе избегать форсированных движений при попытке литоэкстракции крупных конкрементов, использовать литотриптор при наличии конкрементов размерами от 1,2 см.

На основании проведенного исследования считаем, что полностью нивелировать риск и избежать возможных ЭРХПГ-индуцированных осложнений не удастся. В этой связи большое значение имеет ранняя, желательная интраоперационная диагностика последних и скорейшее проведение лечебных коррелирующих мероприятий, что несомненно будет способствовать улучшению результатов лечения.

При выявлении кровотечения из БДС после папиллотомии, на наш взгляд, следует более активно применять комбинированный эндоскопический гемостаз, баллонную дилатацию, а в случае неэффективности последних, а также при возникшей ретродуоденальной перфорации — использовать методику временного стентирования покрытыми или частично покрытыми металлическими саморасширяющимися стентами.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко О.М., Левчук А.Л. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи. *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2009;4(1):10–13. [Shevchenko Y.L., Vetshev P.S., Stoyko O.M., Levchuk A.L. Surgical tactics for obstructive jaundice syndrome. *Westnik nationalnogo honey\_hirurgicheskogo center by N.I. Pirogov*. 2009;4(1):10–13. (in Russian)]
2. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи. *Анналы хирургической гепатологии*. 2012;17(2):26–33. [Galperin E.I. Classification of the severity of obstructive jaundice. *Ann.Surg. Hepatol.* 2012;17(2):26–33. (in Russian)]
3. Dindo D., Demartines N., Clavien P. Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 63360 patients and result of surgery. *Ann.Surg.* 2004;240:205–213.
4. Прудков М.И., Ковалевский А.Д., Натрошвили И.Г. Эндоскопические, чресфистульные и трансабдоминальные вмешательства при холангиолитиазе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013;18(1):42–53. [Prudkov M.I., Kovalevsky A.D., Natroshvili I.G. Endoscopic, transistular and transabdominal interventions for cholangiolithiasis. *Annals of Surgical Hepatology*. 2013;18(1):42–53. (in Russian)]
5. Федоров А.Г., Давыдова С.В., Климов А.Е. Осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств и способы их профилактики и лечения: обзор литературы. *Неотложная медицинская помощь*. 2012;3:29–35. [Fedorov A.G., Davydova S.V., Klimov A.E. Complications of endoscopic transpapillary interventions and methods of their prevention and treatment: literature review. *Urgentnaya honey. help*. 2012;3:29–35. (in Russian)]
6. Сайфутдинов И.М., Славин Л.Е. Пути профилактики осложнений при эндоскопических транспапиллярных вмешательствах. *Казанский медицинский журнал*. 2016;97(91):26–31. [Sayfutdinov I.M., Slavin L.Y. Ways of preventing complications in endoscopic transpapillary interventions. *Kazan medical journal*. 2016;97(91):26–31. (in Russian)]
7. Deviere J. Who should receive antibiotic prophylaxis before ERCP? *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 2008;5:594–595.
8. Cotton P.B., Garrow D.A., Gallagher J. Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis of 11,497 procedures over 12 years. *Gastrointest. Endosc.* 2009;70(1):80–88.
9. Dumonceau J.M., Andriulli A., Deviere J., Mariani A., Rigaux J., Baron T.H., Testoni P.A. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: Prophylaxis of postERCP pancreatitis. *Endoscopy*. 2010;6:503–515.
10. Testony P.A. Why the incidence of post-ERCP pancreatitis varies considerably? Factors affecting the diagnosis and the incidence of this complication. *Journal of Pancreas*. 2002;6:195–201.
11. Lazaraki G. Prevention of post ERCP pancreatitis: an overview. *Ann. Gastroenterol.* 2008;21(1):27–38.
12. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.: Видар. 2009. [Galperin E.I., Vetshev P.S. Guide to biliary tract surgery. M.: Vidar. 2009. (in Russian)]
13. Федоров А.Г., Давыдова С.В., Климов А.Е. Осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств и способы их профилактики и лечения: обзор литературы. *Неотлож. мед. помощь*. 2012;3:29–35. [Fedorov A.G., Davydova S.V., Klimov A.E. Complications of endoscopic transpapillary interventions and methods of their prevention and treatment: literature review. *Urgent. med. help*. 2012;3:29–35. (in Russian)]
14. Луценко В.Д., Куликовский В.Ф., Павлова Т.В., Татьянаенко Т.Н., Должиков А.А. Ретродуоденальные перфорации после папиллотомии — морфологическое обоснование лечебной тактики. *Современные наукоемкие технологии*. 2004;6:21–24. [Lutsenko V.D., Kulikovskiy V.F., Pavlova T.V., Tatyanyenko T.N., Dolzhikov V.F. Retroduodenal perforation after papillotomy — morphological substantiation of treatment tactics. *Modern high technologies*. 2004;6:21–24. (in Russian)]
15. Бурдюков М.С., Нечипай А.М., Юричев И.Н. Оценка тяжести состояния больных, обусловленной механической желтухой опухолевой природы, в прогнозе развития осложнений ЭРХПГ и эндоскопической ретроградной билиарной декомпрессии. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010;4:78–85. [Burdyukov M.S., Nechipay A.M., Yurichev I.N. Assessment of the severity of patients' condition caused by obstructive jaundice of a tumor nature in the prognosis of the development of complications of ERCP and endoscopic retrograde biliary decompression. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2010;4:78–85. (in Russian)]

**Информация об авторах**

Парфенов Игорь Павлович (Parfenov Igor Pavlovich) — д-р мед. наук, профессор, главный врач ГКБ им. В.В. Вересаева, профессор кафедры хирургии РМАНПО

Дибиров Магомед Дибирович (Dibirov Magomed Dibirovich) — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России

Примасюк Олег Прокофьевич (Primasyuk Oleg Prokofievich) — канд. мед. наук, заведующий эндоскопическим отделением ГКБ им. В.В. Вересаева

Фомин Владимир Сергеевич (Fomin Vladimir Sergeevich) — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Дмитриенко Георгий Петрович (Dmitrienko Georgy Petrovich) — врач-эндоскопист, ГКБ им. В.В. Вересаева

Кондратьев Ярослав Владимирович (Kondratev Yaroslav Vladimirovich) — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, врач-эндоскопист ГКБ им. В.В. Вересаева

Алиев Абдула Магомедханович (Aliev Abdula Magomedkhanovich) — врач-эндоскопист ГКБ им. В.В. Вересаева

## Дискуссии

© ШЕПТУЛИН А.А., 2021

*Шептулин А.А.*

### АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ЦЕНТРАЛЬНО-ОПОСРЕДОВАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ — НУЖДАЕТСЯ ЛИ ОН В ИЗМЕНЕНИЯХ? ПО МАТЕРИАЛАМ РИМСКИХ КРИТЕРИЕВ IV ПЕРЕСМОТРА

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, Москва, Россия

*В статье обсуждается алгоритм диагностики синдрома центрально-опосредованной абдоминальной боли (СЦАБ), прежде именовавшегося синдромом функциональной абдоминальной боли, содержащийся в Римских критериях IV пересмотра (2016). Рекомендация постановки диагноза СЦАБ главным образом на основании соответствия имеющихся у больных признаков разработанным диагностическим критериям при минимуме дополнительных лабораторных исследований подвергается критике, поскольку подобный подход чреват возможными ошибками. Автор рассматривает диагноз СЦАБ как «диагноз исключения», который может быть поставлен только после тщательного обследования больных с применением лабораторных и инструментальных методов исследования (включая ультразвуковые и эндоскопические), подтверждающих отсутствие у больных органических заболеваний.*

**Ключевые слова:** синдром центрально-опосредованной абдоминальной боли; диагностика; дифференциальный диагноз.

**Для цитирования:** Шептулин А.А. Алгоритм диагностики синдрома центрально-опосредованной абдоминальной боли — нуждается ли он в изменениях? По материалам Римских критериев IV пересмотра. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8): 465–468. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-465-468>

**Для корреспонденции:** Шептулин Аркадий Александрович — д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии e-mail: [arkalshep@g.mail.com](mailto:arkalshep@g.mail.com)

*Sheptulin A.A.*

### DIAGNOSTIC ALGORITHM OF CENTRALLY MEDIATED ABDOMINAL PAIN SYNDROME — DOES IT NEED CHANGES?

ACCORDING TO THE MATERIALS OF ROME IV CRITERIA

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 119991 Moscow, Russia

*The article discusses the algorithm for diagnosing of centrally mediated abdominal pain syndrome (CAPS), formerly called functional abdominal pain syndrome, contained in the Rome Criteria of the IV revision (2016). Recommendations for the diagnosis of CAPS, mainly based on the compliance of the signs available in patients with the developed diagnostic criteria with a minimum of additional laboratory tests, are criticized, since such an approach is fraught with possible errors. The author considers the diagnosis of CAPS as a “diagnosis of exclusion”, which can be made only after a thorough examination of patients using laboratory and instrumental research methods (including ultrasound and endoscopic), confirming the absence of organic diseases in patients.*

**Keywords:** centrally mediated abdominal pain syndrome; diagnostics; differential diagnosis.

**For citation:** Sheptulin A.A. Diagnostic algorithm of centrally mediated abdominal pain syndrome — does it need changes? According to the materials of Rome IV Criteria. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):465–468. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-465-468>

**For correspondence:** Arkady A. Sheptulin — MD, PhD, DSc, prof.; e-mail: [arkalshep@g.mail.com](mailto:arkalshep@g.mail.com)

**Conflict of interests.** The author declares no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 20.06.2021

До недавнего времени среди различных функциональных заболеваний органов пищеварения выделялся и синдром функциональной абдоминальной боли (functional abdominal pain syndrome) [1]. В 2016 г., когда принимались новые Римские критерии (ПК) IV пересмотра, было предложено вместо названия «функциональные желудочно-кишечные расстройства» (functional

gastrointestinal disorders) использовать термин «нарушения взаимодействия оси “головной мозг–кишечник”» (disorders of gut-brain interaction) [2]. При этом синдром функциональной абдоминальной боли стал именоваться синдромом центрально-опосредованной абдоминальной боли (centrally mediated abdominal pain syndrome) [3]. Ниже представлены диагностические критерии синдро-

ма центрально-опосредованной абдоминальной боли (СЦАБ).

### Диагностические критерии синдрома центрально-опосредованной абдоминальной боли [3]

Должны присутствовать все нижеперечисленные признаки.

- Постоянная или почти постоянная боль в животе.
- Отсутствие (или случайные эпизоды) связи боли с физиологическими процессами (например, еда, дефекация или менструации).
- Боль ограничивает повседневную активность.
- Отсутствует симуляция боли.
- Боль нельзя объяснить другими органическими или функциональными желудочно-кишечными расстройствами или другими заболеваниями.

А) Критерии заболевания должны отмечаться последние 3 мес. при общей продолжительности симптомов не менее 6 мес. до постановки диагноза.

Б) В типичных случаях СЦАБ ассоциируется с психическими расстройствами при отсутствии их специфического профиля, который мог бы быть использован для постановки диагноза.

С) Могут наблюдаться невыраженные нарушения функций желудочно-кишечного тракта.

Д) Нарушения повседневной активности могут включать в себя снижение работоспособности, расстройства в интимной сфере и социальной жизни, нарушения досуга, трудности семейной жизни, снижение уровня заботы о себе или окружающих.

Авторы подчеркивают, что имеющиеся при СЦАБ жалобы (как и при других функциональных гастроэнтерологических заболеваниях) нельзя объяснить органическими причинами. Кроме того, у этих больных могут наблюдаться такие симптомы, как фибромиалгия, синдром хронической усталости. Распространенность СЦАБ среди населения составляет 0,5–2,1%, причем заболевание встречается у женщин в 1,5–2 раза чаще, чем у мужчин, а возрастной пик приходится на четвертую декаду жизни (35–44 года). Центральное место в патогенезе СЦАБ занимает амплификация (усиление) восприятия боли в коре головного мозга за счет избыточной восходящей афферентной импульсации и (в большей степени) ее недостаточного нисходящего подавления [3].

Основное внимание в РК IV пересмотра, относящихся к СЦАБ, уделяется постановке диагноза данного заболевания. Подчеркивается важная роль тщательного сбора анамнеза и оценки особенностей болевого синдрома, приведенных в диагностических критериях. Боль нередко занимает значительную область живота и часто описывается пациентами в очень эмоциональных фразах. При этом указывается, что снижение повседневной активности может быть очень выраженным и не позволяет больным ходить на работу, посещать школу, осуществлять социальные функции.

При сборе анамнеза обращается внимание на особенности поведения больных, связанных с наличием абдоминальной боли. К ним авторы относят оценку пациентами интенсивности боли с использованием различных вербальных и невербальных методов, просьбы больных о проведении широкого круга диагностических исследований, ограниченную личную ответственность за самолечение, минимизацию пациентами потенциальной роли психосоциальных факторов, частое обращение за медицинской помощью, заострение больными внимания на необходимости полного купирования имеющихся симптомов, просьбы о назначении наркотических анальгетиков. При этом авторы отмечают, что приведенные особенности имеют невысокую чувствительность и специфичность и скромное диагностическое значение, поскольку могут встречаться и у больных с органическими заболеваниями [3].

Важное место в оценке анамнеза отводится психосоциальным особенностям пациентов. Подчеркивается, что у больных СЦАБ нет стабильного психологического профиля, однако их личностные черты могут влиять на результаты лечения. При этом многие пациенты отвечают критериям сопутствующих психопатологических расстройств, демонстрируя повышенный уровень тревоги, депрессии и соматизации, но, в отличие от больных, у которых данные расстройства являются первичным, пациенты с СЦАБ не склонны признавать, что эти нарушения способны участвовать в возникновении у них клинических симптомов.

У больных СЦАБ часто выявляются невосполнимые потери (например, смерть родителей), а также эпизоды физического насилия или сексуального принуждения. Эти факторы, по мнению авторов РК IV пересмотра, также не имеют диагностического значения, но могут объяснить выраженность клинических симптомов и часто являются предиктором неэффективности лечения. При расспросе больного врачу рекомендуется выяснить, как пациент понимает развитие своего заболевания, были ли в анамнезе психотравмирующие события, что заставило больного обратиться за медицинской помощью, как боль влияет на качество жизни и какую роль играет семья в жизни больного [3].

Непосредственное исследование обычно не дает возможности установить диагноз СЦАБ, но позволяет исключить его при выявлении каких-либо изменений (например, увеличении печени, обнаружении объемного образования в брюшной полости) [4].

По мнению авторов РК IV пересмотра, инструментальные исследования для исключения других заболеваний должны проводиться больным с подозрением на СЦАБ лишь при наличии у них «симптомов тревоги» («красных флагов»), свойственных органическим заболеваниям. При отсутствии «симптомов тревоги» следует проводить минимальное обследование пациентов, включающее в себя самые простые лабораторные методы для исключения воспаления или признаков желудочно-кишечного кровотечения (общий анализ крови, реакция кала на скрытую кровь) [3].

В РК IV пересмотра предлагается следующий алгоритм постановки диагноза СЦАБ.

Если к врачу обращается пациент с постоянной или почти постоянной болью в животе, которая отмечается в течение последних 3 мес. при общей продолжительности заболевания не менее 6 мес., не ассоциирована с системными заболеваниями и сопровождается ограничением повседневной активности (включая трудоспособность и социальную активность), то следующим этапом диагностики является поиск «симптомов тревоги» при сборе анамнеза и непосредственном обследовании. При их обнаружении проводится соответствующее обследование для верификации органического заболевания.

При отсутствии «симптомов тревоги» уточняется связь боли в животе с нарушениями функции кишечника, приемом пищи или менструальным циклом. При подтверждении таковой рассматривается возможность наличия у больного синдрома раздраженного кишечника, функциональной диспепсии (синдром эпигастральной боли), других функциональных гастроэнтерологических заболеваний или органических заболеваний (включая гинекологические).

Если упомянутая связь боли с физиологическими процессами отсутствует, то исключается симулирование или пристрастие к наркотикам (drug-seeking behavior). Для этого больной направляется к специалисту-психиатру. При выявлении наркомании или симуляции применяется соответствующая программа ведения больных. При отсутствии признаков симулирования и пристрастия к наркотикам ставится диагноз синдрома центральной-опосредованной абдоминальной боли.

Оценивая представленный алгоритм постановки диагноза СЦАБ, коснемся вначале значения обнаружения «симптомов тревоги». Как известно, к ним относятся наличие крови в стуле, немотивированное похудание, наследственная предрасположенность (например, по колоректальному раку), выявление анемии или повышения СОЭ и др.

Действительно, обнаружение «симптомов тревоги» свидетельствует об органической природе заболевания, но важно то, что их отсутствие ее отнюдь не исключает. Как показал систематический обзор и метаанализ 205 исследований, включавших 119 443 больных колоректальным раком, большинство «симптомов тревоги» (за исключением ректальных кровотечений с выделением темно-красной крови, а также пальпируемой в животе опухоли) имеют низкую чувствительность [13, 14]. У 50–60% больных с колоректальным раком в начальный период заболевания «симптомы тревоги» отсутствуют [15].

Безусловно, серьезным недостатком приведенного выше алгоритма является отсутствие перечня лабораторных и инструментальных исследований, необходимых для постановки диагноза СЦАБ. Симптомы СЦАБ, как и других функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (функциональной диспепсии, синдрома раздраженного кишечника и др.), неспецифичны, поэтому их диагноз является «диагнозом исключения», предполагающим подтверждение отсутствия у больного

различных органических заболеваний, что невозможно сделать без широкого круга лабораторных и инструментальных исследований.

Сказанное в полной мере относится и к диагнозу СЦАБ. В 2007 г. в Германии под грифом «Серия клинических учебников», специально издаваемых для практических врачей, вышло 2-е издание монографии В. Göke и С. Beglinger «Систематическая гастроэнтерология» (Gastroenterologie systematisch) [8]. Помимо сбора анамнеза и непосредственного обследования, для постановки диагноза синдрома функциональной абдоминальной боли (прежнее название СЦАБ) рекомендуются развернутый клинический и биохимический анализы крови, анализ кала на скрытую кровь, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, гастродуоденоскопия, илеоколоноскопия, рентгенологическое исследование тонкой кишки, компьютерная и магнитно-резонансная томография органов брюшной полости, психологическое и психиатрическое обследование.

При проведении дифференциального диагноза подчеркивается необходимость исключения в первую очередь опухолей органов брюшной полости, язвенных и стенозирующих поражений желудочно-кишечного тракта, рецидивирующего дивертикулита, хронического панкреатита, холецисто- и холедохолитиаза, порфирии, мигрени, психических заболеваний (в частности, соматоформных расстройств и депрессии) [8].

К чему приводит постановка диагноза функциональных гастроэнтерологических расстройств без должного обследования видно из приводимого ниже клинического примера.

В летний период поступающие в нашу клинику больные делятся главным образом на две категории: с одной стороны, это бывают сложные и не очень понятные пациенты, с другой стороны, ими оказываются больные с ярко выраженным психосоматическим компонентом. Много лет назад в один из таких дней к автору подошла заведующая амбулаторно-поликлиническим отделением с амбулаторной картой в руках. «Не знаю, что делать, — сказала она. — Больная, 37 лет, с постоянными болями в животе. При обследовании ничего не выявили. В этом году у нее были стрессы. Месяц находилась в отделении неврозов, только что выписалась. Лечение не помогло». При объективном обследовании кроме незначительной болезненности в эпигастральной области никаких изменений при пальпации живота выявлено не было. Однако при аускультации отчетливо определялся систолический шум над чревным стволом. Уже при ультразвуковом исследовании было высказано подозрение на наличие опухоли поджелудочной железы, сдавливающей чревный ствол, которая была подтверждена при компьютерной томографии.

Конечно, в клинической практике значительно чаще встречаются ошибки противоположного характера, когда функциональные расстройства органов пищеварения (в том числе и СЦАБ) расцениваются как серьезные органические заболевания. Лидирует здесь хронический панкреатит, диагноз которого нередко ставится лишь на основании измененной эхогенности ткани поджелудоч-

ной железы, отмеченной при ультразвуковом исследовании. Безусловно, диагноз СЦАП правомерен, однако он (как и диагноз синдрома раздраженного кишечника и функциональной диспепсии) может быть поставлен только после тщательного обследования, включающего в себя лабораторные и инструментальные (ультразвуковые, эндоскопические) методы исследования.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Clouse R.E., Mayer E.A., Aziz Q., Drossman D.A., Dumitrascu D.L., Mönnikes H., Naliboff B.D. Functional abdominal pain syndrome. *Gastroenterology*. 2006;130(2):1492–1497. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.062
2. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV — Functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1257–1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
3. Keefer L., Drossman D.A., Guthrie E., Simren M., Tillisch K., Olden K., Whorwell P. Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1408–1419. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.034
4. Drossman D.A. Chronic abdominal pain (with emphasis on functional abdominal pain syndrome). In: Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management (Ed. Feldman M., Friedman L.S., Sleisenger M.H.). 7<sup>th</sup> ed., Vol. 1. Saunders. Philadelphia–London–New York–St.Louis–Sydney–Toronto. 2002:84–92.
5. Whitehead W.E., Palsson O.S., Feld A.D. et al. Utility of red flag symptom exclusions in the diagnosis the irritable bowel syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006;24(1):137–146. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2006.02956.x
6. Ford A.C., Veldhuyzen van Zanten S.J., Rodgers C.C. et al. Diagnostic utility of alarm features of colorectal cancer: systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2008;57(11):1545–1553. DOI: 10.1136/gut.2008.159723
7. Juul J.S., Hornung B., Andersen B. et al. The value of using the faecal immunochemical test in general practice on patients presenting with non-alarm symptoms of colorectal cancer. *Br. J. Cancer*. 2018;119(4):471–479. DOI: 10.1038/s41416-018-0178-7
8. Göke B., Beglinger C. Gastroenterologie systematisch. 2 Auflage. UNI-MED Verlag. Bremen–London–Bosron, 2007:469–473.

Поступила 20.06.2021

#### Информация об авторе

Шептулин Аркадий Александрович (Sheptulin Arkady Aleksandrovich) — д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовского Университета)

Махамбетчин М.М.<sup>1</sup>, Лохвицкий С.В.<sup>2</sup>, Тургунов Е.М.<sup>2</sup>, Шакеев К.Т.<sup>2</sup>

## ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ — ПРИЧИНЫ И ПРОТИВОРЕЧИЯ

<sup>1</sup>НИИ травматологии и ортопедии Республики Казахстан, 010009, Нур-Султан, Республика Казахстан

<sup>2</sup>Медицинский университет Караганды, 100017, Караганда, Республика Казахстан

*Изучение и совершенствование теории ошибок врачей всегда было важно, а сегодня это стало особенно актуальным. В статье перечислены основные положения выдвигаемого варианта теории ошибок врачей. Основное содержание статьи посвящено четырем важным аспектам проблемы таких ошибок. В статье констатируется основное противоречие проблемы ошибок в медицине. Показана структура общих объективных и субъективных причин возникновения врачебных ошибок. Сформулированы основные варианты переживания врачами своих ошибок, осложняющих взаимопонимание врачей по отношению к данной проблеме. Впервые обобщены причины отрицания врачами допущенных ошибок. Указанные аспекты и заключения по ним — результат анализа публикаций, посвященных ошибкам в медицине, неоднократных обсуждений этой проблемы на профессиональных врачебных сайтах. Содержание перечисленных аспектов опиралось на собственный материал по анализу ошибок и наблюдения из практики. Вышеуказанные аспекты и заключения по ним нуждаются не столько в подтверждении специальными исследованиями, сколько в размышлении над их ролью и местом в проблеме врачебных ошибок. Общие объективные и субъективные причины возникновения врачебных ошибок показаны в связи с их возможной «виновностью». Недостаточность опыта представлена как наиболее частая причина ошибок врачей. Разные варианты переживания ими своих ошибок представлены как причина, затрудняющая взаимопонимание врачей по отношению к данной проблеме.*

**Ключевые слова:** врачебные ошибки; противоречия; субъективные причины ошибок; объективные причины ошибок; отношение к ошибкам; отрицание ошибок.

**Для цитирования:** Махамбетчин М.М., Лохвицкий С.В., Тургунов Е.М., Шакеев К.Т. Врачебные ошибки — причины и противоречия. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):469–475. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-469-475>

**Для корреспонденции:** Махамбетчин Мурат Максutowич — канд. мед. наук, доцент, старший научный сотрудник НИИ травматологии и ортопедии; e-mail: [murat.makhambetchin@mail.ru](mailto:murat.makhambetchin@mail.ru)

Makhambetchin M.M.<sup>1</sup>, Lokhvitskiy S.V.<sup>2</sup>, Turgunov Y.M.<sup>2</sup>, Shakeyev K.T.<sup>2</sup>

## MEDICAL ERRORS — CAUSES AND CONTRADICTIONS

<sup>1</sup>Scientific and Research Institute of Traumatology and Orthopedics of the Republic of Kazakhstan, 010009, Nur-Sultan, Kazakhstan

<sup>2</sup>Karaganda Medical University, 100008, Karaganda, Kazakhstan

*Studying and improving the theory of errors of doctors has always been important, and today it has become especially relevant. The article lists the main provisions of the advanced version of the theory of errors of doctors. The main content of the article is devoted to four important aspects of the problem of physician errors. The article states the main contradiction of the problem of errors in medicine. The structure of general objective and subjective causes of medical errors is shown. The main options for doctors to experience errors that complicate doctors' mutual understanding in this problem are formulated. For the first time, the reasons for the denial of errors by doctors are summarized. These aspects and conclusions on them are the result of an analysis of publications on the problem of errors in medicine, repeated discussions of the problem on professional medical sites. The content of these aspects was based on its own material on error analysis and observation from practice. The above aspects and their conclusions need not so much to be confirmed by special studies, but rather to reflect on their role and place in the problem of errors. The general objective and subjective reasons for the occurrence of medical errors are shown in connection with their possible "guilt". Lack of experience is presented as the most common cause of medical errors. Various options for doctors to experience errors are presented as a reason that makes it difficult for doctors to understand this problem.*

**Key words:** medical errors; contradictions; subjective causes of errors; objective reasons for errors; attitude to errors; denying errors.

**For citation:** Makhambetchin M.M., Lokhvitskiy S.V., Turgunov Y.M., Shakeyev K.T. Medical errors — causes and contradictions. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):469–475. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-469-475>

**For correspondence:** Makhambetchin Murat Maksutowich, e-mail: [murat.makhambetchin@mail.ru](mailto:murat.makhambetchin@mail.ru)

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgment.** The study had no sponsorship.

Received 03.03.2021

Последние годы ошибки в медицине стали волновать не только врачей, но и общественность. Публикации на эту тему разноречивы и не позволяют достигнуть определенности в данной проблеме. Несмотря на активность ее обсуждения, последние 20 лет до сих пор нет общепринятого определения понятия «врачебная ошибка» [1–7]. Публикации журналистов в СМИ, посвященные

врачебным ошибкам, преимущественно некомпетентны, закрепляют в массовом сознании только одностороннее субъективное отношение к ошибкам в медицине [8]. Даже во врачебной среде нет единого подхода, что свидетельствует о сложности проблемы, недостаточности систематизации и обобщений знаний по ней. Сегодня, когда проблема ошибок вышла за пределы врачеб-

ного сообщества, потребность в теории ошибок врачей заметно выросла.

Основные положения предлагаемого нами варианта теории врачебных ошибок:

1. Теория врачебных ошибок — отдельный обширный раздел науки на стыке четырех дисциплин (медицины, психологии, философии, юриспруденции).
2. Незвестные и неконтролируемые индивидуальные особенности каждого отдельного пациента нередко обуславливают ошибки врачей.
3. Качественная медицинская помощь — это помощь без грубых ошибок, которых может избежать опытный врач (врач высокой квалификации).
4. Анализ ошибок в медицине — неотъемлемая часть процесса формирования профессионального опыта и высокой квалификации.
5. Признание ошибки — сложный психологический акт, основа полноценного анализа ошибки и переработки ее в профессиональный опыт.
6. Есть ошибки, за которые врач не должен нести ответственность, потому что любое наказание, тем более уголовное, будет препятствовать и без того редкому и сложному акту признания ошибок и росту профессионального опыта как отдельного врача, так и врачебных коллективов.
7. Каждое из универсальных понятий, таких как «ошибка», «вина», «наказание», должны быть дифференцированы на типы и виды с соответствующим содержанием, чтобы повысить взаимопонимание врачей в проблеме ошибок.

Научная работа по изучению проблемы врачебных ошибок отлична от исследовательских работ по узконаправленным темам с традиционными методами доказательств. Особенности проблемы ошибок врачей: тесное переплетение в ней знаний четырех наук; отсутствие общепринятой трактовки ее основных понятий; большой объем неоднозначной, недостаточно систематизированной и обобщенной информации. Данные особенности позволяют изучать проблему врачебных ошибок общенаучными методами познания (наблюдение, анализ и синтез, индукция и дедукция). Наиболее подходящим теоретическим методом исследования проблемы врачебных ошибок по нашему опыту является аксиоматический метод. При этом методе в основание научной теории кладутся некоторые принимаемые в качестве истинных положения, не требующие специальных доказательств (аксиомы или постулаты), из которых все остальные положения выводятся при помощи формально-логических доказательств. К указанным аксиомам можно отнести практически все из вышеупомянутых положений теории врачебных ошибок.

В рамках настоящей статьи мы остановимся только на четырех из множества аспектов теории врачебных ошибок. Представленные аспекты не являются логическими звеньями какой-то части теории. Эти аспекты, будучи относительно самостоятельными, составляют важную часть теории врачебных ошибок.

**Цель публикации:** ознакомить коллег с противоречиями проблемы врачебных ошибок, субъективными и объ-

ективными причинами ошибок, вариантами отношения врачей к своим ошибкам и причинами их отрицания.

Материалом для разработки указанных аспектов и заключения по ним послужили анализ публикаций, посвященных проблеме ошибок в медицине, собственный материал по анализу ошибок, наблюдения из практики, результаты неоднократных обсуждений проблемы на профессиональных врачебных сайтах.

Методами научного исследования проблемы ошибок врачей с формированием перечисленных аспектов и заключений по ним стали аксиоматический и общелогические методы (анализ и синтез, индукция и дедукция, аналогия и т.д.).

### Противоречия проблемы ошибок врачей

Проблеме ошибок присуще противоречие, без осознания которого невозможно конструктивное обсуждение самой проблемы. Это противоречие можно выразить так: «Любой больной, в том числе и заболевший врач, хотел бы лечиться у высококвалифицированного специалиста, в клинике, где реже ошибаются, потому что анализируют каждую ошибку, учатся на них и не повторяют их. Противоречие в том, что мы хотим лечиться у таких врачей и в таких клиниках, но при этом сами не можем стать такими».

Отсутствует общепринятая теория врачебных ошибок, нет ясных ответов на главные вопросы проблемы: «почему врачи ошибаются?», «почему сложно признать ошибку?», «как преодолеть препятствия к признанию и анализу ошибок?», нет дифференцированного подхода к таким универсальным понятиям, как «ошибка», «вина», «наказание». Недифференцированный подход к перечисленным понятиям поддерживают такие противоречия, как:

- ошибка обычно ассоциируется с той или иной степенью вины, а вина традиционно подразумевает определенное наказание, однако в медицине заблуждение при добросовестном отношении, сопровождающееся желанием вылечить больного, не наказывалось и не должно наказываться;
- врачам при совершении ошибки свойственно переживать чувство вины, но признание врачебной ошибки не является и не должно быть обязательным признанием виновности;
- неблагоприятный исход, связанный с медицинским вмешательством, может быть компенсирован больному, но по существующим законам компенсация возможна только при констатации вины (ошибки) врача в правовом (административном, уголовном) поле, тогда как при многих ошибках врач не виноват в правовом поле;
- понятия врачебной ошибки нет в уголовном и гражданском кодексах, однако констатация ошибки нередко становится констатацией правонарушения (неосторожной формой вины).

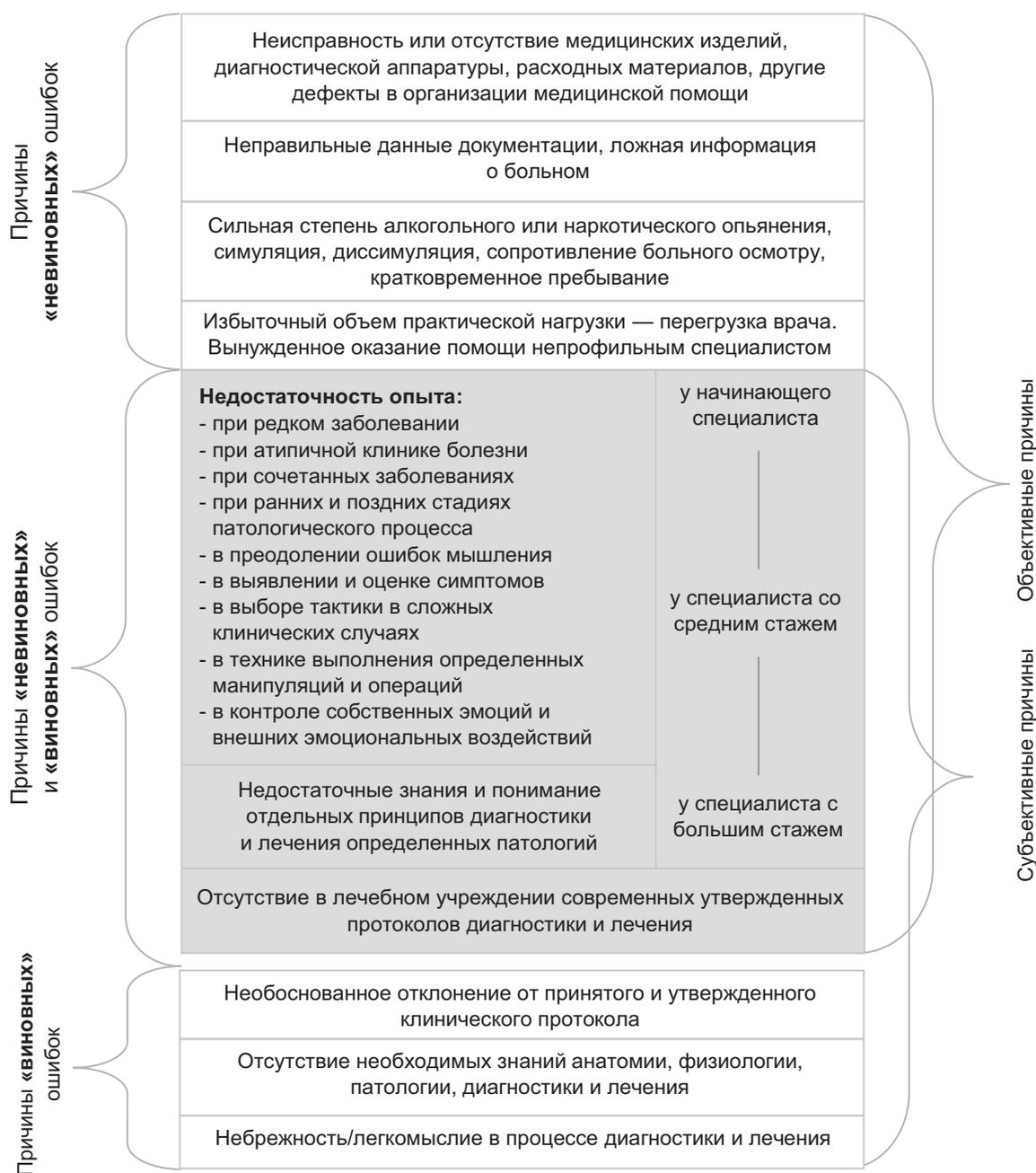
Перечисленные противоречия исчезают при глубоком изучении проблемы и разделении универсальных понятий (ошибка, вина, наказание) на типы, виды с различным содержанием.

Дискуссии

Главное противоречие проблемы ошибок (необходимость признания, анализ ошибок и невозможность этого делать) — сложное явление, переплетающееся с другим противоречием, — «чтобы меньше ошибаться, надо быть опытным, однако, чтобы набраться опыта, надо ошибаться и учиться на ошибках».

Врачу доверяют самое ценное — здоровье, жизнь, поэтому врач должен и старается действовать без ошибок. Вместе с тем сложность медицины и каждого отдельного больного не позволяют ни одному врачу в мире всегда и во всех случаях действовать безошибочно. В медицине, особенно экстренной, те или иные ошибки вероятны и далеко не редки, однако несведущим ошибка может представляться редким чрезвычайным происшествием — форс-мажорной ситуацией. В США, где система

страхования от профессиональных рисков и работа строго по протоколам/клиническим рекомендациям действуют и совершенствуются многие десятилетия, врачебные ошибки среди причин смерти вышли на третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [9]. В СНГ статистики ошибок нет. Однако с учетом того, что страхование профессиональных рисков, позволяющее констатировать и анализировать ошибки, у нас не развито, культура работы строго по протоколам/клиническим рекомендациям стала внедряться только последние 20 лет — ошибок в СНГ немало. По данным академика А.Г. Чучалина, процент ошибок в диагностике пневмонии более 30% [10]. При анализе практики лечения госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией в различных регионах России в 2005–2006 гг.



Общие субъективные и объективные причины ошибок врачей и их возможная связь с виновностью

установлено, что у пациентов с тяжелым течением заболевания соответствие стартового режима антибактериальной терапии национальным рекомендациям отмечалось в 15% случаев, только 44% пациентов получали комбинированную антибактериальную терапию, причем 72% комбинаций являлись нерациональными [11]. Как видно, ситуация с ошибками в диагностике и лечении пневмонии серьезная, при других более экстренных патологиях проблема, вероятно, значительнее.

### Объективные и субъективные причины ошибок

Причины ошибок врачей принято подразделять на две группы — объективные и субъективные (рис.). Понимание такого деления и отношение к нему и в медицинской среде неоднозначное. В отдельной публикации [12] мы обосновали необходимость введения понятий «невиновная» и «виновная» ошибка, которые означают невиновность и виновность человека, совершившего ошибку. Другого выхода из многолетней неопределенности статуса «врачебной ошибки» (одни считают ее всегда невиновным деянием, другие — наоборот) найти не удалось. Несмотря на несуразность словосочетания «"невиновная" ошибка», оно четкое по содержанию и удобное для пользования.

На рисунке представлены три группы причин. Верхняя группа содержит объективные, независимые от врача (его воли) причины ошибок, и ошибки вследствие них будут «невиновными».

Следующая группа причин, выделенная темным фоном и объединенная общим названием «недостаточность опыта», сложная для оценки. Причины, перечисленные в средней группе, могут быть как субъективными, так и объективными в зависимости от многих факторов (стаж работы, степень атипичности заболевания, условия оказания медицинской помощи и т.д.).

Основным фактором в оценке ошибок по этим причинам является статус врача, допустившего ошибку. Недостаточность опыта у начинающего специалиста будет объективной причиной ошибки, тогда как таковое у специалиста с большим стажем скорее будет трактоваться как субъективная причина. Поэтому средняя группа содержит причины как «невиновных», так и «виновных» ошибок.

Третья группа причин относится только к субъективным, причем к тем субъективным, которые ведут к «виновным» ошибкам. На схеме «отсутствие протоколов...» в зависимости от характера патологии и других обстоятельств также может быть как объективной, так и субъективной причиной. Чем выше степень объективности причины, тем меньше она зависит от врача, тем меньше она соответствует «виновной» ошибке.

Качественный анализ ошибок с установлением механизма их возникновения — неотъемлемая часть процесса обретения практического опыта. Ошибки мышления возникают при недостаточности знаний, нарушении законов логики, под действием стереотипов, аналогий, внушения, установок, под влиянием внешних или внутренних эмоций. Способность учитывать прежние

ошибки и их механизмы в работе и составляет основу профессионального опыта.

В предупреждении ошибок врачей Н.И. Пирогов считал самым важным постижение именно механизмов ошибок. Под врачебными ошибками И.В. Давыдовский понимал прежде всего ошибки мышления. Медицина в странах с передовой экономикой, действующей системой страхования профессиональных рисков и культуры работы строго по протоколам в начале XXI в. приступила к более интенсивному исследованию механизмов ошибок мышления [13–23], на которые давно указывали Н.И. Пирогов и И.В. Давыдовский.

Вопрос виновности при врачебной ошибке — отдельный сложный аспект проблемы ошибок. Универсальность понятия «вина» осложняет взаимопонимание в этом вопросе. Правы те, кто утверждает, что «невиновных» врачебных ошибок нет по определению, как правы и другие, которые утверждают, что есть «невиновные» ошибки врачей. Разрешение этого противоречия приведено нами в статье «Отдельные аспекты теории ошибок врачей» [24]. В настоящей статье на приведенном рисунке под «виновной» и «невиновной» ошибкой подразумевается виновность или невиновность в правовом поле, а не в моральном отношении. Причинение вреда здоровью или смерти из-за небрежности и/или легкомыслия («виновная» ошибка) в уголовном кодексе трактуется как преступление по неосторожности [25]. Связь врачебных ошибок с преступлением по неосторожности нами подробно рассмотрена в статье «О врачебных ошибках» [26].

### Разное отношение врачей к своим ошибкам

Врачей в проблеме ошибок объединяют следующие положения:

- убеждение в необходимости разбирать неудачи и ошибки во врачебной среде и только в редких, исключительных случаях в юридической сфере;
- критика администрации здравоохранения за недостаточное противодействие все большему переносу врачебных ошибок в юридическую сферу;
- недовольство журналистами, которые субъективно трактуют ошибки в медицине и усугубляют проблему;
- убеждения в необходимости улучшения условий работы и оплаты труда, влияющих на качество работы.

При этом в вопросе «как оценить степень виновности (в моральном отношении или в правовом поле) при ошибке?», что является главным при обвинении врачей, мы сами, врачи, не всегда можем найти общий язык между собой. От взаимопонимания именно в этой части проблемы зависит снижение растущего напряжения в проблеме ошибок.

Разногласия среди врачей по взглядам на ошибки в целом происходят от различного отношения врачей к своим ошибкам, разного опыта их переживания. Выделив две известные крайние формы отношения к ошибкам, можно между ними расположить другие возможные варианты следующим образом (табл.).

Дискуссии

Настоящая классификация отношений условна и не отражает всего многообразия возможных вариантов. Вместе с тем крайние и промежуточные варианты дают определенное представление о диапазоне возможных отношений к ошибке, что важно для понимания природы разногласий. В реальности, вероятно, смешанных вариантов больше, чем вариантов в чистом виде.

1-й и 8-й варианты как крайние формы, вероятно, встречаются реже, чем промежуточные. При 1-м варианте (отношения) врач считает, что не существует «безвинных» ошибок. Другими словами, в моральном отношении нет «невиновных» ошибок, ошибка может быть «невиновной» в правовом поле.

При 7-м и 8-м вариантах врач не имеет достаточной подготовки, пребывает в синдроме профессионального выгорания или исходно ошибся с выбором профессии, он равнодушен к судьбе как больного, так и коллег.

Врач может иметь разные варианты отношения (переживания) к ошибкам, в зависимости от ее характера, условий возникновения, профессиональной квалификации и степени своей зрелости как личности. Многие, вероятно, проходят через завышенный уровень ответственности (1-й вариант).

При обсуждении проблемы ошибок врачи исходят из разного личного опыта переживания ошибки, из того, что им близко и понятно. Вероятно, это одна из причин сложности достичь взаимопонимания врачей между собой по взглядам на данную проблему.

**Причины отрицания ошибок**

Основным критерием отношения врача к ошибкам является его способность их признавать. Эта способность зависит от определенных качеств личности, которые вместе с конкретными обстоятельствами обуславливают возможность признания или отрицание ошибки. Некоторые характерологические особенности и обстоя-

тельства, препятствующие признанию ошибок, можно представить следующим образом.

1. Незнание и непонимание причин и механизма ошибки своего мышления способствуют отрицанию ошибки и самозащите.
2. Сопrotивление выявлению недопустимого незнания, являющегося следствием нежелания или неспособности к постоянному самообразованию.
3. Опасение обнаружения допущенной небрежности или легкомыслия, которые привели к ошибке и могут стать основанием для наказания.
4. Опасение предвзятого отношения коллег к ошибке, потери имиджа, авторитета.
5. Тщеславие, честолюбие, зависть.
6. Ценностная ориентация, для которой приемлемо скрывать, отрицать ошибки или перекладывать их на других.

Аргументация таких характерологических особенностей и обстоятельств ведет к необходимости определения их антиподов, которые, наоборот, способствуют признанию своих ошибок. По Т. Бильроту, свои ошибки признают сильные духом люди, которые чувствуют, что могут сделать лучше. Авторитет, которому не может повредить признание нечастых ошибок, еще одно обстоятельство, способствующее признанию.

Сложность и поучительность ошибки за счет установленного механизма ошибки мышления — еще одно важное условие для ее признания. Ошибку, совершенную по небрежности, легкомыслию, недопустимому незнанию, не признают, потому что в ней больше постыдности и виновности, чем поучительности.

Когда отсутствует угроза наказания, в ошибке могут признаться врачи, разобравшиеся в ее генезе, в ее объективной (не зависящей от врача) или субъективной (когнитивное искажение, в которую попало мышление) причинах. Когда причина и механизм ошибки неясны и ее

**Основные варианты отношения врача к своей ошибке**

Считает, что допустил ошибку. Переживает вину там, где ее нет	Открыто признает свою ошибку	Признается в ошибке только себе			Не признается в ошибке даже себе		
		3	4	5	6	7	8
1	2	3	4	5	6	7	8
Чувствует себя виноватым перед пациентом, несмотря на то, что при данной патологии или травме возможности современной медицины ограничены. Склонны винить себя, не выясняя и не догадываясь об аргументах за свою невиновность	Переживает досаду, огорчение, что не хватило опыта принять правильное решение, но чувство вины уступает место чувству ответственности за исправление того, что возможно, за поиск причин, и механизма ошибки. Склонны научить других на своей ошибке	Переживает чувство неловкости, смущения, стыда  Скрывает свою ошибку от других	Переживает тревогу и беспокойство  больше за свои имидж и репутацию	больше за возможные обвинения и наказание	Отрицает свою ошибку, не испытывает чувства вины  потому что уверен, что все оценил и сделал правильно, не может понять, как могла случиться ошибка, не может объяснить ее механизм. Переживает за случившееся	вытесняет чувство вины тем, что «так бывает, мы не всеисильны, это несчастный случай, данный исход неизбежен и т.п.»  Не переживает за случившееся	Отрицает свою вину, перекладывая ее на пациента, руководство или других врачей

сложно оправдать объективными или сложными когнитивными причинами, то на роль причины ошибки претендуют невежество, профессиональная несостоятельность, некомпетентность, небрежность, легкомыслие. Такое объяснение ошибки угрожает самооценке того, кто ошибся. Отсюда самолюбие, чувство собственной значимости ведут к отрицанию ошибки.

Необходимо еще раз уточнить, что ошибка мышления из-за когнитивного искажения, как и небрежность, легкомыслие, недопустимое незнание, являются субъективными причинами. Однако ошибка мышления может лежать в основе добросовестного заблуждения, которое является «невиновной» ошибкой. А недопустимое незнание, небрежность, легкомыслие, наоборот, являются недобросовестностью и ведут к «виновной» ошибке. Отсутствие знаний о когнитивных искажениях (ошибках мышления), отсутствие навыков определять их способствуют сопротивлению констатации ошибки и ее признанию.

Установление механизма ошибки мышления, оправдывающего автора и не снижающего его самооценку, облегчает признание ошибки. Однако самостоятельное установление механизма ошибки мышления бывает весьма сложным, потому что сложен сам процесс мышления, обусловленный стереотипами, внушениями, установками, аналогиями, эмоциями, которые не всегда и не полностью осознаваемы. Определить когнитивное искажение — ошибку мышления — может высококвалифицированный врач, имеющий опыт анализа своих ошибок и ошибок коллег, знающий и понимающий ошибки мышления.

Таким образом, условия для признания ошибок (сместность, отсутствия угрозы наказания, высокая квалификация и навыки анализа, авторитет, поучительность ошибки мышления за счет установленного ее механизма) достаточно ограничены по сравнению с причинами для отрицания ошибок. Это, вероятно, объясняет относительную редкость признания ошибок и распространенность их отрицания.

Из шести вариантов приведенных характерологических особенностей и обстоятельств наиболее интересны первые два. Первый важен тем, что напоминает о механизме добросовестного заблуждения (ошибки мышления) — «невиновной» ошибки, аргументация которой возможна при хорошем и высоком уровне знаний. Второй важен тем, что он достаточно распространен и соответственно в большей степени нуждается в контроле профессиональной компетентности сотрудников. Требование выполнения клинического протокола на сегодня — основная мера контроля компетентности врача и предупреждения грубых ошибок.

Самооценка, чувство своей значимости могут быть одной из основных причин отрицания ошибки, когда этой ошибке нет оправдания факторами, не затрагивающими самооценку человека. Анализ причин отрицания ошибок (характерологических особенностей и обстоятельств) приближает к пониманию самого трудно решаемого аспекта проблемы ошибок врачей — призна-

ние ошибок с целью обучения на них и соответствующего повышения качества медицинской помощи.

## Заключение

Важными аспектами теории врачебных ошибок, затрудняющими конструктивный диалог между врачами, являются неосознанные противоречия в проблеме, разное понимание объективных и субъективных причин ошибок, различный опыт переживания врачами своих ошибок, недостаточное осмысление причин их отрицания. Обсуждение этих четырех аспектов и заключений по ним могли бы дать импульс будущим исследованиям ошибок мышления, которых на у нас сегодня недостаточно. Каждый практикующий врач сталкивается с ошибками — как своими, так и коллег — от начала до завершения своей карьеры. Понимание врачом этой сложной проблемы важно прежде всего для правильного отношения к своим ошибкам, признания их перед самим собой, что открывает путь к результативному анализу ошибки и росту профессионального опыта. Теория врачебных ошибок важна прежде всего для практикующих врачей, от которых непосредственно зависит качество диагностики и лечения. Чем больше будет понимания и взаимопонимания у практикующих врачей в проблеме ошибок, тем больше будет возможностей исправить субъективное отношение к врачебным ошибкам у судебно-медицинских экспертов и немедицинской части общества.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Доскин В.А., Деринова Е.А., Картоева Р.А., Соколова М.С. Врачебные ошибки и конфликтные ситуации в клинической практике. *Клиническая медицина*. 2014;4:57–63. [Doskin V.A., Derinova E.A., Kartoeva R.A., Sokolova M.S. Medical errors and conflicts in clinical practice. *Klinicheskaja medicina*. 2014;4:57–63. (in Russian)]
2. Засыпкина Е.В., Катрунов В.А., Кузнецова М.Н. К вопросу о врачебных ошибках: методология и критерии определения. *Бюллетень медицинских Интернет-конференций*. 2016;6(1):243–247. [Zasypkina E.V., Katrunov V.A., Kuznecova M.N. On the issue of medical errors: methodology and criteria for determination. *Bulleten' medicinskikh Internet-konferencij*. 2016; 6(1):243–247. (in Russian)]
3. Димов А.С. Антикредо врача с позиции *errologia medica*: между теорией и практикой. *Клиническая медицина*. 2016;8:631–638. DOI: 10.18821/0023-2149-2016-94-8-631-638 [Dimov A.S. Physician's anticredo from the standpoint of *errologia medica*: between theory and practice. *Klinicheskaya medicina*. 2016;8:631–638. DOI:10.18821/0023-2149-2016-94-8-631-638 (in Russian)]
4. Сучкова Т.Е., Сучков А.В. О терминологической неопределенности понятия «врачебная ошибка». *Научно-методический электронный журнал «Концепт»*. 2017;31:996–1000. [Электронный ресурс] URL: <http://e-koncept.ru/2017/970214.htm>. [Suchkova T.E., Suchkov A.V. On the terminological ambiguity of the concept of «medical error». *Scientific-methodical electronic journal «Concept»*. 2017;31:996–1000. URL: <http://e-koncept.ru/2017/970214.htm>. (in Russian)]
5. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Глоба И.В. Компетенции врача и юриста при установлении врачебной ошибки. *Актуальные проблемы медицины и биологии*. 2018;2:58–59. DOI: 10.24411/2587-4926-2018-10018 [Pigolkin Ju.I., Morozov Ju.E., Globa I.V. Competence of a doctor and a lawyer in establishing a medical error. *Aktual'nye problemy mediciny i biologii*. 2018;2:58–59. doi: 10.24411/2587-4926-2018-10018 (in Russian)]
6. Каплун В.А. Терминологическая неопределенность как одна из проблем расследования медицинских преступлений. *Актуальные проблемы медицины и биологии*. 2018;2:49–51. DOI: 10.24411/2587-4926-2018-10015 [Kaplun V.A. Terminological

Дискуссион

- uncertainty as one of the problems of medical crime investigation. *Aktual'nye problemy mediciny i biologii*. 2018;2:49-51. DOI: 10.24411/2587-4926-2018-10015 (in Russian)]
7. Федосеев Г.Б. Врачебные ошибки: характер, причины, последствия, пути предупреждения. *Терапия*. 2018;5(23):109–115. DOI: 10.18565 [Fedoseev G.B. Medical errors: character, causes, consequences, ways of prevention. *Terapiya*. 2018;5(23):109–115. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565> (in Russian)]
  8. Фомина Т.К. Отношение к врачебной ошибке в СМИ. *Биоэтика*. 2009;1(3):39–41. [Fomina T.K. Attitude towards medical error in the media. *Biojetika*. 2009;1(3):39–41. (in Russian)]
  9. Makary M.A., Daniel M. Medical error—the third leading cause of death in the US. *BMJ*. 2016;353:i2139. DOI: 10.1136/bmj.i2139. PMID: 27143499
  10. Дворецкий Л.И. Ошибки ведения больных внебольничной пневмонией. Можно ли их избежать? *PMЖ*. 2009;23:1533. [Dvorceckij L.I. Errors in the management of patients with community-acquired pneumonia. Can they be avoided? *RMZh*. 2009;23:1533. (in Russian)]
  11. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Авдеев С.Н., Тюрин И.Е., Руднов В.А. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии. *Пульмонология*. 2014;4:13–48. DOI: 10.18093/0869-0189-2014-0-4-13-48 [Chuchalin A.G., Sinopal'nikov A.I., Kozlov R.S., Avdeev S.N., Tyurin I.E., Rudnov V.A., Rachina S.A., Fesenko O.V. Russian Respiratory Society Interregional association on clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy Clinical guidelines on diagnosis, treatment and prevention of severe community-acquired pneumonia in adults. *Pulmonologiya*. 2014;(4):13–48. (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2014-0-4-13-48]
  12. Махамбетчин М.М. Теория ошибок врачей — отдельный раздел науки. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2019;4:223–230. [Makhambetchin M.M. Theory of doctors' mistakes — a special branch of science. *Zdravooxranenie Rossijskoj Federacii*. 2019;4:223–230. (in Russian)]. DOI: 10.18821/0044-197X-2019-63-4-214-220
  13. Norman G.R., Monteiro S.D., Sherbino J., Ilgen J.S., Schmidt H.G., Mamede S. The causes of errors in clinical reasoning: cognitive biases, knowledge deficits, and dual process thinking. *Acad. Med.* 2017;92(1):23–30. DOI: 10.1097/ACM.0000000000001421.
  14. Gäbler M. Cognitive errors in diagnostic decision making. *Wien Med. Wochenschr.* 2017;167(13–14):333–342. DOI: 10.1007/s10354-017-0570-6
  15. Surry L.T., Torre D., Trowbridge R.L., Durning S.J. A mixed-methods exploration of cognitive dispositions to respond and clinical reasoning errors with multiple choice questions. *BMC Med. Educ.* 2018;18(1):277. DOI: 10.1186/s12909-018-1372-2
  16. Prakash S., Sladek R.M., Schuwirth L. Interventions to improve diagnostic decision making: A systematic review and meta-analysis on reflective strategies. *Med. Teach.* 2019;41(5):517–524. DOI: 10.1080/0142159X.2018.1497786
  17. Feufel M.A., Flach J.M. Medical education should teach heuristics rather than train them away. *Med. Educ.* 2019;53(4):334–344. DOI: 10.1111/medu.13789
  18. Dumas D., Torre D.M., Durning S.J. Using relational reasoning strategies to help improve clinical reasoning practice. *Acad. Med.* 2018;93(5):709–714. DOI: 10.1097/ACM.0000000000002114
  19. Itri J.N., Patel S.H. Heuristics and cognitive error in medical imaging. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2018;210(5):1097–1105. DOI: 10.2214/AJR.17.18907
  20. Lowenstein E.J., Sidlow R. Diagnostic heuristics in dermatology, part 2: metacognition and other fixes. *Br. J. Dermatol.* 2018;179(6):1270–1276. DOI: 10.1111/bjd.17127
  21. Royce C.S., Hayes M.M., Schwartzstein R.M. Teaching critical thinking: a case for instruction in cognitive biases to reduce diagnostic errors and improve patient safety. *Acad. Med.* 2019;94(2):187–194. DOI: 10.1097/ACM.0000000000002518
  22. Balakrishnan K., Arjmand E.M. The impact of cognitive and implicit bias on patient safety and quality. *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 2019;52(1):35–46. DOI: 10.1016/j.otc.2018.08.016
  23. Prakash S., Sladek R.M., Schuwirth L. Interventions to improve diagnostic decision making: A systematic review and meta-analysis on reflective strategies. *Med. Teach.* 2019;41(5):517–524. DOI: 10.1080/0142159X.2018.1497786
  24. Махамбетчин М.М., Тургунов Е.М., Шакеев К.Т. Отдельные аспекты теории ошибок врачей. *Профилактическая медицина*. 2020;4:102–108. Makhambetchin M.M., Turgunov E.M., Shakeev K.T. Some aspects of the doctors' errors theory. *Profilakticheskaja medicina*. 2020;4:102–108. DOI: 10.17116/prof-med202023041102 (in Russian)]
  25. Уголовный кодекс Российской Федерации. М., Эксмо; 2018. [Criminal Code of the Russian Federation. М.: Eksmo; 2018. (in Russian)]
  26. Махамбетчин М.М. О врачебных ошибках. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2018;62(6):323–30. [Makhambetchin M.M. About medical errors. *Zdravooxranenie Rossijskoj Federacii*. 2018; 62(6):323–30. (in Russian)] DOI: 10.18821/0044-197X-2018-62-6-323-330

Поступила 03.03.2021

**Информация об авторах**

Махамбетчин М.М. (Makhambetchin M.M.) — <https://orcid.org/0000-0003-3743-5262>

Лохвицкий С.В. (Lokhvitskiy S.V.) — <https://orcid.org/0000-0002-5897-0259>

Тургунов Е.М. (Turgunov Y.M.) — <https://orcid.org/0000-0002-6486-3847>

Шакеев К.Т. (Shakeyev K.T.) — <https://orcid.org/0000-0002-7802-1464>

# История медицины

© БОКАРЕВ И.Н. 2021

**Бокарев И.Н.**

## ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У РАЗЛИЧНЫХ БОЛЬНЫХ В ТЕЧЕНИЕ 50 ЛЕТ. ЧАСТЬ 4

Всероссийская Ассоциация тромбозов, геморрагий и патологии сосудистой стенки им. А.А. Шмидта–Б.А. Кудряшова, 129327, Москва, Россия

*Для цитирования:* Бокарев И.Н. Изучение гемокоагуляции у различных больных в течение 50 лет. Часть 4. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):476–481. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-476-481>

*Для корреспонденции:* Бокарев Игорь Николаевич — д-р мед. наук, проф.; e-mail: bokarevin@yandex.ru

**Bokarev I.N.**

### HEMOCOAGULATION STUDY IN VARIOUS PATIENTS OVER A PERIOD OF 50 YEARS. PART 4

Russian Association on Thrombosis, Bleeding and Vascular Pathology A. Schmidt–B. Kudryashov, 129327, Moscow, Russia

*For citation:* Bokarev I.N. Hemocoagulation study in various patients over a period of 50 years. Part 4. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):476–481. <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-476-481>

*For correspondence:* Igor N. Bokarev — MD, PhD, DSc, prof.; e-mail: bokarevin@yandex.ru

Received 15.02.2021

В этот раз я решил рассказать о том, как мне повезло в жизни. Повезло в том, что она, жизнь, свела меня с очень хорошими людьми, а также позволила много сделать для того, чтобы изучение тромбозов, геморрагий и гемокоагуляции в целом стало известным большой массе докторов и ученых нашей страны и помогло им в лечении больных.

Хотя я занимался многими направлениями медицины, главной сферой моей деятельности стало занятие вопросами свертывания крови — гемокоагуляцией. В этой области мне удалось что-то открыть. По крайней мере, создать учение о степенях интенсивности внутрисосудистого микросвертывания крови, защитить кандидатскую и докторскую диссертации, получить Государственную премию. Эта деятельность по познанию гемокоагуляции позволила мне познакомиться со многими выдающимися людьми мира, объездить почти весь земной шар. Но на сегодня я еще не самый старый исследователь свертывания крови в нашей стране. Борис Ильич Кузник старше — ему уже 93 стукнуло. Но я почетный и действующий президент Всероссийской ассоциации тромбозов, геморрагий и патологии сосудистой стенки им. А.А. Шмидта–Б.А. Кудряшова, т.е. человек, несущий ответственность за состояние дел в этой области медицины и обязанный поддерживать ее высокий уровень.

Как мне удалось объединить ведущих людей нашей страны в этой работе? Главным стало то, что я начал организовывать научные конференции по вопросам свертывания крови, приглашая на них ведущих коллег из-за рубежа. Случилось это после моей первой зарубежной командировки в Польшу. В Варшаве я познакомился

с профессором Б. Липинским, заведующим кафедрой биохимии в Институте усовершенствования врачей, который помог мне освоить определение продуктов деградации фибриногена и рассказал работах над свертыванием в США, откуда он только что приехал. Там же в Варшаве на заседании в Институте гематологии под руководством профессора М. Копеч я услышал, что в ГДР, в городе Эрфурт, проходят регулярные конгрессы, посвященные вопросам свертывания крови, на которых присутствуют ведущие ученые мира. Еще раньше, при жизни А.Л. Мясникова, я присутствовал на нашей большой отечественной конференции по гормональным артериальным гипертониям. А после ее окончания я узнал, что, хотя президентом конференции был А.Л. Мясников, занимался ее организацией Вадим Владимирович Меньшиков, который только-только защитил кандидатскую диссертации.

Информация о конференциях в Эрфурте заставила меня попытаться побывать в этом городе. Это мне удалось с помощью моих руководителей, а также друзей в Минздраве. Познакомившись с профессором Ф. Марквардтом, директором института фармакологии и токсикологии Эрфуртской медицинской академии, который открыл структуру гирудина, я увидел, на каком высоком научном уровне там проводятся работы по изучению свертывания крови и по созданию новых лекарственных препаратов. С помощью В.С. Смоленского мне удалось убедить сотрудников нашего Минздрава заключить договор с ГДР о совместной работе в области свертывания крови. И в этом мне тоже повезло. Договор был заключен, а я стал его руководителем со стороны СССР, хотя

в то время только лишь защитил кандидатскую диссертацию, но был научным руководителем межклинической коагулологической лаборатории.

Через два года работы, когда заведующим кафедрой госпитальной терапии Первого Московского медицинского института стал Ф.И. Комаров, которой уже сделал меня доцентом, я предложил ему организовать международную конференцию «Теоретические и практические аспекты клинической коагулологии». Федор Иванович мое предложение поддержал, и 27 декабря 1974 г. эта конференция была открыта. Важность ее состояла в том, что в ней, помимо ведущих отечественных ученых, многие из которых часто находились почти что во враждебных отношениях друг с другом, приняли участие наши зарубежные коллеги во главе с Ф. Марквардтом. Так как Ф.И. Комарову, главному терапевту нашей армии, Генеральный штаб в конференции участвовать почему-то не разрешил, конференцию пришлось возглавить мне. После этого конгресса на заключительном банкете участники благодарили меня и говорили о том, что я объединил наших коагулологов.

Мои последующие заграничные командировки в Швецию (1975) и особенно в США (1977) позволили детально ознакомиться с работой ведущих ученых мира. В Швеции профессор Биргер Бломбек практически расшифровал молекулу фибриногена, а я в их лаборатории освоил определение фибринопептида А. Знания в области свертывания крови, полученные в США под руководством Чарльза Овена, открывшего фактор VII, а также Дональда МакКея, описавшего ДВС-синдром, позволило нам активно включиться в мировые исследования. В 1979 г. мы решили провести вторую международную конференцию, пригласив на нее ученых из многих стран мира. Приехали и Б. Бломбек, и Ч. Овен, В. Бауи, Ф. Марквардт, М. Ферстрате, Г. Винаццар, Я.В. Тен Кате, И. Надь и многие другие.

В 1982 г. была организована третья наша конференция, которую Ф.И. Комаров уже открывал в звании генерала-полковника. Я к тому времени уже был доктором наук, и тезисы конференции вышли под редакцией Ф.И. Комарова и моей.

После этого были организованы еще ряд конференций: в Москве (1985) и в Ялте (1988). На них, как всегда, принимали участие многие ведущие ученые мира. Так, в Ялте вместе с В. Бауи, одним из создателей учения об антифосфолипидном синдроме (США, клиника Мэйо), докладчиками были П. Гаффни (Великобритания), создатель метода определения D-димера, Ульрик Абильтгаард (Норвегия), разработавший пути выявления антитромбина III и этим способствовавший определению первой тромбофилии, а также многие другие. Конференцию в Ялте мы должны были возглавлять вдвоем с профессором Симферопольского медицинского института А.М. Братчиком, но он испугался своего слабого английского языка и все вновь свалилось на меня. Материалы конференции мы смогли издать только в 1990 г., так как начавшаяся перестройка этому явно не способствовала.



*И.Н. Бочаров открывает конференцию, рядом сидит Ф. Марквардт*



*2-ю Международную конференцию открывает В.В. Меншиков. В президиуме справа О.К. Гаврилов, И.Н. Бокарев, Ч. Овен, Ф.И. Комаров, Е.М. Тареев*



*В президиуме 3-й Международной конференции Ч. Овен, И.Н. Бокарев, Ф.И. Комаров, Э. Надь, Х. Лошонци, М. Ферстрате*

В 1992 г. наша великая страна распалась, но входившие в наш дружный коллектив ведущие специалисты, которые работали в области теории и практики гемокоагуляционных процессов, объединились и создали Ассоциацию тромбозов, геморрагий и патологий сосудов. Ассоциация была создана при Всероссийском научном обществе кардиологов, где я был в то время вице-президентом и внес предложение об ее организации. Она получила имена наших отечественных знаменитых ученых, проявивших себя в области свертывания крови: Александра Шмидта и Бориса Кудряшова. К сожалению,



*Конгресс в Москве в 1993 г. В центре И.Н. Бокарев, рядом Ч. Овен, за ними Б. Липинский*

до создания ассоциации Борис Александрович Кудряшов не дожил всего несколько месяцев.

В «тяжелые девяностые» мы вновь начали проводить наши конференции и конгрессы. В 1993 г. в стенах Первого Московского мединститута мы провели первый конгресс уже нашей ассоциации. И на нем присутствовал Чарльз Овен, который не смог приехать в Ялту, так как перенес приступ острого коронарного синдрома.

Приехал даже профессор Б. Липинский, который уехал из Польши в США и активно поддерживал польскую «Солидарность». Но наша перестройка его вдохновила, и он осмелился приехать в новую Россию.

Работа ассоциации велась очень активно. Было решено отделиться от общества кардиологов и стать независимым юридическим лицом. В 1998 г. начальник управления юстиции г. Москвы нашу ассоциацию за-



*Программа международного конгресса «Тромбоз, гемостаз, патология сосудов», Санкт-Петербург, 2004 г.*



*Члены правления Всероссийской ассоциации тромбозов, геморрагий и патологии сосудистой стенки им. А.А. Шмидта-Б.А. Кудряшова: З.С. Баркаган, Д.М. Зубаиров, Б.И. Кузник, М.В. Бадудя, Н.И. Бокарев с президентом ISTH Харльдом Робертсом (в центре)*



*Н.И. Бокарев, президент ассоциации А.В. Аришинов, Ф. Тэйлор (США) на XII Всероссийской конференции ассоциации*



*Ф.Розендаль, Ф.Пейванди и организаторы конгресса 2014 г.*

регистрировал в качестве Межрегиональной общественной организации специалистов по изучению тромбозов, геморрагий и патологии сосудов.

В марте 2000 г. была проведена очередная, уже V, Всероссийская конференция «Тромбозы, геморрагии, ДВС-синдром. Проблемы лечения». На ней выступал Биргер Бломбек (Швеция), Тревор Барроклиф (Великобритания), Нобуо Сакурагава (Япония) и многие другие.

К нашим конгрессам проявляют большой интерес. Также и мы активно принимаем участие в международных конгрессах, которые организуют и Международное общество тромбоза и гемостаза (ISTH), и Дунайская лига по борьбе с тромбозами, где я член правления, и Средиземноморская противотромботическая лига.

Ассоциация проводила свои конгрессы не только в Москве. В 2004 г. наша ассоциация провела в Санкт-Петербурге очень большой международный конгресс, который объединил и членов Дунайской лиги по борьбе с тромбозами, и членов ISTH.

Были большие проблемы с получением виз, но мы их решили с помощью нашего правительства, поддержавшего конгресс. Его даже открывал представитель Президента России по Северо-Западному региону М.И. Лычагин. После конгресса возникли финансовые проблемы. Генеральный секретарь Дунайской лиги Х. Синцингер, который был должен передать мне валюту от лиги для оплаты аудитории, попрощался со мной бумажной запиской и улетел домой, не оставив денег. Я смог решить



*Найджел Кей (Nigel Key), президент ISTH 2014–2016*



*Н. Кей, И.Н. Бокарев, А.П. Медведев на конгрессе 2014 г.*



*Участники конгресса 2017 г. в Санкт-Петербурге М. Маннуччи, А. Бунамо, Й. Ольденбург, К. Хемкер, Остеруд, Д. Микович и Н. Антониевич*

этот вопрос только с помощью моих друзей — пациентов.

Провели конгресс в Ярославле.

С помощью ISTH в рамках наших конгрессов мы провели целую серию международных школ, в которых участвовали ведущие ученые мира.

В 2014 г. на нашем конгрессе в Москве выступали Ф. Розендаль, Ф. Пейванди, Найджел Кей.

Наша работа по организации конгрессов продолжается до самого последнего времени. Последний конгресс был проведен в октябре 2019 г. в Санкт-Петербурге.

Таким образом, на сегодня я организовал и провел 22 международных конгресса, в которых принимали участие президенты международных конгрессов ISTH: Б. Бломбек, В. Бауи, М. Ферстрате, М. Маннуччи, А. Бунамо, Й. Ольденбург, Ф. Пейванди, Ф. Розендаль, А. Фаланга, президенты конгрессов Дунайской лиги Ф. Марквардт, Д. Микович, К. Бреддин, Э. Венцель, Х. Винаццер, президент общества тромбозов Великобритании Т. Барроклиф, такие выдающиеся исследователи, как К. Хемкер, Ч. Овен, Ф. Тэйлор и президент ISTH Н. Кей.



*XXII конгресс, Санкт-Петербург 2019 г. Школа ISTH (слева направо): К. Гуриа, А. Илич, А. Фаланга (Италия), С. Хемкер (Нидерланды), И.Н. Бокарев, Н. Декмин (Бельгия), Р. Ариенс (Великобритания)*



*2019 г. Оргкомитет XXII конгресса и гости из Сербии Д. Микович и Н. Антониевич*

Помимо конгрессов ассоциация уже без зарубежных участников проводила образовательные конференции и школы во многих городах страны: во Владивостоке, в Чите, Иркутске, Новосибирске, Томске, Перми, Туле, Санкт-Петербурге, Иваново, Твери, Краснодаре, Ростове, Волгограде, Ставрополе, Сарове, Саратове, Махачка-

ле, Ярославле, Нижнем Новгороде, Брянске, Астрахани, Смоленске, Норильске, Кирове-Вятке. Москве.

Вот такой краткий самоотчет о своей работе в области свертывания крови я хочу представить нашему медицинскому сообществу.

Поступила 15.02.2021

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

*Абашин В.Г.<sup>1</sup>, Крайнюков П.Е.<sup>1</sup>, Симоненко В.Б.<sup>2</sup>***ПРЕПОДАВАНИЕ АНАТОМИИ В ПЕРВЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ РОССИИ (К 225-ЛЕТИЮ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ)**<sup>1</sup>ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия<sup>2</sup>Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Москва), 107392, Москва, Россия

*В статье представлены данные о возникновении и развитии анатомических театров в истории госпитальных школ, медико-хирургических училищ и академии. Представлены фамилии первых профессоров анатомии Москвы и Санкт-Петербурга; сведения о развитии кафедры анатомии Медико-хирургической академии.*

**Ключевые слова:** *госпитальная школа; Медико-хирургическая академия; Военно-медицинская академия; кафедра анатомии.*

**Для цитирования:** Абашин В.Г., Крайнюков П.Е., Симоненко В.Б. Преподавание анатомии в первых учебных заведениях России (к 225-летию Военно-медицинской академии). *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):482–488.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-482-488>

**Для корреспонденции:** Абашин Виктор Григорьевич — д-р мед. наук, проф.; e-mail: avg-56@list.ru

*Abashin V.G.<sup>1</sup>, Krynyukov P.E.<sup>1</sup>, Simonenko V.B.<sup>2</sup>***TEACHING ANATOMY IN THE FIRST EDUCATIONAL INSTITUTIONS OF RUSSIA (FOR THE 225<sup>th</sup> ANNIVERSARY OF THE MILITARY MEDICAL ACADEMY)**<sup>1</sup>Central Military Clinical Hospital named after Mandryka P.V. of the Ministry of Defense of Russia, 107014, Moscow, Russia<sup>2</sup>Military Medical Academy named after Kirov S.M. (Moscow Branch) of the Ministry of Defense of Russia, 107392, Moscow, Russia

*The article presents data on the origin and development of dissecting rooms in the history of hospital schools, medical and surgical schools and academies. The names of the first anatomy professors of Moscow and St. Petersburg are presented; information about the development of the Department of anatomy of the Medical and Surgical Academy is given.*

**Keywords:** *hospital school; Medical and Surgical academy; Military Medical Academy; department of anatomy.*

**For citation:** Abashin V.G., Krynyukov P.E., Simonenko V.B. Teaching anatomy in the first Educational Institutions of Russia (for the 225<sup>th</sup> Anniversary of the Military Medical Academy). *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):482–488.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-482-488>

**For correspondence:** Abashin Victor Grigoryevich — MD, PhD, DSc, prof.; e-mail: avg-56@list.ru

Received 25.04.2021

Врач — не анатом не только бесполезен, но и вреден...

*Е.О. Мухин (1804 г.)***Предыстория**

До момента создания в Москве первой госпитальной школы (в 1706–1707 гг.) сведений о наличии в России анатомических театров не встречается. Они отсутствуют и в официальных данных о лекарской школе при Аптекарском приказе, открытой в 1654 г. Первоначально в нее было набрано 30 учеников из числа стрелецких детей. Они изучали анатомию, хирургию, ботанику, фармакологию и фармацию.

В 1705 г., в период Северной войны, лейб-медик Николаас Бидлоо получил Указ Петра I построить в Москве и возглавить госпиталь с лекарской школой.

После окончания Лейденско-Батавской академии (в 1697 г.) и до 1702 г. Н. Бидлоо занимался медицинской практикой в Амстердаме, где стал известным врачом, прекрасным анатомом, хирургом и акушером.

Еще до начала строительства госпиталя и открытия школы под руководством Н. Бидлоо в Москве

был создан анатомический театр. Н. Оборин (1979, стр. 394) приводит выписку из Лейпцигского журнала «Европейская молва» за 1705 г., освещавшего русскую придворную хронику и политические события. В разделе известий «Из Москвы» помещено следующее сообщение: «В анатомическом театре, который вверен надзору доктора Бидлоо, голландца и лейб-медика его царского величества, часто производятся анатомирования человеческих тел, умерших как от обычных болезней, так и от ран; при этом нередко присутствует сам царь или различные высокопоставленные господа, особенно, когда медики и хирурги устраивают собеседования о строении человеческого тела и причинах различных болезней и ран».

Об анатомическом театре в Москве и работе в нем Н. Бидлоо имеется подтверждение и в книге В. Рихтера (1820), в которой говорится: «В 1705 году Бидлоо между прочими занятиями учинил разчленение (*sectio*)

двухголовому уроду, рожденному от солдатской жены, которой имел два желудка и два пищеприемные канала и описал сие в особенном сочинении, которое напечатано 1706 года без означения места» [1].

С началом работы госпитальной школы в 1706 г. базой для практических занятий будущим лекарям служил анатомический театр Московского госпиталя. По-видимому, Н. Бидлоо с этого времени и стал создавать свою анатомическую коллекцию.

### **Анатомический музей Кунсткамеры («Куншт-камеры»)**

При организации Петром I Кунсткамеры часть анатомических препаратов Н. Бидлоо была затребована в Санкт-Петербурге.

Кунсткамера на Васильевском острове была официально открыта в 1714 г. Но еще раньше Петр начал собирать ее коллекцию. В 1713 г. она пополнилась экспонатами Н. Бидлоо: «1713 Дело об отправке доктором Н. Бидлоо экспонатов для Кунсткамеры (чучела собаки Лизетты<sup>1</sup> и младенца о двух головах и др.) из Москвы в Петербург с аптекарем Маком [Иоганном Мааком]».

«Доношение Высокомошному Правительствующему Сенату

Нынешнего 713 г октября в 17 де по указу великого Государя приехал из Санкт-Питербурха денщик Семен Клокарев и сказал мне имянной великого Государя указ словесно, чтоб отправить в Санкт-Питербурх Царского величества вещи тья собачку Лизетту с инструментами, в которых она становитца, младенца в спирте о двух головах, инструмент антлею пневматику с разными к ней годными инструментами медными и стеклянными, которых будет болше пяти десять мест. Такжеде и ныне вещи потребныя. А с теми вещами велено оправить аптекаря. И по тому ево великого государя те вещи отправляю. А ныне ми отпускаю аптекаря Ивана Мака. Прошу, чтоб оному дать указал великий государь. По тем, чтоб была ему с чем поднятца и исправитца в дороге. Такжеде было чем едучи назад из Санкт-Питербурха а без подему оному аптекарю ехать невозможно.

Октября в де 1713 году  
N. Bidloo May arch.» [2].

Ныне существующее здание Кунсткамеры на Васильевском острове возводилось с 1718 по 1734 г. С 1728 г. в здании Кунсткамеры и стоявшем рядом, на месте нынешнего здания Зоологического института, дворце царицы Прасковьи Федоровны располагалась Академия наук. В Кунсткамеру были переведены ряд отделений академии. Музейные коллекции и академическая библиотека занимали восточное крыло здания, в средней части находился анатомический театр [3].

Изготовленное Н. Бидлоо «чучело собаки Лизетты» в настоящее время хранится в Зоологическом музее в Санкт-Петербурге.

<sup>1</sup> Собака Лизетта, относившаяся к древней породе левреток, была любимицей царя Петра.

### **Анатомические театры медико-хирургических училищ**

С момента создания госпитальных школ и медико-хирургических училищ при Генеральном сухопутном госпитале в Санкт-Петербурге, при Генеральных адмиралтейских госпиталях в Санкт-Петербурге и Кронштадте анатомические театры были открыты на кафедрах анатомии.

«При сих гофшпитальных палатах по углам построены две башенки, те значат покои анатомические, а по среди оных гофшпитальных палат зачата строится в 1741 году каменная церковь, но которая еще не кончена» (Богданов А.И., 1779) [3, 9].

Регламентом от 1735 г. было определено, что «надлежит на двадцать или на двадцать пять учеников одного учителя, которому анатомию, по всем частям оной, наиявственнее и точно ученикам показывать, к тому повседневно, именно зимою, в пристойнейшем к тому времени несколько часов употреблять; ученикам же самим в анатомии над телесами утверждаться дать, и им, как скелетов изготовлять, так и других препаратов анатомических, записать и доказывать» [4].

Преподавателями анатомии в госпитальных и медико-хирургических школах и училищах были:

- в Москве — Николаас Бидлоо, Константин Иванович Щепин, Василий Андреевич Григоровский, Иван Петрович Каменский, Семен Успенский;
- в Санкт-Петербурге — Иоганн Фридрих Шрейбер, Христофор фон Меллен, Никон Карпович Карпинский, Яков Осипович Саполович, Петр Андреевич Загорский, Мартын Ильич Шеин, Степан Семенович Андриевский, Дмитрий Павлович Моренков;
- в Кронштадте — Иван Федорович Буш, Андрей Иванович Федоровский, И.И. Моляревский.

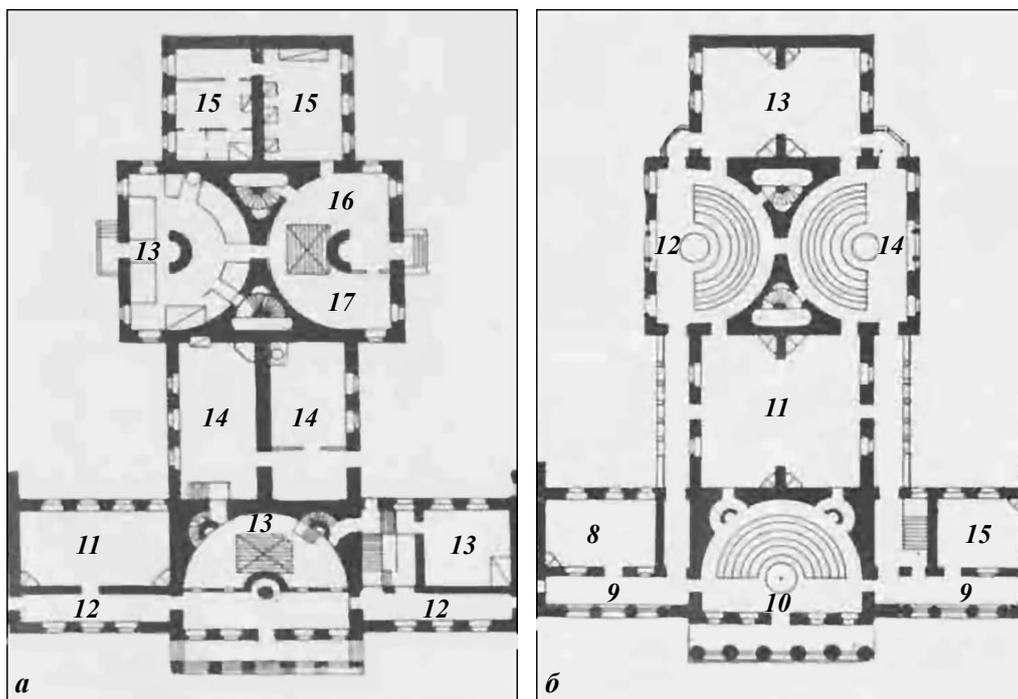
В инструкции П.З. Кондоиди ученикам госпитальных школ (1753 г.) содержится и такое указание: «Когда случится женское мертвое тело, не упуская случая показать подлекарям одним, и притом быть желающим лекарям, частей до генерации подлежащих и коим разнствуют мужской и женским полом с благонаравную стыдливостью» [ЦГИАЛ. ф. 1295, оп. 5, кн. 426. л. 123].

При генеральных госпиталях в анатомических театрах были организованы музеи, состоявшие из большого числа изготовленных преподавателями и студентами препаратов (сухих и влажных). В музеи имелись консервированные препараты плода в оболочках, трупы с препарированными мышцами, органами брюшной полости и гениталиями [ЦГИАЛ, ф. 1294, оп. 1, св. 17, л. 1–15].

С 1798 г. при Медико-хирургических академиях в Санкт-Петербурге и Москве в числе первых семи кафедр были организованы «кафедры анатомии и физиологии».

### **Кафедра анатомии и физиологии Санкт-Петербургской медико-хирургической академии**

Первым профессором кафедры академии в Санкт-Петербурге стал Никон Карпович (Карлович) Карпин-



**Центральная часть госпитального комплекса:**

*а* — нижний этаж (11 — для благородных больных; 12 — коридор; 13 — для прислуги; 14 — для приготовления трупов в анатомии; 15 — учебная лаборатория; 16 — сени; 17 — кладовая); *б* — верхний этаж (8 — комната для анатомических занятий; 9 — коридор; 10 — анатомический театр; 11 — кабинет физический; 12 — театр физический; 13 — кабинет химический; 14 — театр химический; 15 — для дежурного медика)

ский (1745–1810). Однако он не преподавал. В 1799–1833 гг. читал лекции и проводил занятия Петр Андреевич Загорский (1764–1846).

В 1817 г. профессор Данила Михайлович Велланский (Кавунник; 1774–1847) отделил физиологию от кафедры анатомии и, объединив ее с патологией, создал «кафедру физиологии и патологии». Отдельно была образована «кафедра анатомии».

После указа о создании Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге было принято решение о строительстве для нее двух корпусов.

«Одно здание, построенное по указу 18-го декабря, осталось в прежнем виде и поныне — главное академическое здание, выходящее на Нижегородскую улицу [ул. Академика Лебедева]; в этом здании были: общежитие для студентов, актовый зал, церковь [учреждена в 1809 г.], библиотека, [академическая] канцелярия, некоторые квартиры служащих [«и казеннокоштных студентов»].»

«Второе здание было построено, а точнее перестроено, из незаконченной церкви между выходящими на Неву Сухопутным и Морским госпиталями. Это здание предназначено было для аудиторий, учебных кабинетов, музеев; оно было впоследствии перестроено» [5].

На месте запланированного Д. Трезини церковного корпуса возвели второй академический корпус.

«Учебные помещения академии находились в отдельном двухэтажном здании между Адмиралтейским и Сухопутным госпиталями на берегу Невы, там, где теперь находится центральная часть госпиталя.

В верхнем этаже помещались три аудитории, кабинеты профессоров и лаборатории, а в нижнем так назы-

ваемая черная анатомия: трупы сохранялись в подвале» [5, 6].

В бывшем церковном корпусе между Сухопутным и Морским госпиталями к 1842 г. были созданы анатомический театр, учебные театры и кабинеты [6, 7].

С переходом Медико-хирургической академии в военное ведомство началась ее реорганизация.

В 1841 г. была проведена перестройка неудобных и ветхих госпитальных зданий на берегу Невы. Прежде всего, из центральной части госпитального комплекса планировалось перемещение анатомических кабинетов и помещений для хранения трупов в отдельное строение.

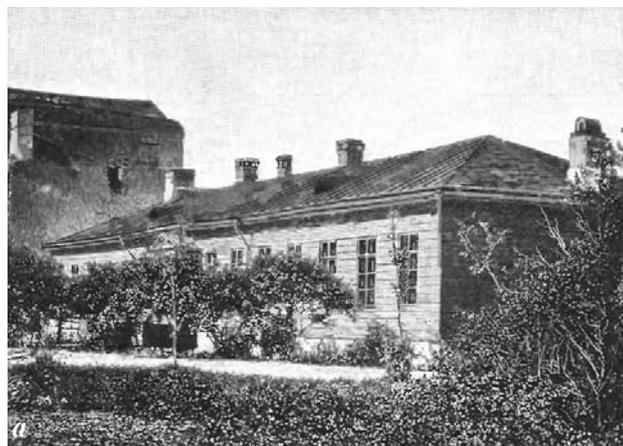
После перевода в 1841 г. в академию Николая Ивановича Пирогова конференция поручила ему надзор за анатомическим кабинетом.

В августе 1842 г. началось строительство нового деревянного здания позади клиник (учебных театров), оснащенное необходимыми приспособлениями [6, 7].

К 1843 г. здание для анатомического театра было построено. В новом строении большое (первое) отделение (помещение) было предназначено для анатомических занятий студентов.

Второе отделение было предназначено для «анатомико-патологических» материалов и помещения для их хранения. Третье отделение было предназначено для чтения лекций и «приготовления препаратов описательной анатомии и комнаты для мацерации трупов».

В здании были оборудованы чугунные плиты, приспособления для вымачивания костей и др. В секционном зале для занятий студентов были организованы 14 столов с приспособлениями для «омывания водой» и стока



*Наружный (а) вид старого анатомического института (журнал «Нива», №51, 1898 г.; с. 1012–1013) и препаровочный зал (б) Императорской Медико-хирургической академии в дни деятельности Н.И. Пирогова и В. Грубера. К столетию Военно-медицинской академии, 18-го декабря 1898 г. («Новое время» 12.12.1898. №8188, с. 8)*

жидкостей. Вода в резервуары корпуса закачивалась насосом и по медным трубкам шла к столам.

Однако первый анатомический институт и анатомические аудитории все равно находились в центре (во дворе) госпитальных зданий. И уже 21 октября 1844 г. проф. К.Э. фон Бэр, проф. К.К. Зейдлиц и проф. Н.И. Пирогов вошли в конференцию с предложением устройства более нового анатомического института, соответствующего новейшим требованиям науки, практическому направлению медицинского образования.

24 января 1846 г. состоялась Высочайшая резолюция об учреждении при академии, в виде опыта на 5 лет, «практическо-анатомического отделения или института» с назначением «при оном управляющим анатомическими работами (в виде директора) профессора Пирогова». На место 1-го прозектора Н.И. Пирогов пригласил прозектора анатомии в Вене В.Л. Грубера. 2-м прозек-

тором был определен Г.И. Шульц. Срок опыта истек в 1851 г., но был продлен. После отъезда Н.И. Пирогова в 1856 г. в Севастополь заведование институтом принял В.Л. Грубер.

#### **Комплекс зданий Военно-медицинской академии со сквером и часовней**

В 1859 г. на конференции академии Дубовицкий предложил ходатайствовать о постройке вдали от клинических кафедр отдельного здания для нового анатомического института. Там предполагалось размещение всех кафедр, требовавших в учебных целях «трупорасчечения».

«Затем началось улучшение анатомио-физиологического отдела академии: была устроена самостоятельная кафедра патологической анатомии и кафедра практической анатомии, которую занял знаменитый анатом



*Карл Эрнст Риттер фон Бэр Эдлер фон Хутхорн (нем. Karl Ernst Ritter von Baer Edler von Huthorn, в России — Карл Максимович Бэр; 17.02.1792, Эстляндская губ. — 16.11.1876). Выпускник Дерптского университета*



*Карл Карлович Зейдлиц (нем. Karl Johann von Seidlitz; 06.03.1798, Ревель — 07.02.1885). Выпускник Дерптского университета*



*Венцеслав Леопольдович Грубер (нем. Wenceslas Gruber; 1814 г., Богемия — сентябрь 1890 г.). Выпускник Карлова университета в Праге (Карлов университет — по имени основателя, императора Священной римской империи Карла IV)*



*Егор (Георгий) Христианович фон Шульц (нем. Georg Julius von Schultz) (22.09.1808, Ревель — 16.05.1875, Вена). Выпускник Дерптского университета*



*Здание анато-физиологического института с отделениями*



В.Л. Грубер. Для потребностей этого отдела было решено построить новое здание вдали от клиник; в нем предполагалось поместить кафедры анатомии, физиологии, судебной медицины и оперативной хирургии» [6, 7].

Для улучшения анато-физиологического отдела академии были созданы самостоятельные кафедры практической анатомии и патологической анатомии. Для них было решено построить новое здание вдали от клинических кафедр. Территориально предполагалось размещение нового здания около «ветеринарного луга, или выгона».

В здании должны были разместиться кафедры анатомии, физиологии, судебной медицины и оперативной хирургии.

Строительство здания анатомического института предполагалось по планам проф. В.Л. Грубера. Проект нового здания и составление сметы строительства военный министр поручил «инженеру-капитану академику Соколову».

Комплекс зданий анатомического института Императорской Медико-хирургической академии строился в 1862–1871 гг. по первоначальному проекту военного инженера генерал-майора Константина Яковлевича Соколова (1821–1890). После окончания строительства в 1871 г. кафедру практической анатомии занял профессор В.Л. Грубер.

«Затем в 1864 г. от кафедры судебной медицины была отделена гигиена и основана самостоятельная кафедра гигиены общей, а также военной и морской». В 1865 г. была учреждена самостоятельная кафедра военной и оперативной хирургии с топографической анатомией «с особым прозектором при этой кафедре» [6, 7].

После реконструкции зданий академии в 1863–1873 гг. под руководством военного инженера Г.С. Войницкого корпус 2-го Военно-сухопутного госпиталя был надстроен на один этаж (1863–1869 гг.).

Центральный корпус так же, как и торцевые корпуса госпиталей, стал трехэтажным. Внутренняя перестройка корпуса позволила на месте анатомического театра, аудиторий, лабораторий и др. помещений организовать библиотеку (фундаментальная библиотека), переместив



*Вид коллекции черепов в музее кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией*

ее из главного академического здания на Нижегородской улице. Здесь же было организовано и книгохранилище [7, 8].

«Высочайше утвержденное временное положение об Императорской Военно-медицинской академии. 10 Июля 1881 года [7].

2) Анато-физиологический институт с отделениями:

- а) для нормальной анатомии, с музеем и секционными залами для практических занятий обучающихся;
- б) для гистологии и эмбриологии, с лабораторией и кабинетом;
- в) для физиологии, с лабораторией и кабинетом;
- г) для патологической анатомии, с музеем, секционным залом для занятий учащихся и лабораторией для гистологических исследований;
- д) экспериментальной патологии, с лабораторией и кабинетом;
- е) для оперативной хирургии и хирургической анатомии, с секционной, лабораторией и кабинетом».

В анатомическом институте был собран богатейший в России анатомический музей: в нем насчитывалось более 10 000 черепов.



*Группа слушателей академии на занятиях по анатомии*



*Вид анатомического театра в академии*

### **Никольская часовня для отпеваний**

«На Нижегородской, 37, при анатомическом институте с 1911 г. имелась Никольская часовня для отпеваний, выстроенная по проекту воен. инж. Н.К. Герле и арх. В.А. Косякова».

Герле Николай-Константин Карлович (16.12.1868–01.1942). Русский и советский военный инженер, архитектор, генерал-майор. Награды: орден Св. Станислава 2-й ст. (1904), орден Св. Анны 2-й ст. (1906), орден Св. Владимира 4-й ст. (1910), орден Св. Владимира 3-й ст. (06.12.1914), орден Св. Станислава 1-й ст. (22.03.1915), орден Св. Анны 1-й ст. (10.04.1916). Умер в блокадном Ленинграде в январе 1942 г. Захоронен на Пискаревском кладбище (Блокада, т. 6: Герм; т. 7: Горм.).

Косяков Василий Антонович (24.07.1862, Санкт-Петербург — 05.09.1921, Петроград). Архитектор, гражданский инженер, художник, педагог, директор Института гражданских инженеров (1905–1921), мастер русского и русско-византийского стилей. Строитель соборов в Санкт-Петербурге, Кронштадте (Морской собор Святителя Николая Чудотворца; церковь Святителя

Николая Чудотворца в Морском госпитале), Петергофе (собор Святых Петра и Павла), Либаве (Свято-Никольский морской собор), Астрахани (Владимирский собор), Казанский собор Даниловского Казанского женского монастыря (Ярославская губ.).

Анатомические театры госпитальных школ, медико-хирургических училищ и академии стали базой для создания первых отечественных сочинений по анатомии и первых учебных пособий:

- Бидлоо Н. Наставление для изучающих хирургию в анатомическом театре: Составлено 1710 года, января 3 дня на счастье: [Пер. с латин.]. Под ред. М.В. Даниленко; [Пояснит. статья с. 375–480, коммент. и прил. Н.А. Оборина]. Москва: Медицина. 1979:592. Рукопись, 1306 стр. Место хранения: Фундаментальная библиотека ВМА.
- Бидлоо Н. «Speculum anatomiae Fabricam toti[us] corporis humani» — «Зеркало анатомии. Строение всего тела человеческого», М. 1721. Библиотека Академии наук СССР, отдел рукописей, ON 47, 142 fol.



*Никольская часовня для отпеваний*



*Часовня у анатомии — церковь Николая Чудотворца*

- Бидлоо Н. N. Bidloo. The[a]trum anatomicum — Анатомический театр. Рукопись. М., 1721. Государственная публичная библиотека им. М.Е. Салтыкова-Щедрина, отдел рукописей, 1721/2–6, 148 fol.
- Щепин К.И. Об анатомии вообще. 1764 г. РГАДА (Москва). Рукопись. Ф. 344. Ед. хр. 9.
- Мухин Е.О. Курс анатомии. Сочиненный доктором медицины и хирургии, оператором, ученым секретарем и ординарным профессором: московского отделения Императорской Медико-хирургической академии... Для воспитанников 1-го класса, обучающихся медико-хирургической науке, признанный за классический и изданный на казенное иждивение московским отделением Императорской Медико-хирургической академии. Москва: В типографии Н.С. Всеволожского, 1815.
- Максимович-Амбодик Н.М. Анатомико-физиологический словарь: В коем все наименования частей человеческого тела, до анатомии и физиологии принадлежащая, из разных врачебных сочинений собраны, на российском, латинском и французском языках ясно и кратко предлагаются: С кратким описанием сих наук. Для пользы российского юношества в первое напечатанный трудами и иждивением Нестора Максимовича-Амбодика врачебной науки доктора и профессора повивального искусства. Во граде св. Петра: Тип. Мор. шляхет. кадет. корпуса, 1783. [10], LXVIII, 160, 136 с.
- Пирогов Н.И. Топографическая анатомия, иллюстрированная разрезами, проведенными через замороженное тело человека в трех направлениях. 4 т.т. СПб, Petropoli; Яков Трей, 1852-53-[59].
- 2. Российский Государственный архив древних актов. ф. 248, д. 27, л. 626–626. [Russian State Archive of Ancient Acts. f. 248, d. 27, l. 626–626. (in Russian)]
- 3. Платунов А.М. Так строился Петербург: Учеб. пособие к курсу «Краеведение» средней общеобразовательной школы. СПб.: Специальная Литература, 1999:544. [Platunov A.M. This is how St. Petersburg was built: A textbook for the course «Local History» of a secondary school. St. Petersburg: Special Literature, 1999:544. (in Russian)]
- 4. Полное собрание законов Российской Империи. 1830, т. 9, №6852, с. 680. [Complete Collection of Laws of the Russian Empire. 1830, vol. 9, N 6852, p. 680. (in Russian)]
- 5. Пашутин В.В. Краткий очерк Императорской военно-медицинской академии за 100 лет ее существования: (Чит. на акте 18 дек., за болезнью авт., проф. Л.Г. Беллярминовым). Сост. к 100-лет. юбилею Академии В.В. Пашутиным. Санкт-Петербург: Тип. М. Меркушева, 1898:38. [Pashutin V.V. A brief sketch of the Imperial Military Medical Academy for 100 years of its existence: (Chit. on the act of 18 Dec., for the disease of the author, prof. L.G. Bellyarminov). Comp. to 100-years. to the anniversary of the Academy by V.V. Pashutin. Saint Petersburg: M. Merkushev Printing House, 1898:38. (in Russian)]
- 6. Столетний юбилей Императорской военно-медицинской академии. Очерк В.С. Нива. 1898;51:1011–1016. [Centenary of the Imperial Military Medical Academy. Essay V.S. Niva. 1898;51:1011–1016. (in Russian)]
- 7. Голубев П.Г. Исторический очерк Библиотеки Императорской Военно-медицинской академии. (1798–1898). Сост. библиотекарь П.Г. Голубев. Санкт-Петербург: тип. т-ва «Нар. Польза», 1898:183. [Golubev P. G. Historical essay of the Library of the Imperial Military Medical Academy. (1798–1898). Comp. librarian P.G. Golubev. Saint Petersburg: Printing House t-va «Nar. Benefit», 1898. 183 p. (in Russian)]
- 8. Ивановский Н.П. (ред.) История Императорской Военно-медицинской (бывшей медико-хирургической) академии за сто лет. 1798–1898. Составлена комиссией по поручению конференции академии и под редакцией проф. Ивановского. С.-Петербург: Тип. М-ва Внутренних Дел, 1898. XV, IV, 828, 337 с. [Ivanovsky N.P. (ed.) History of the Imperial Military Medical (former medical-surgical) Academy for a hundred years. 1798–1898. Compiled by the Commission on behalf of the Academy Conference and edited by prof. Ivanovskago. St. Petersburg: Printing House M-va of Internal Affairs, 1898. XV, IV, 828, 337 p. (in Russian)]
- 9. Богданов А.И. Историческое, географическое и топографическое описание Санкт-Петербурга, от начала заведения его, с 1703 по 1751 год [Текст]. [Б. м.]: [б. и.], [19--]. [Bogdanov A.I. Historical, geographical and topographical description of St. Petersburg, from the beginning of its establishment, from 1703 to 1751 [Text]. [B. M.]: [B. I.], [19-].(in Russian)]

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Рихтер В. История медицины в России. Часть третья. М., 1820:99. [Richter V. History of medicine in Russia. Part three, M., 1820:99. (in Russian)]

**Кнопов М.Ш.**

## МОСКОВСКАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ШКОЛА В ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, 125993, Москва, Россия

*В статье кратко представлены научные исследования выдающихся ученых — представителей московской неврологической школы.*

**Ключевые слова:** неврологическая школа; неврологи.

**Для цитирования:** Кнопов М.Ш. Московская неврологическая школа в истории отечественной медицины. *Клиническая медицина*. 2021;99(7–8):489–493. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-489-493>

**Для корреспонденции:** Кнопов Михаил Михайлович — д-р мед. наук, проф., e-mail: [knopov29@mail.ru](mailto:knopov29@mail.ru)

**Knopov M.Sh.**

### MOSCOW NEUROLOGICAL SCHOOL IN THE HISTORY OF RUSSIAN MEDICINE

Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of Russia, 125993, Moscow, Russia

*The article presents an outline of the research work of outstanding scientists, representatives of the Moscow neurological school.*

**Keywords:** *neurological school; neurologists.*

**For citation:** Knopov M.Sh. Moscow neurological school in the history of Russian medicine. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(7–8):489–493. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-489-493>

**For correspondence:** Mikhail Sh. Knopov — MD, PhD, DSc, prof., e-mail: [knopov29@mail.ru](mailto:knopov29@mail.ru)

Received 19.02.2021

Отечественная медицина богата оригинальными неврологическими школами, которые внесли огромный вклад в развитие российской неврологии. В соответствии с проблемами, которые изучала та или иная школа, ей были присущи свои характерные особенности. Однако следует отметить, что для деятельности всех неврологических школ характерен и ряд общих черт. Во-первых, это физиологическое направление в неврологии и широкая постановка научных экспериментов. Другой особенностью являлось постоянное внедрение полученных результатов исследований в неврологическую клинику. И, наконец, третьей характерной чертой была успешная работа представителей отдельных научных школ в различных областях современной неврологии. Представителям отечественных неврологических школ принадлежат выдающиеся труды по проблемам неврологической науки и практики. Глубокое и всестороннее изучение тех или иных явлений, умение в их общей цепи увидеть главное, дав ему диалектическую оценку, — вот тот базис, на котором развивались научные исследования в упомянутых школах. При этом научный поиск, научные исследования всегда неразрывно были связаны с практической неврологией.

Вполне очевидно, что в рамках одной статьи невозможно рассказать о всех российских неврологических школах (московской, петербургской, казанской и др.). Поэтому остановимся кратко на деятельности наиболее крупных представителей московской неврологической школы, внесших особый вклад в развитие отечественной неврологии.

Среди корифеев отечественной медицины одно из первых мест по праву принадлежит основоположнику российской неврологии, человеку с большим организаторским талантом и неиссякаемой энергией, ученому с мировым именем, руководителю первой в России кафедры нервных болезней в Московском университете (1870), создателю московской научной школы неврологов, основателю Московского научного общества невропатологов и психиатров (1890), председателем которого он был до последних дней жизни, инициатору создания журнала «Невропатология и психиатрия» (1901), почетному члену более 20 отечественных и иностранных научных обществ профессору **Алексею Яковлевичу Кожевникову** (1836–1902).

Особенно велика роль А.Я. Кожевникова в становлении клинической неврологии как отдельной отрасли медицины. Ему принадлежит заслуга организации в 1869 г. первой в России клиники нервных болезней на базе Ново-Екатерининской больницы в Москве.

А.Я. Кожевников опубликовал свыше 100 научных работ. Заслуживают особого упоминания такие, как «Афазия и центральный орган речи» (1874),



*А.Я. Кожевников*

«Нервные болезни и психиатрия» (1883), «Случай амиотрофического склероза» (1885), «Ophthalmoplegia nuclearis» (1887), «Курс нервных болезней» (1889), «Об алкогольном параличе» (1891), «Особый вид кортикальной эпилепсии» (1894), «О влиянии психической деятельности на нервные болезни» (1895) и др. Он был автором первого на русском языке руководства по неврологии с краткими данными по психиатрии «Нервные болезни и психиатрия» (1883) и «Курса нервных болезней» (1889), ценность которого иллюстрируется, в частности, тем обстоятельством, что он переиздавался пять раз вплоть до 1910 г.

Научные труды А.Я. Кожевникова посвящены изучению проводящих путей и локализации функций. Он описал большие пирамидные клетки коры головного мозга человека, проследил ход пирамидных волокон через все полушарие головного мозга; уточнил топографию и взаимоотношение ядер III, IV и VII пар черепномозговых нервов; показал, что центры глазодвигательного, лицевого и отводящего нервов различны. А.Я. Кожевников описал особую форму корковой эпилепсии, известную во всем мире как кожевниковская эпилепсия, и сообщил о ранее неизвестном заболевании — семейной спастической диплегии, изучал расстройства речи; описал клиническую картину сенсорной афазии. При изучении миастении он высказал мысль о поражении при этом заболевании центрального серого вещества, уточнил проявления так называемой миастенической реакции. В монографии о паразитах головного мозга доказал возможность прижизненной диагностики цистицеркоза головного мозга без объективных данных о наличии паразита в других органах. Изучая так называемые системные заболевания спинного мозга, он указал на явления острого воспаления в области передних рогов спинного мозга при детском спинальном параличе и определил инфекционный характер этого заболевания.

Большое влияние на развитие отечественной неврологии оказали прогрессивные теоретические взгляды А.Я. Кожевникова. Наряду с И.М. Сеченовым, С.П. Боткиным и другими учеными он был приверженцем физиологического направления в медицине, убежденным представителем нервизма. На базе клиники и кафедры нервных болезней Московского университета сформировалась московская школа неврологов. Ее выдающимися представителями были ученики А.Я. Кожевникова: С.С. Корсаков, В.К. Рот, Г.И. Россолимо, В.К. Хорошко, Л.С. Минор, В.А. Муратов, Л.А. Даркшевич и др. Кратко остановимся на их многогранной научно-практической деятельности.

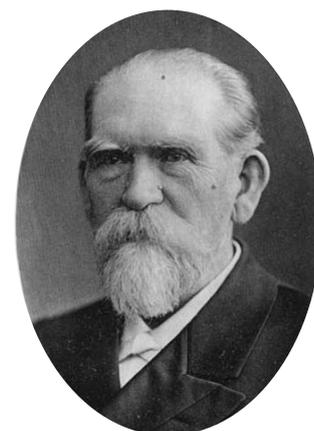
**Корсаков Сергей Сергеевич** (1854–1900) — доктор медицины, выдающийся отечественный психиатр и общественный деятель, один из основоположников нозологического направления в российской психиатрии. Заболевание, описанное им в диссертации «Об алкогольном параличе» (1887), еще при его жизни на XII Международном съезде врачей (1897) было названо корсаковским психозом и под этим названием как модель нозологической формы вошло в руководства по психиатрии всего

мира. Детальное описание клиники одного из острых психозов, названного им дизной, в значительной степени предвосхитило современные представления об острой шизофрении. Он активно разрабатывал вопросы лечения, профилактики и организации психиатрической помощи. Одним из первых С.С. Корсаков разработал и осуществил систему постельного содержания психических больных, систему нестеснения, патронажа и призрения душевнобольных на дому. Он сформулировал понятие о принудительном лечении психических заболеваний, разработал систему отношения медицинского персонала к больному и обосновал конкретные пути дальнейшего развития психиатрии. Разработанные им пять режимов (систем) психиатрического обслуживания и морального лечения по существу находят отражение в современных представлениях о дифференцированных режимах терапии и реабилитации больных. Среди многочисленных научных трудов С.С. Корсакова следует особо выделить капитальное руководство «Курс психиатрии» (1-е изд., 1893), которое трижды переиздавалось и принадлежит к числу классических руководств по психиатрии. Он создал свою научную школу, в числе его учеников были такие известные психиатры, как Н.Н. Баженов, В.П. Сербский, С.А. Суханов, П.Б. Ганнушкин, Т.А. Гейер и др. Имя С.С. Корсакова было присвоено журналу «Неврология и психиатрия» и психиатрической клинике 1-го Московского медицинского института. В 1949 г. перед зданием клиники ему был воздвигнут памятник.

**Рот Владимир Карлович** (1848–1916) — видный российский невролог, доктор медицины. С 1873 г. работал в клинике нервных болезней А.Я. Кожевникова, вместе с которым, а также С.С. Корсаковым, Г.И. Россолимо и другими учеными принимал активное участие в создании московской школы неврологов. Им опубликовано около 100 научных работ. Вот некоторые из них: «Вопрос о боковом амиотрофическом склерозе и отношении его к прогрессивной атрофии мышц» (1884), «К симптоматологии спинномозгового глиоматоза» (1887), «К патологии большого мозга» (1890), «О микседеме и ее лечении» (1893), «Мышечная сухотка» (1895), «Общественное попечение о нервных больных» (1907) и др.



С.С. Корсаков



В.К. Рот

В.К. Рот выделил отдельные формы мышечных атрофий и спинальных симптомокомплексов, сопровождающихся атрофией мышц, описал клиническую картину поражения серого вещества спинного мозга и уточнил признаки синингомиелии, выделил особую форму невралгий на бедре (*meralgia paraesthetica*), получившую название болезни Рота, разработал дифференциальную диагностику органической и функциональной гемиплегии. Он был одним из учредителей и много лет состоял председателем Московского общества невропатологов и психиатров, редактором журнала «Невропатология и психиатрия», одним из организаторов Неврологического института им. А.Я. Кожевникова. В.К. Рот был первым пропагандистом учреждения общественных санаториев для больных неврологического профиля, активно участвовал в работе Пироговского общества и пироговских съездов, а также ряда международных съездов врачей. Его учениками были известные неврологи, в том числе Е.К. Сепп, В.В. Крамер и др.

**Россолимо Григорий Иванович** (1860–1928) — один из крупнейших отечественных неврологов, талантливый организатор медицинской науки и известный общественный деятель, профессор. На собственные сбережения он создал Институт детской неврологии и психологии — первую в России клинику нервных болезней детского возраста, которую впоследствии принес в дар Московскому университету. Перу Г.И. Россолимо принадлежит свыше 100 научных работ, в том числе следующие: «Экспериментальное исследование по вопросу о путях, проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу» (1887), «К патологии спинальных рефлексов» (1902), «Пальцевой рефлекс (сухожильный рефлекс пальцев ноги)» (1907), «Психологические профили» (1910), «Учебник нервных болезней» (1923), «Курс нервных болезней» (1927, 1930), «Экспериментальное исследование психомеханики по индивидуальным и массовым методам» (1928) и др.

Научные труды Г.И. Россолимо посвящены различным вопросам анатомии, физиологии и клиники заболеваний нервной системы, детской дефектологии, экспериментальной психологии, семиотике нервных болезней. Им описан пальцевой рефлекс — важный симптом поражения пирамидной системы (рефлекс Россолимо), а также анальный и вульвоанальный рефлексы; выявлено диссоциированное расстройство чувствительности при поражении ствола мозга. Для экспериментального изучения функции мозга им был предложен хирурга-токсический метод. Он разработал новые методы экспериментально-психологического исследования детей, предложил метод психологического профиля, усовершенствовал способы обработки микроскопических препаратов, изобрел индивидуальный динамометр, мозговой топограф, дерматотографометр, клонограф для регистрации гиперкинезов и др. Г.И. Россолимо внес большой вклад в изучение опухолей головного мозга, синингомиелии, полимиелита, рассеянного склероза, хореи. Глубокие знания в области топической диагностики опухолей головного мозга позволили ему первому предложить их хирургическое

лечение. Впервые в его клинике В.К. Хорошко применил спинномозговую пункцию. Г.И. Россолимо был создателем крупной неврологической школы. Среди его учеников Е.В. Шмидт, С.А. Саркисов, М.К. Боголепов, Р.А. Ткачев, И.Н. Филлимонов, Н.В. Коновалов, Л.Я. Брусиловский, М.В. Цукер, В.К. Хорошко и многие другие.

**Хорошко Василий Константинович** (1881–

1949) — выдающийся отечественный невролог, талантливый организатор и замечательный педагог, академик АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор. В.К. Хорошко — автор свыше 200 научных работ, в том числе ряда монографических исследований: «Клиническая форма проф. Кожевникова, *epilepsia partialis continua*» (1906), «Клинические наблюдения в связи *punctio lumbalis*» (1908), «Об отношении лобных долей мозга к психологии и психопатологии» (1912), «Реакции животного организма на введение нервной ткани» (1912), «Диагностика болезней нервной системы» (1923), «Болезни вегетативной нервной системы» (1929), «Люмбаишиалгия» (1938), «Учение о неврозах» (1943) и др.

Научные труды ученого посвящены различным разделам медицины. В монографии, посвященной кожевниковской эпилепсии, он высказал новую по тому времени мысль о подкорковом генезе насильственных движений и расстройств мышечного тонуса. В его диссертации «Реакции животного организма на введение нервной ткани» была разработана основа предложенных впоследствии методов биологической терапии. В работе «Об отношении лобных долей мозга к психологии и психопатологии» он показал, что лобные доли мозга являются органом активного внимания и инициативы; им был также выделен ряд синдромов поражения лобных долей. В его работах о заболеваниях вегетативной нервной системы описано участие в регуляции вегетативных функций мозжечка, подкорковых структур и коры головного мозга. В монографии «Учение о неврозах» В.К. Хорошко подчеркивал, что при неврозе врач имеет дело прежде всего со страдающей личностью, и обосновал в связи с этим необходимость индивидуального лечения. Много внимания он уделял проблемам нейротравматизма и нейрохирургии, первым в Москве начал применять спинномозговую



Г.И. Россолимо



В.К. Хорошко

пункцию с диагностической и лечебной целью. В.К. Хорошко разрабатывал также вопросы физиотерапии нервных болезней.

**Минор Лазарь Соломонович** (1855–1942) — крупный отечественный невролог, один из основателей Московского общества невропатологов и психиатров, создатель собственной неврологической школы (среди его учеников А.М. Гринштейн, В.В. Крамер, М.Б. Кроль и др.), заслуженный деятель науки РСФСР, профессор. Важным этапом научно-практической деятельности Л.С. Минора явился период его работы в клинике нервных болезней у А.Я. Кожевникова. Перу Л.С. Минора принадлежит более 100 научных работ. Заслуживают особого упоминания такие работы, как «К вопросу о значимости полового тела» (1882), «Клинические наблюдения над центральной гематомией» (1894), «К патологии нижнего отдела спинного мозга» (1900), «Об одном двигательном расстройстве при поясничной боли» (1901), «О локализации и клиническом значении так называемой „костной чувствительности“ или вибрационного чувства» (1904), «К патологии *epiconus medullaris*» (1905), «Новые наблюдения над эссенциальным (наследственным) трясением» (1929), «Лечение нервных болезней» (1935) и др.

Л.С. Минор впервые описал центральную гематомиелию. Он доказал, что возникновение сирингомиелии может быть связано с кровоизлиянием в серое вещество спинного мозга, а также описал синдром эпиконуса (так он назвал нижний отдел спинного мозга, лежащий непосредственно над *conus medullaris*). Поражение области эпиконуса, которая включает нижние поясничные (L4–5) и верхние крестцовые (S1–2) сегменты спинного мозга и соответствующие им корешки, характеризуется, по Л.С. Минору, параличом перонеальных мышц, часто и ягодичных при сохранности коленных рефлексов и сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки. Изучение Л.С. Минором наследственного дрожания позволило установить, что в семьях с этим заболеванием отмечается долгожительство и многодетность. Им предложен диагностический прием (различный тип вставания больных из положения лежа на спине), позволяющий дифференцировать боли, обусловленные поражением седалищного нерва, и боли в поясничной области другого генеза. Ряд его работ посвящен борьбе с алкоголизмом и курением.

**Муратов Владимир Александрович** (1865–1916) — известный российский невролог и психиатр, профессор. После окончания в 1889 г. медицинского факультета Московского университета был ординатором в клинике профессора А.Я. Кожевникова. Им опубликовано около 100 научных работ, в том числе диссертация «Вторичные

перерождения при очаговых поражениях двигательной сферы мозговой коры» (1893), а также «Клинические лекции по нервным болезням детского возраста» (1898), «Клинические лекции по нервным и душевным болезням» (1899), «Новые данные к патологии насильственных движений при гнездных мозговых заболеваниях» (1903), «Руководство к изучению болезней нервной системы» (1917) и др.

Научные труды В.А. Муратова посвящены патоморфологии и клинике заболеваний головного мозга, эндокринным влияниям на нервную систему и психическую сферу, военной травме. Им изучалась роль инфекций и интоксикаций в возникновении энцефалитов, описаны связи мозолистого тела, подмозолистого пучка и их функции. Он предложил теорию, объясняющую насильственные движения поражением системы верхних ножек мозжечка, а также высказал мысль об общности генеза судорог при джексоновской и генуинной эпилепсии, их связи с «падением порога раздражимости нервных клеток». В.А. Муратов известен как один из первых исследователей проблем детской психоневрологии, в частности невротических реакций у детей.

**Даркшевич Ливерий Осипович** (1858–1925) — видный российский невролог и нейрогистолог, основатель (вместе с В.М. Бехтеревым) Казанского общества невропатологов и психиатров, автор трехтомного руководства по неврологии, профессор. В течение нескольких лет работал ординатором клиники нервных болезней у А.Я. Кожевникова. Л.О. Даркшевич опубликовал около 100 научных работ. Вот некоторые из них: «Возвращающийся паралич глазодвигательного нерва» (1890), «Спинальная сухотка как сифилитическое страдание нервной системы» (1895), «О так называемом ретроградном перерождении периферических нервных волокон» (1897), «Курс нервных болезней» (т. 1–3, 1904–1917), «Травматический невроз» (1916) и другие.

Л.О. Даркшевич исследовал строение и функции переднего двуххолмия, эпифиза, задней спайки, веревчатых тел, ядер ствола, хода зрительных нервов и других образований головного мозга. Наибольшее значение имеют его работы о первичных зрительных центрах, об иннервации зрачков, о рефлекторных



В.А. Муратов



Л.С. Минор



Л.О. Даркшевич

амиотрофиях, задней спайке, к которой он отнес открытое им ядро. Он изучал картину ретроградного перерождения нервов, описал особые тельца дегенерации, одним из первых указал на сифилитическую природу спинной сухотки. Л.О. Даркшевич был в числе первых исследователей эпидемического энцефалита в нашей стране и счи-

тал кожевниковскую эпилепсию последствием энцефалита. Некоторые его работы посвящены неврозам.

В заключение следует особо подчеркнуть огромный вклад московской неврологической школы в становление и развитие неврологии в России.

Поступила 19.02.2021

© ЛИПНИЦКИЙ Е.М., 2021

*Липницкий Е.М.***ИСААК СОЛОМОНОВИЧ ЖОРОВ — РОМАНТИК XX ВЕКА***Для цитирования:* Липницкий Е.М. Исаак Соломонович Жоров — романтик XX века. *Клиническая медицина.* 2021;99 (7–8):494–496. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-494-496>*Для корреспонденции:* Липницкий Евгений Михайлович — д-р мед. наук, проф. кафедры хирургии; e-mail; [elipnitsky@yandex.ru](mailto:elipnitsky@yandex.ru)*Lipnitsky E.M.***ISAAC SOLOMONOVICH ZHOROV — ROMANTIC OF THE TWENTIETH CENTURY***For citation:* Lipnitsky E.M. Isaac Solomonovich Zhorov — romantic of the twentieth century. *Klinicheskaya meditsina.* 2021;99 (7–8):494–496. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-494-496>*For correspondence:* Evgeny M. Lipnitsky — MD, PhD, DSc, prof.; e-mail; [elipnitsky@yandex.ru](mailto:elipnitsky@yandex.ru)

Received 06.04.2021



Город Могилев, где родился наш герой 1 мая 1898, оказался в центре событий, которые потрясли не только Россию, но и весь мир.

Шла к концу Первая мировая война и город оказался в центре исторической драмы, отразившейся на всей истории XX века. 1916 год. Отставка царя Николая II, бурлит революционное движение, солдаты на штыки поднимают командующего генерала Духонина, город оккупируют сначала польские, а затем немецкие войска. Беспорядки, погромы, нищета, голод.

Несмотря на все невзгоды, после окончания фельдшерской школы, в которую поступил еще в 1915 г., молодой Исаак успешно работает по специальности в сельской местности.

С приходом Красной Армии порядок начал восстанавливаться. В 1918 г. Исаак Соломонович вступает добровольцем в воинскую часть, а затем, в 1919 г., в партизаны. Его включают в комиссию по национализации оставленного хозяевами имущества. Однажды во время очередной операции в комнату, где составлялся протокол, вошли две девушки и, разговаривая на немецком языке, обсуждали понравившегося им солдата. И.С. Жоров, на которого они обратили внимание, ответил им стихами из Гейне на немецком языке.

Одной из девушек оказалась Елена Петровна Романова (1902–1993) — княжна, дальняя родственница царской фамилии (впоследствии доктор медицинских наук, профессор, с 1953 по 1969 г. — руководитель отделения патологии беременности в Институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР). Вместе они дружно прожили всю жизнь.

Отгремели кровавые битвы гражданской войны, в которой И.С. Жоров активно участвовал. Началась мирная созидательная жизнь. Стране остро не хватало квалифицированных кадров, в том числе и в медицине. Его командуют на учебу в Москву на медицинский факультет Московского государственного университета (МГУ), где преподавали хирургию корифеи отечественной медицины П.А. Герцен, Н.Н. Бурденко и др. В 1930 г. медицинский факультет МГУ был преобразован в 1-й Московский медицинский институт (1-й ММИ).

После окончания учебы И.С. Жоров работал главным хирургом в московских больницах на Басманной и Трехгорной улицах. В конце 1920-х годов его послали в Германию повышать квалификацию, где он защитил диссертацию на немецком языке и получил звание доктора медицинских наук.

Впоследствии, как он мне рассказывал, это спасло ему жизнь. Но об этом позже.

С 1929 по 1931 г. И.С. Жоров работал в должности ректора Кубанского медицинского института. Круг его научных интересов не ограничивался хирургией. Он один из немногих в России понял, что хирургия без обезболивания развиваться не может, а обезболивание, как и хирургия, требуют физиологического подхода.

В этот период времени И.С. Жоров активно реализует свой хирургический опыт, руководя хирургической службой крупных московских больниц — Трехгорной и Басманной.

В 1937 г. он опубликовал монографию «Неингаляционный наркоз в хирургии», ставшую настольной книгой многих поколений хирургов.

В 1938 г. И.С. Жоров был избран на должность заведующего кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии 1-го Московского медицинского института.

12 февраля 2020 г профессор А.М. Ногаллер вспоминал: «Я познакомился с проф. И.С. Жоровым в 1940 году, когда был студентом 4-го курса лечебного факультета 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова, а профессор И.С. Жоров заведовал в этом институте кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии. Кафедра располагалась в трехэтажном здании на окраине медицинского городка. В том же здании находились морг и кафедра патологической анатомии, руководимая академиком Алексеем Ивановичем Абрикосовым. Ныне это здание, отделенное от других клиник мединститута, находится на улице имени А.И. Абрикосова. На кафедре оперативной хирургии студенты учились самостоятельно проводить операции на трупах. На третьем курсе мединститута студенты знакомились с общими принципами хирургии, а на 4–6-м курсах будущие врачи пробовали самостоятельно, но под контролем преподавателя, оперировать живых людей (на кафедрах факультетской, затем госпитальной хирургии).

Жоров был высоким красивым мужчиной с густыми седыми волосами. Его лекции были всегда интересны и содержательны. Студенты его любили за доброжелательное отношение, в том числе на экзаменах».

Мирную жизнь прервала Великая Отечественная война. Через 5 дней после ее начала И.С. Жоров ушел добровольцем на фронт. Служил главным хирургом 31-й армии, а затем был назначен главным хирургом легендарной 33-й армии. В 1941 г. вместе с частями 33-й армии попал в окружение, был контужен...

Из плена его освободил немецкий врач, с которым он до войны работал в одной из известных немецких клиник стажером. Ночью в сарай, где он находился под

стражей вместе с другим советским офицером, вошел немецкий офицер и обратился к нему с вопросом: «Вы Жоров?» Получив утвердительный ответ на немецком языке, немец напомнил ему, что они вместе работали в Германии. Исаак Соломонович его узнал. На предложение немца освободить его одного Жоров ответил категорическим отказом.

«Вы же еврей, — сказал немец. — Вас обязательно расстреляют». В конце концов немец вывел их обоих за пределы части в лес и отпустил. Решили выходить из окружения по одиночке. Через несколько дней Жорова спрятали крестьянин в одной из деревень в навозной яме, накрытой сеном. Немцы искали его. Исаак Соломонович рассказывал, как немецкие солдаты штыками прощупывали яму, где он прятался. И однажды штык прошел рядом с левой половиной грудной клетки, чудом его не задев. Пока он сидел в яме, слышал разговор крестьянина с дочкой, которая настаивала на его выдаче: «...Если немцы его найдут, они вместе с детьми нас расстреляют». Крестьянин ответил дочке, что, если она это сделает, он задушит ее.

Вскоре крестьянин переправил его в партизанский отряд, в котором он руководил подпольной группой по переброске раненых солдат за линию фронта.

11 марта 1943 г. район был освобожден частями Советской Армии. И.С. Жоров был назначен главным хирургом 1-го Белорусского фронта под командованием маршала К.К. Рокоссовского, руководил медицинским обеспечением крупнейших наступательных операций на Орловско-Курской дуге, в Висло-Одерской и Берлинской операциях.

После окончания войны И.С. Жоров вернулся к преподавательской деятельности. С 1945 по 1947 г. заведо-



*Лекцию читает профессор, хирург И.С. Жоров (фото А.М. Ногаллера)*

вал кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии 1-го ММИ, а с 1947 по 1973 г. — кафедрой хирургии санитарно-гигиенического факультета, в дальнейшем преобразованной в кафедру факультетской хирургии 2-го лечебного факультета.

Под руководством Исаака Соломоновича написано и защищено 19 докторских и 55 кандидатских диссертаций.

Он был избран почетным членом Королевского хирургического колледжа Великобритании, общества анестезиологов Ирландии и Великобритании, медицинского общества Чехословакии им. Пуркинье, анестезиологов и реаниматологов Германии и многих других.

Им опубликовано 160 печатных трудов, 7 монографий. Такие работы, как «Развитие обезбоживания в России и в СССР», «Общее обезбоживание в хирургии» послужили основой первого в стране руководства — «Общее обезбоживание» (1964). Четырежды И.С. Жоров удостоивался медалей ВДНХ СССР за разработки медицинской техники и медикаментов для анестезии и реанимации. Эти работы сделали его главой школы анестезиологов в нашей стране, а руководимая им клиника стала ведущей в анестезиологии.

В 1953 г. Исаак Соломонович публично выступил с трибуны Первого медицинского института в защиту обвиняемых по «делу врачей», назвав их гордостью советской медицины. Вслед за этим был уволен из института. За него лично ходатайствовали маршалы Г.К. Жуков и К.К. Рокоссовский.

Мне он не рассказывал, что был в заключении, но несколько раз с возмущением и ужасом вспоминал, видимо, со слов тех, кто был под следствием (В.Н. Виноградов, М.С. Вовси, В.Х. Василенко и др.), как над ними издевались.

Судьба свела меня с Исааком Соломоновичем случайно. После окончания 1-го Медицинского института им. И.М. Сеченова в 1966 г. я распределился в клиническую ординатуру на кафедру факультетской хирургии, но по уважительным причинам опоздал к началу учебного года, и заведующий отделом ординатуры и аспирантуры Л.О. Левадовский посоветовал идти на кафедру к Исааку Соломоновичу, за что я всю жизнь ему благодарен. Я попал в замечательный, очень добрый и дружный коллектив, в котором многому научился.

Именно здесь при подготовке к 70-летию Исаака Соломоновича я вплотную столкнулся с документами, связанными с его участием в Великой Отечественной войне. Мы разместили фотографии в виде нескольких фотомонтажей. На торжествах присутствовало много гостей, в том числе и военных. Выступающие подчеркивали

большие заслуги юбиляра как в военное, так и в мирное время, выдающийся вклад в отечественную медицину его честность, принципиальность, доброту и отзывчивость, чувство юмора.

Я неоднократно бывал у него дома. Помогал ему на операциях и не переставал удивляться ловкости его рук, хотя лет Исааку Соломоновичу было уже немало. Он много лет болел сахарным диабетом, постоянно принимал инсулин, но его работоспособность от этого никак не страдала.

Сегодня, читая лекции, я часто использую его выражения и комментарии. Скажем, лекцию, посвященную паховым грыжам, он начинал так: «Вы приехали по распределению в район. И райздрав вам предлагает почти все специальности, которые вакантны. Хирург — романтично и почетно. Вы попадаете в районную элиту: секретарь райкома, председатель райсовета, начальник милиции и т.д. Вас сопровождают почет и уважение. Вы делаете одну грыжу, другую, третью. Через некоторое время к вам начинают возвращаться больные с рецидивами грыж. Можете потихоньку собрать вещи и тихо уехать из района. Ваш авторитет подорван».

Сейчас кажется нереальным, чтобы выпускник без первичной специальной подготовки шел на самостоятельную работу. Но в те времена так было. Специальности «анестезиология» не существовало. За обезбоживание отвечал хирург, а общее обезбоживание проводила медицинская сестра-нарколизатор. Исаак Соломонович постоянно повторял: «Обезбоживание не должно быть опаснее самой операции».

Его усилиями была основана школа анестезиологии. Его ученики и продолжатели физиологического направления в хирургии и анестезиологии позволили сегодня не отставать от мирового уровня. Продолжил это направление Генрих Ильич Лукомский — его ученик и преемник.

Умер И.С. Жоров в 1976 г. Похоронен на Новодевичьем кладбище.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Жоров И.С. В тылу врага под Вязьмой. *Военно-исторический журнал*, 1965;6. [Zhorov I.S. In the enemy's rear near Vyazma. *Military-Historical Journal*. 1965;6. (in Russian)]
2. Труды 1 ММИ им. И.М. Сеченова. 1968;64. [Proceedings of the 1<sup>st</sup> I.M. Sechenov Moscow Medical Institute. 1968;64. (in Russian)]
3. *Журнал Хирургия им. Н.И. Пирогова*. 1968;4. [Journal of Surgery named after N.I. Pirogov. 1968;4. (in Russian)]

Поступила 06.04.2021

#### Информация об авторе

Липницкий Евгений Михайлович (Lipnitsky Evgeny Mikhailovich) — профессор кафедры *хирургии* Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

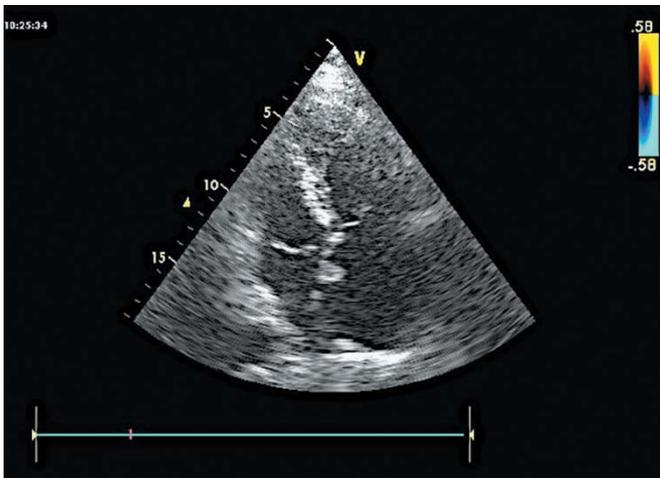


Рис. 1. Дилатация правых камер сердца с регургитацией II степени на трикуспидальном клапане

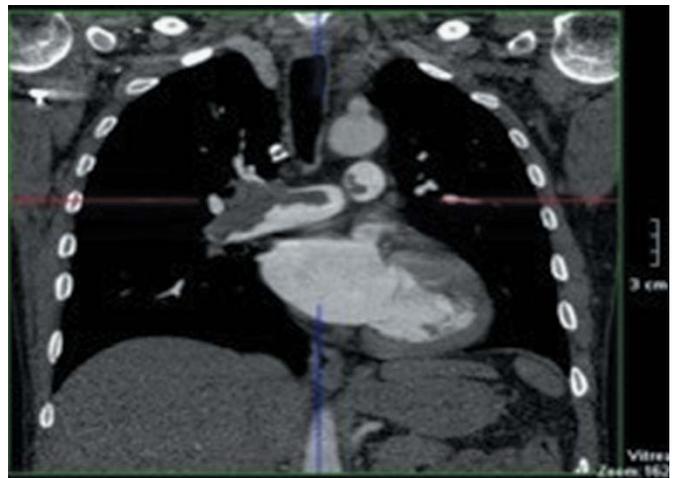


Рис. 2. МСКТ-ангиопульмонография: ТЭЛА ствола ЛА с переходом на долевые ветви

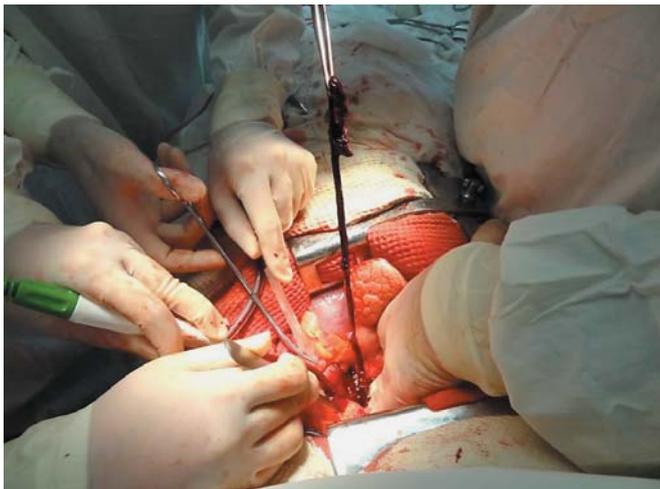


Рис. 3. Эмболэктомия из легочной артерии через переднебоковой торакотомический доступ (представлен массивный «свежий» тромбозмбол, извлеченный из бифуркации левой легочной артерии)

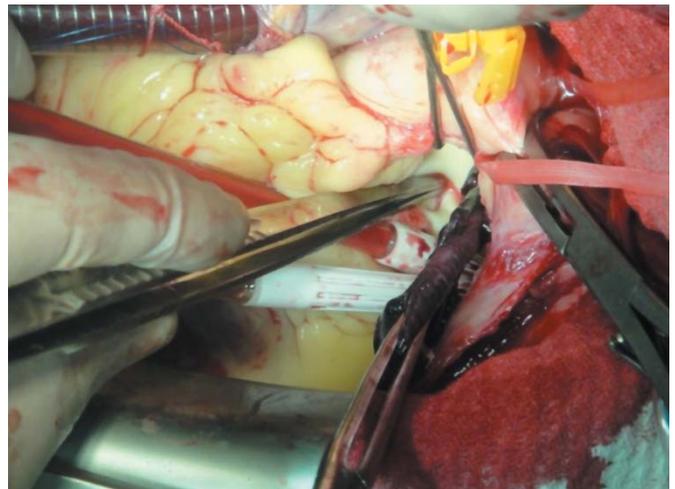


Рис. 4. Эмболэктомия из легочной артерии, на фоне параллельной перфузии ИК (артериотомический доступ с извлечением массивного тромбозмбола из бифуркации ствола легочной артерии)

