

МЕДИКО- СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА и РЕАБИЛИТАЦИЯ

MEDICAL AND SOCIAL EXPERT EVALUATION AND REHABILITATION



1

Том 23
2020




ЭКО • ВЕКТОР
МОСКВА

УЧРЕДИТЕЛЬ

ОАО «Издательство «Медицина»»
ЛР № 010215 от 29.04.97 г.

ИЗДАТЕЛЬСТВО

ООО «Эко-Вектор Ай-Пи»

Почтовый адрес

191186, г. Санкт-Петербург,
Аптекарский переулок, д. 3,
литера А, помещение 1Н
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: https://eco-vector.com

Журнал индексируется:

- РИНЦ
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals Directory
- WorldCat

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

Тел.: +7 495 308 83 89

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

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

ПОЧТОВЫЙ АДРЕС РЕДАКЦИИ:

107031, г. Москва,
ул. Петровка, д. 25, стр. 2
E-mail: msr@eco-vector.com

Зав. редакцией **Е.В. Киселёва**

Переводчик **А.А. Богачёв**

Корректор **М.Н. Шошина**

Верстка **Ф.А. Игнащенко**

Сдано в набор 29.06.2020.

Подписано в печать 29.07.2020.

Формат 60 x 88 1/8.

Печать офсетная.

Печ. л. 8,5. Усл. печ. л. 7,9.

Заказ

Подписка на печатную версию

через интернет:

www.akc.ru, www.pressa-rf.ru

Подписка на электронную

версию журнала: www.elibrary.ru,

<https://journals.eco-vector.com/>

1560-9537/

Индекс по каталогу

«Пресса России»: E47281

Мед.-соц. эксперт.

и реабил. 2020; 23 (1): 1–68.

ISSN 1560-9537

МЕДИКО- СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1998 г.

Том 23 • № 1 • 2020

Редакционная коллегия

Главный редактор: **С.Н. Пузин** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН

Зам. главного редактора: **А.В. Гречко** — д-р мед. наук, проф.,
чл.-корр. РАН

Е.Е. Ачкасов — д-р мед. наук, проф.

Ответственный секретарь: **М.А. Шургая** — д-р мед. наук

Научный редактор: **С.С. Меметов** — д-р мед. наук, проф.

И.Г. Бакулин — д-р мед. наук, проф.; **С.А. Бойцов** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН; **О.Т. Богова** — д-р мед. наук, проф.; **Г.В. Волынец** — д-р мед. наук, проф.; **Н.Г. Гончаров** — д-р мед. наук, проф.; **М.А. Дымочка** — д-р мед. наук; **В.А. Клевню** — д-р мед. наук, проф.; **Ю.Д. Криворучко** — д-р мед. наук; **А.В. Мартыненко** — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАО; **С.Б. Маличенко** — д-р мед. наук, проф.; **В.Н. Потапов** — д-р мед. наук, проф.; **И.В. Пряников** — д-р мед. наук, проф.; **В.С. Полуни** — д-р мед. наук, проф.; **Л.Н. Рабинский** — проф., д-р тех. наук; **Г.В. Родоман** — д-р мед. наук, проф.; **К.А. Саркисов** — д-р мед. наук, проф.; **Б.А. Сырникова** — д-р мед. наук, проф.; **Д.А. Сычев** — чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф.; **Л.П. Храпылина** — д-р экон. наук, к.м.н., проф.; **Д.Ф. Хритинин** — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН; **С.А. Чандерли** — д-р мед. наук; **А.М. Чухраев** — д-р мед. наук, проф.

Редакционный совет

О.И. Аполихин — д-р мед. наук,
чл.-корр. РАН (Москва);

Н.В. Бакулина — д-р мед. наук, проф.
(Санкт-Петербург);

Н.И. Брико — акад. РАН, д-р мед. наук,
проф. (Москва);

А.Ю. Гаспарян — д-р медицины,
ассоциированный проф.
(Бирмингем, Великобритания);

С.В. Дармоухин — д-р социол. наук,
проф., акад. РАО (Москва);

Г.В. Джавришвили — д-р мед. наук,
проф. (Тбилиси, Грузия);

Ю.И. Захарченко — д-р мед. наук
(Краснодар);

С.П. Запарий — д-р мед. наук, проф.
(Москва);

Г.Е. Иванова — проф. (Москва);

Г.П. Котельников — д-р мед. наук,
проф., акад. РАН (Самара);

К.Т. Керимов — д-р мед. наук (Баку,
Азербайджан);

В.В. Линник — д-р мед. наук, проф.
(Москва);

М.А. Погосян — академик РАН, д-р тех.
наук;

Н.В. Полунина — акад. РАН, д-р мед.
наук, проф. (Москва);

Г.Н. Пономаренко — д-р мед. наук,
проф. (Санкт-Петербург);

А.Н. Разумов — д-р мед. наук, проф.,
акад. РАН (Москва);

Д.Г. Саидбеков — д-р мед. наук, проф.
(Рим, Италия);

Р.У. Хабриев — акад. РАН, д-р мед. наук
(Москва);

Т.А. Хлудеева — канд. мед. наук
(Москва);

Ю.А. Шельгин — д-р мед. наук, проф.,
акад. РАН (Москва).


ЭКО-ВЕКТОР
МОСКВА

© Eco-vector.
Все права защищены. Ни одна часть
этого издания не может быть занесена
в память компьютера либо воспроизведена
любым способом без предварительного
письменного разрешения издателя.

FOUNDER

Izdatel'stvo "MEDITSINA"
LR №010215, 29.04.1997 r.

PUBLISHER

Eco-vector LLC

ADDRESS:

office 1H, 3 liter A,
Aptekarsky pereulok,
191186, Saint Petersburg,
Russian Federation
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: https://eco-vector.com

The journal indexing in:

- Russian Science Citation Index
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodical Directory
- WorldCat

ADVERTISEMENT CONTACT:

Тел.: +7 495 308 83 89

The advertisers are responsible for the accuracy of the information contained in advertisements.

EDITORIAL CONTACTS:

25 bld. 2, Petrovka, 107031,
Moscow, Russia
E-mail: mser@eco-vector.com

Managing editor **E.V. Kiseleva**
Translation editor **A.A. Bogachev**
Copyeditor **M.N. Shoshina**
Typesetter **F.A. Ignashchenko**

Subscription via the Internet:

www.akc.ru, www.pressa-rf.ru

Subscribe to electronic journal version via online journal platform
https://journals.eco-vector.com/1560-9537/

Med.-Sots. Ekspert. i. Reabil.
2020; 23 (1): 1–68.

ISSN 1560-9537

MEDICAL AND SOCIAL EXPERT EVALUATION AND REHABILITATION

(MEDIKO- SOTSYAL'NAYA
EKSPERTIZA I REABILITATSIYA)

QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

Published since 1998

Volume 23 • № 1 • 2020

Editorial Board

Editor-in-chief: **S.N. Puzin** — MD, PhD, DSc, Prof., Academician of RAS
Deputy Editors-in-chief: **A.V. Grechko** — MD, PhD, prof., corresponding member of the RAS
E.E. Achkasov — MD, PhD, Professor
Executive Secretary: **M.A. Shurgaya** — MD, PhD
Scientific editor: **S.S. Memetov** — MD, PhD, Professor

I.G. Bakulin — Dr. med. Sciences, Professor; **S.A. Boytsov** — Dr. med. Sciences, Professor, academician of the Russian Academy of Sciences; **O.T. Bogova** — Dr. med. PhD, Professor; **G.V. Volynets** — Dr. med. Sciences, Professor; **N.G. Goncharov** — Dr. med. Sciences, Professor; **M.A. Dymochka** — Dr. med. Sciences; **V.A. Klevno** — Dr. med. Sciences, Professor; **Yu.D. Krivoruchko** — Dr. med. Sciences; **A.V. Martynenko** — Dr. med. Sciences, Professor, corresponding member. RAO; **S.B. Malichenko** — MD, prof.; **V.N. Potapov** — MD, prof.; **I.V. Pryanikov**, MD, prof.; **L.N. Rabinsky** — prof., doctor of technical Sciences; **V.S. Polunin** — MD.; **G.V. Rodoman** — doctor of medical Sciences, prof.; **K.A. Sarkisov** — doctor of medical Sciences, prof.; **B.A. Syrnikova** — Dr. med. Sciences, Professor; **D.A. Sychev** — the corresponding member. Russian Academy of Sciences, Dr. med. Sciences, Professor; **L.P. Khrapylina** — doctor of Economics, PhD, Professor; **D.F. Khretinin** — Dr. med. Sciences, Professor, corresponding member. Wounds; **S.A. Chandirli** — Dr. med. Sciences; **M.A. Chukhraev** — Dr. med. Sciences, Professor

Editorial Advisory Board

O.I. Apolikhin — doctor of medical Sciences, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow);	V.V. Linnik — doctor of medical Sciences, prof. (Moscow);
N.V. Bakulina — doctor of medical Sciences, prof. (Saint Petersburg);	M.A. Poghosyan — academician of the Russian Academy of Sciences, doctor of technical Sciences;
N.I. Briko — academician of the Russian Academy of Sciences, doctor of medicine.science, prof. (Moscow);	N.V. Polunina — academician of the Russian Academy of Sciences, doctor of medical Sciences, prof. (Moscow);
A.Y. Gasparyan — doctor of medicine, associate prof. (Birmingham, UK);	G.N. Ponomarenko — doctor of medical Sciences, prof. (Saint Petersburg);
S.V. Darmodehin — d-R of sociology. Sciences, Prof., Acad. RAO (Moscow);	A.N. Razumov — doctor of medical Sciences, prof., Akadem. Russian Academy of Sciences (Moscow);
G.V. Javrisvili — doctor of medical Sciences, prof. (Tbilisi, Georgia);	D.G. Saidbegov — Dr. med. Sciences, Professor (Rome, Italy);
Yu.I. Zakharchenko — doctor of medical Sciences (Krasnodar);	R.U. Khabriev — academician of the Russian Academy of Sciences, doctor of medical Sciences (Moscow);
S.P. Zapariy — doctor of medical Sciences, prof. (Moscow);	T.A. Khludeeva — candidate of medical Sciences (Moscow);
G.E. Ivanova — prof., head. Department (Moscow);	Yu.A. Shelygin — doctor of medical Sciences, prof., Acad. Russian Academy of Sciences (Moscow).
G.P. Kotelnikov — doctor of medical Sciences, prof., Acad. RAS (Samara);	
K.T. Kerimov — doctor of medical Sciences (Baku, Azerbaijan);	

ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ

- Пичугина И.М., Фрай А.В., Воронцова В.С.** Использование нейроэнергетического картирования для построения персонализированного подхода к когнитивной реабилитации пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга..... 5
- Некрасова Ю.Ю., Янкевич Д.С., Канарский М.М., Марков А.С.** Нейросетевой анализ variability сердечного ритма для диагностики иммобилизационного синдрома и объективизации результативности реанимационной реабилитации..... 9
- Косенков А.Н., Винокуров И.А., Аль-Юсеф А.Н.** Стерномедиастинит после кардиохирургических вмешательств (вопросы лечения и реабилитации)..... 18
- Шпичко А.И., Шпичко Н.П., Босенко С.А.** Маркеры реабилитационного прогноза: комплексная оценка поврежденного мозга на основе методик электроэнцефалографии и соматосенсорных вызванных потенциалов..... 24

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ**

- Пузин С.Н., Дмитриева Н.В., Пайков А.Ю., Филиппов В.В., Эркенова Ф.Д., Физическая В.Д.** Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы..... 29
- Пряникова Н.И., Поликарпова О.С., Ибрагимова Х.С., Бушуева Е.В.** Телемедицина как перспективный инструмент развития технологии мобильной реабилитационной службы (на примере ФНКЦ РР)..... 38

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТАТИСТИКА ИНВАЛИДНОСТИ

- Эркенова Ф.Д., Пузин С.Н.** Статистика меланомы в России и странах Европы..... 44

МОЗАИКА НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ РАЗМЫШЛЕНИЙ

- Миронова-Ходорович А.Ю., Киселева Е.В.** Учение — свет. А неученых — тьма. Психология и реабилитация МКТ..... 53

ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Гимаев И.А., Бондарь В.А., Лушников Е.Ю., Борисов И.В., Канарский М.М., Некрасова Ю.Ю.** Гликогеновая болезнь 16 типа: медико-социальная настороженность..... 57
- Яковлева А.В., Алтухов Е.Л., Горшков К.М., Яковлев А.А., Османов Э.Г., Шестопалов А.Е., Шулуток А.М., Щелкунова И.Г., Гандыбина Е.Г.** Применение показателей регенерации декубитальных язв в комплексной оценке нутритивного статуса пациентов в хроническом критическом состоянии..... 63

EXPERTISE AND REHABILITATION

- Pichugina I. M., Fry A.V., Vorontsova V.S.** Using Neuro-Energy Mapping to Build A Personalized Approach to Cognitive Rehabilitation of Patients with Vascular Brain Lesions
- Nekrasova Yu.Y. , Yankevich D.S., Kanarsky M.M., Markov A.S.** Neural Network Analysis of Heart Rate Variability for the Diagnosis of Immobilization Syndrome and Objectification of the Effectiveness of Resuscitation Rehabilitation
- Kosenkov A.N., Vinokurov I.A., Al-Yusef A.N.** Sternomediastinitis after Cardiac Surgery (Treatment and Rehabilitation Issues)
- Shpichko A.I., Shpichko N.P., Bosenko S.A.** Markers of Rehabilitation Prognosis: Comprehensive Assessment of Damaged Brain Based on Electroencephalography and Somatosensory Evoked Potentials

**CURRENT PROBLEMS
OF MEDICAL AND SOCIAL EXPERTISE**

- Puzin S.N., Dmitrieva N.V., Paikov A.Yu., Filippov V.V., Erkenova F.D., Fizitskaya V.D.** Current Problems of Medical and Social Expertise
- Pryanikova N.I., Polikarpova O.S., Ibragimova H.S., Bushueva E.V.** Telemedicine as a Promising Tool for the Development of Mobile Rehabilitation Service (for Example FNKTS RR)

EPIDEMIOLOGY AND STATISTICS OF DISABILITY

- Erkenova F.D., Puzin S.N.** Statistics of melanoma in Russia and Europe

MOSAIC OF SCIENTIFIC AND PRACTICAL REFLECTIONS

- Mironova-Khodorovich A.Yu., Kiseleva E.V.** Learning is Light. Not Scientists-Darkness. Psychology and Rehabilitation of MCT

FOR PHYSICIANS

- Gimaev I.A., Bondar V.A., Lushnikov E.Yu., Borisov I.V., Kanarskiy M.M., Nekrasov Yu.Yu.** Glycogen-storage disease type 1: medical and social alertnes
- Yakovleva A.V., Altuhov E.L., Gorshkov K.M., Yakovlev A.A., Osmanov E.G., Shestopalov A.E., Shulutko A.M., Shchelkunova I.G., Gandybina E.G.** The Use of Indicators of the Regeneration of Decubital Ulcers in a Comprehensive Assessment of the Nutritional Status of Patients in a Chronic Critical Illness

ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Фрай А.В.¹, Воронцова В.С.^{2,3}, Пичугина И.М.⁴**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕЙРОЭНЕРГОКАРТИРОВАНИЯ
ДЛЯ ПОСТРОЕНИЯ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО ПОДХОДА
К КОГНИТИВНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ
С СОСУДИСТЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**¹ Клиника «Инвиза», Москва, Российская Федерация² ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,
Москва, Российская Федерация³ ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Российская Федерация⁴ ФГБОУ ВПО «Калужский государственный университет имени К.Э. Циолковского»,
Калуга, Российская Федерация

В статье описывается метод нейроэнергоскартирования как способа выявления функционального нарушения того или иного структурно-функционального блока мозга при когнитивных расстройствах, что в свою очередь позволяет инструментально подтвердить и обосновывать причины изменений нейропсихологического статуса, а также индивидуально подбирать когнитивную нагрузку, учитывая пол, возраст и особенности поражения головного мозга пациента. С помощью метода нейроэнергоскартирования у каждого участника исследования регистрировалось состояние энергетической активности мозга в пяти стандартных отведениях. Затем пациенту предлагались задания из альбома для нейропсихологического обследования А.Р. Лурия в качестве когнитивной нагрузки — на память, исключение лишнего, составление рассказа и др. После завершения когнитивной нагрузки процедура снятия показателей энергетической активности мозга повторялась. По результатам обработки данных пациентам были скорректированы рекомендации по когнитивной нагрузке.

Ключевые слова: нейроэнергоскартирование; нейропсихология; сосудистое поражение головного мозга; нейро-реабилитация.

Для цитирования: Фрай А.В., Воронцова В.С., Пичугина И.М. Использование нейроэнергоскартирования для построения персонализированного подхода к когнитивной реабилитации пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 5–8. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34232>

Для корреспонденции: Воронцова Виктория Сергеевна, младший научный сотрудник лаборатории изучения коморбидности и вегетативной дисфункции ФНКЦ РР, 141534, Московская область, Солнечногорский район, д. Лыткино, д. 777, Россия. E-mail: vvorontsova@fnkcr.ru

Fry A.V.¹, Vorontsova V.S.^{2,3}, Pichugina I.M.⁴**USING NEUROENERGY MAPPING TO BUILD A PERSONALIZED APPROACH TO COGNITIVE
REHABILITATION OF PATIENTS WITH VASCULAR LESIONS OF THE BRAIN**¹ Clinic "Invia", Moscow, Russian Federation² Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation³ Mental Health Research Center, Moscow, Russian Federation⁴ Kaluga State University named after K. E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russian Federation

The article describes the method of neuroenergy mapping as a way to identify the functional impairment of a structural structural brain in cognitive disorders, which in turn allows instrumental confirmation and justification of the causes of changes in neuropsychological status, as well as individually selected cognitive load, taking into account sex, age and characteristics of the lesion the brain of the patient. In patients using the NEC method in 5 standard leads, the state of brain energy activity was recorded. Then he was offered tasks from the album for a neuropsychological examination of A.R. Luria as a cognitive load: in memory, the elimination of superfluous, storytelling and others. After completion of the cognitive load, the indicators of the patient's brain energy activity were again recorded. According to the results of data processing, patients were adjusted recommendations for cognitive load.

Keywords: neuroenergy caring; neuropsychology; vascular brain damage; neurorehabilitation.

For citation: Fry AV, Vorontsova VS, Pichugina IM. Using neuroenergy mapping to build a personalized approach to cognitive rehabilitation of patients with vascular lesions of the brain. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 5–8. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34232>

For correspondence: Viktoriya S. Vorontsova, Junior Researcher, Laboratory for the Study of Comorbidity and Autonomic Dysfunction Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology 141534, Moscow region, Solnechnogorsk district, Lytkino, 777, Russian Federation. E-mail: vvorontsova@fnkcr.ru

Received 28.05.2020

Accepted 14.06.2020

Обоснование

Как известно, стресс выступает совокупностью стереотипных приспособительных реакций, возникающих в организме в ответ на эмоциональное перенапряжение, сильные умственные и физические нагрузки, травмы, интоксикации, различные болезни. При этом процессе закономерно изменяется энергетическая активность мозга. Г. Селье еще в 1960 г. выделил три стадии стресса: тревога, резистентность и истощение. Функциональное состояние энергетической активности мозга можно соотнести с каждой из этих стадий. Первой стадии стресса (тревоге) соответствуют повышение энергетической активности головного мозга и мобилизация активационных процессов. На второй стадии (резистентность) тревога снижается, возрастает устойчивость к стрессу. На третьей стадии (истощение) понижается энергетическая активность мозга и происходит торможение адаптационных механизмов [1].

Повышение и понижение энергетической активности головного мозга являются последовательными стадиями одного процесса. Можно предполагать, что чем быстрее пациент проходит от стадии активизации к стадии истощения, тем быстрее он двигается по патологическому пути от здоровья к болезни и смерти.

Одним из наиболее часто встречаемых неврологических симптомов является нарушение когнитивных функций. Под когнитивными нарушениями принято понимать снижение функционирования высших психических функций, таких как внимание, память, речь, мышление, гнозис вследствие травматического или органического поражения головного мозга [2–4].

Восстановление когнитивных функций пациентов с последствиями сосудистого поражения головного мозга является важнейшей задачей нейрореабилитации. В большинстве случаев именно эти расстройства определяют степень социальной адаптации пациентов и их качество жизни в дальнейшем [5, 6]. Когнитивные нарушения, по данным зарубежным источникам, также повышают риск суицида, препятствуют участию пациентов в процессе реабилитации и отрицательно сказываются на результатах восстановления в целом [7, 8]. Объем и степень восстановления когнитивных нарушений пациентов с инсультом зависят не только от медицинского персонала, родственников, но и от мотивации самого пациента, оказывающей основополагающее влияние на процесс реабилитации.

Исследования с помощью метода нейроэнергокартирования показывают, что при остром нарушении мозгового кровообращения энергетическая активность мозга в области патологического очага резко снижается. Это связано с падением мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток и нарушением сосудистого русла. При субкортикальном расположении ишемического очага происходит повышение энергетической активности мозга вследствие вторичного его закисления [9, 10].

Усреднённый же показатель энергетической активности мозга после инсульта оказывается повы-

шенным в связи с тем, что в ишемическом очаге начинаются процессы распада мозговой ткани, приводящие к закислению значительного пространства вне области поражения [11].

Нейропсихологическая диагностика у пациентов с повреждениями головного мозга направлена на диагностику объема и степени утраты высших психических функций и в то же время может выступать в качестве когнитивной нагрузки, входя в состав комплексной реабилитации пациента. Однако степень влияния подобных занятий на функцию пораженного головного мозга ранее не изучалась.

Цель — определить влияние когнитивной нагрузки на функциональное состояние головного мозга.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 14 пациентов (6 женщин и 8 мужчин в возрасте от 24 до 69 лет, средний возраст $51,28 \pm 12,04$ года) отделения нейрореабилитации Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии (ФНКЦ РР) после сосудистых поражений головного мозга. В анамнезе обследуемых отмечались поражение префронтальной коры головного мозга у 1 (7%), поражение левой височной доли у 6 (42%), поражение правой височной доли у 3 (22%), поражение в зоне ТРО (зона перекрытия temporalis — височной, parietalis — теменной и occipitalis — затылочной коры) у 1 (7%), субарахноидальное кровоизлияние у 3 (22%) пациентов.

Исследование предъявляло определённые требования к отбору пациентов в связи с уровнем сложности нейропсихологических проб, поэтому были включены пациенты в ясном сознании без грубых когнитивных нарушений и афазий. Перед началом исследования с каждым пациентом проводилась беседа с клиническим психологом. Далее с помощью метода нейроэнергокартирования в пяти стандартных отведениях регистрировался уровень постоянных потенциалов, который в свою очередь отражает состояние кислотно-основного состояния на границе гематоэнцефалического барьера и оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга [1, 12].

Затем пациенту предлагались задания из альбома для нейропсихологического обследования А.Р. Лурия в качестве когнитивной нагрузки: на память, исключение лишнего, составление рассказа и др. После завершения когнитивной нагрузки снова регистрировались показатели энергетической активности мозга пациента. По результатам обработки данных пациентам были скорректированы рекомендации по когнитивной нагрузке.

Статистическая обработка данных производилась в программе Statistica 10.0 с использованием критериев Стьюдента и Фишера.

Результаты

Результаты исследования показали, что у пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга наблюдается снижение энергетической актив-

ности преимущественно в лобных долях и левой височной области по сравнению со средними значениями в возрастной группе ($p = 0,233$; $p = 0,5$ соответственно). Это является показателем более глубокого нарушения функциональной активности мозга в вышеуказанных зонах, которые отвечают за мышление, контроль поведения, целенаправленную деятельность, а также за нарушение речи. Данные изменения — неблагоприятный предиктор в плане развития тяжёлых когнитивных нарушений, которые должны превентивно корректироваться до появления продуктивных симптомов.

В то же время в остальных зонах — центральной, затылочной и правой височной долях — выявлено повышение энергетической активности в сравнении с эталоном ($p = 0,03$; $p = 0,04$; $p = 0,3$ соответственно), что с учётом снижения энергетической активности в лобной и левой височной области можно объяснить включением компенсаторных механизмов в процессе восстановления головного мозга.

Были выявлены показатели разницы изменений энергетической активности мозга по каждой области. Самый большой отклик на когнитивную нагрузку был обнаружен в лобной и затылочной областях. В среднем энергетическая активность затылочной области в процессе когнитивной нагрузки была увеличена на 5 мВ ($p = 0,125$) по сравнению с базисным значением, а энергетическая активность лобных долей — на 4 мВ ($p = 0,084$). Это можно объяснить тем, что пациенты прилагали усилия для контроля своей деятельности при выполнении заданий и пытались сосредоточиться на предъявляемых материалах, используя при этом активно зрительный анализатор.

У пациента с поражением префронтальной коры энергетическая активность головного мозга в зоне поражения до когнитивной нагрузки была повышена в 2 раза по сравнению с возрастной нормой (эталон $U = 9,1$ мВ, базовое измерение $U = 19,15$ мВ) ($p = 0,008$), тогда как после когнитивной нагрузки энергетическая активность головного мозга в данной зоне снизилась в 2 раза и приблизилась к эталонным значениям — $U = 9,19$ мВ, свойственным данному пациенту в норме с учётом его возраста и пола. В связи с тем, что когнитивная нагрузка предполагает активное включение лобных долей и в частности префронтальной зоны, то такой эффект с высокой степенью достоверности можно объяснить утомлением, при котором происходит снижение энергетической активности мозга. Также это может объясняться компенсаторными механизмами головного мозга, то есть «перераспределением» нагрузки по другим областям мозга вследствие повышения нагрузки на префронтальную кору. Наибольшая нагрузка пришлась на левую височную долю.

У 6 пациентов с преимущественным поражением в правой височной доле после когнитивной нагрузки энергетическая активность мозга в зоне поражения повышалась. Была получена достоверная разница между базисной энергетической активностью мозга в зоне поражения и энергетической активностью мозга после когнитивной нагрузки в зоне поражения ($p = 0,032$), что доказывает влияние нейропсихологических занятий на поражённый мозг.

У 3 пациентов с преимущественным поражением в левой височной области также было получено увеличение энергетической активности в зоне поражения головного мозга после когнитивной нагрузки. Это доказывает то, что при когнитивной нагрузке увеличение энергетической активности мозга происходит на стороне поражения, а не в компенсаторной зоне.

Также у пациентов с исходным повышением энергетической активности выше эталона наблюдалось её резкое снижение после когнитивной нагрузки. Вероятнее всего, что в зоне поражения начинается использование резервного механизма энергообмена, что говорит о высокой способности к восстановлению.

У пациента с поражением в зоне ТРО базовая энергетическая активность мозга до когнитивной нагрузки был выше эталонного значения, тогда как после когнитивной нагрузки этот параметр в зоне поражения значительно снизился. В связи с тем, что нейропсихологические пробы предполагали активное включение зрительного анализатора, то такой эффект можно объяснить утомлением, при котором происходит снижение энергетической активности мозга.

У пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием общей закономерности в базовом состоянии энергетической активности мозга и его изменении в результате когнитивной нагрузки не обнаружено. Можно предположить, что отсутствие изменений связано с обширностью поражения головного мозга и невозможностью энергетической компенсации одних областей головного мозга за счёт других.

Заключение

В результате проведённого исследования достоверно было обнаружено, что когнитивная нагрузка у пациентов с повреждением левой и правой височной областей активизирует энергетическую активность в зоне повреждения. Это позволяет сделать предположение, что при когнитивной нагрузке увеличение энергетической активности мозга происходит на стороне поражения, а не в компенсаторной зоне.

Нейроэнергокартирование — высокочувствительный высокоинформативный функциональный метод, который регистрирует прижизненные изменения кислотно-основного равновесия на границе гематоэнцефалического барьера в ответ на стимулы внешней среды с учётом совершенства адаптационных возможностей вегетативной нервной системы и присутствия органической патологии. Тем самым нейроэнергокартирование позволяет увидеть уровень жизнеспособности организма и особенности вегетативной дисфункции.

Метод нейроэнергокартирования способен выявить функциональное нарушение того или иного структурно-функционального блока мозга при когнитивных расстройствах, позволяет инструментально подтверждать и обосновывать причины изменений нейропсихологического статуса, а также индивидуально подбирать когнитивную нагрузку, учитывая пол, возраст и особенности поражения головного мозга пациента.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Финансирование. Работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Участие авторов. Фрай А.В., Воронцова В.С. — сбор и обработка материала, написание текста статьи; Пичугина И.М. — редактирование текста статьи; Е.Г. Гандыбина — редактирование текста статьи. Все авторы внесли значимый вклад в проведение исследования, подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. — М.: Антидор, 2003. — 288 с.
2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции. — М.: Академический проект, 2000. — С. 357–383.
3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: Академия, 2002. — 381 с.
4. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // *Неврологический журнал*. — 2006. — Т.11. — №1 (Прил.). — С. 4–12.
5. Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения у больных с цереброваскулярной патологией // *Лечение заболеваний нервной системы*. — 2011. — Т.3. — №3. — С. 16–22.
6. Путилина М.В., Шабалина Н.И. Возможности ранней коррекции легких и умеренных когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией // *Лечащий врач*. — 2010. — №9. — С. 100.
7. Reitz C, Bos MJ, Hofman A, et al. Prestroke cognitive performance, incident stroke, and risk of dementia: the Rotterdam Study. *Stroke*. 2008;39(1):36–41. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.490334>.
8. Giakoumatis CI, Tandon N, Shah J, et al. Are structural brain abnormalities associated with suicidal behavior in patients with psychotic disorders? *J Psychiatr Res*. 2013;47(10):1389–1395. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.06.011>.
9. Sano K., Manaka S. et al. Clinical application of stationary potential of the brain. *Electroencephal Clin Neurophysiol*. 1977;43(4):507
10. Пономарева Н.В. Пространственное распределение уровня постоянного потенциала головного мозга в норме и при органических заболеваниях ЦНС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986.
11. Escuret E. Cerebral ischemic cascade. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1995;14(1):103–113

12. Шмырев В.И., Витько Н.К., Миронов Н.П., и др. Нейроэнергоскопирование — высокоинформативный метод оценки функционального состояния мозга. Данные нейроэнергоскопирования при когнитивных нарушениях и снижении умственной работоспособности. Методические рекомендации. — М., 2010. — 21 с.

REFERENCES

1. Fokin VF, Ponomareva NV. Energeticheskaya fiziologiya mozga. Moscow: Antidor; 2003. 288 p. (In Russ).
2. Luriya AR. Vysshiye korkovyye funktsii. Moscow: Akademicheskii proyekt; 2000. P. 357–383. (In Russ).
3. Luriya AR. Osnovy neyropsikhologii. Moscow: Akademiya; 2002. 381 p. (In Russ).
4. Yakhno NN. Kognitivnyye rasstroystva v nevrologicheskoy klinike. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2006;11(1; Appl.):4–12. (In Russ).
5. Bogolepova AN. Kognitivnyye narusheniya u bol'nykh s tserebrovaskulyarnoy patologiyey. *Lecheniye zabolevaniy nervnoy sistemy*. 2011;3(3):16–21. (In Russ).
6. Putilina MV, Shabalina NI. Vozmozhnosti ranney korrektsii legkikh i umerennykh kognitivnykh rasstroystv u patsiyentov s distsirkulyatornoy entsefalopatiyey. *Lechashchiy vrach*. 2010;(9):100. (In Russ).
7. Reitz C, Bos MJ, Hofman A, et al. Prestroke cognitive performance, incident stroke, and risk of dementia: the Rotterdam Study. *Stroke*. 2008;39(1):36–41. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.490334>.
8. Giakoumatis CI, Tandon N, Shah J, et al. Are structural brain abnormalities associated with suicidal behavior in patients with psychotic disorders? *J Psychiatr Res*. 2013;47(10):1389–1395. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.06.011>.
9. Sano K., Manaka S. et al. Clinical application of stationary potential of the brain. *Electroencephal Clin Neurophysiol*. 1977;43(4):507
10. Ponomareva N.V. Prostranstvennoe raspredelenie urovnya postoyannogo potentsiala golovnoy mozga v norme i pri organicheskikh zabolevaniyakh CNS. [dissertation abstract] Moscow; 1986.
11. Escuret E. Cerebral ischemic cascade. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1995;14(1):103–113.
12. Shmyrev V. I., Vit'ko N. K., Mironov N. P., et al. Nejroenergokartirovanie — vysokoinformativnyj metod ocenki funkcional'nogo sostoyaniya mozga. Dannye nejroenergokartirovaniya pri kognitivnykh narusheniyah i snizhenii umstvennoj rabotosposobnosti. Metodicheskie rekomendacii. Moscow; 2010. 21 p. (In Russ).

Поступила 28.05.2020

Принята к печати 14.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Воронцова Виктория Сергеевна, младший научный сотрудник лаборатории изучения коморбидности и вегетативной дисфункции ФНКЦ РР, e-mail: vvorontsova@fnkcr.ru

Соавторы:

Фрай Александра Владимировна, e-mail: vector.frai@yandex.ru

Пичугина Ирина Михайловна, к.м.н., e-mail: dr.pichugina@gmail.com,

ORCID: <https://doi.org/0000-0001-5384-335X>, SPIN-код: 5792-1491

ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Некрасова Ю.Ю.^{1,2}, Янкевич Д.С.¹, Канарский М.М.¹, Марков А.С.²**НЕЙРОСЕТЕВОЙ АНАЛИЗ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СИНДРОМА
И ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ РЕАНИМАЦИОННОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ**¹ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,
Москва, Российская Федерация² ФГБОУ ВО «Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)»,
Москва, Российская Федерация

В работе рассматриваются вопросы применения нейросетевого анализа вариабельности сердечного ритма для диагностики иммобилизационного синдрома и синдрома последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром) у пациентов с нарушениями сознания для контроля качества реабилитационного процесса. Показано, что между кривыми, характеризующими вариабельность сердечного ритма здоровых пациентов и пациентов с тяжёлыми нарушениями сознания, существуют статистические различия. Применение нейронной сети позволяет в автоматическом режиме оценить степень выраженности иммобилизационного синдрома и ПИТ-синдрома, а также результативность мер по их профилактике и в целом качество работы медицинского персонала.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма; иммобилизационный синдром; ПИТ-синдром; нарушения сознания; нейронные сети; реабилитация.

Для цитирования: Некрасова Ю.Ю., Янкевич Д.С., Канарский М.М., Марков А.С. Нейросетевой анализ вариабельности сердечного ритма для диагностики иммобилизационного синдрома и объективизации результативности реанимационной реабилитации. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 9–17. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34233>

Для корреспонденции: Некрасова Юлия Юрьевна, к.т.н., доцент МАИ, младший научный сотрудник ФНКЦ РР; адрес: 107031, Россия, г. Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2. E-mail: nekrasova84@yandex.ru

*Nekrasova Yu.Yu.^{1,2}, Yankevich D.S.¹, Kanarsky M.M.¹, Markov A.S.²***NEURAL NETWORK ANALYSIS OF HEART RHYTHM VARIABILITY FOR DIAGNOSIS
OF IMMOBILIZATION SYNDROME AND OBJECTIVIZATION OF EFFECTIVENESS OF EARLY
REHABILITATION**¹ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation² Moscow Aviation Institute (National Research University), Moscow, Russian Federation

The article discusses the use of a neural network analysis of heart rate variability for the diagnosis of immobilization syndrome and post-intensive care syndrome (PICS) in patients with disorders of consciousness for monitoring the quality of the rehabilitation process. It is shown that there are statistical differences between the curves characterizing the heart rate variability of healthy patients and patients with impaired consciousness. The use of a neural network allows to automatically evaluate the severity of the immobilization syndrome and Post Intensive Care Syndrome, as well as the effectiveness of measures for their prevention and the overall quality of the work of medical personnel.

Keywords: heart rate variability; immobilization syndrome; post-intensive care syndrome (PICS); impaired consciousness; neural networks; rehabilitation.

For citation: Nekrasova YuYu, Yankevich DS, Kanarsky MM, Markov AS. Neural network analysis of heart rhythm variability for diagnosis of immobilization syndrome and objectivization of effectiveness of early rehabilitation. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 9–17. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34233>

For correspondence: Yulia Yu. Nekrasova, Ph.D, Assoc. Prof. of Moscow Aviation Institute, junior researcher of Federal Research and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitology, Russian Federation. E-mail: nekrasova84@yandex.ru

Received 28.05.2020

Accepted 16.06.2020

Введение

В настоящее время вопросы реабилитации больных, находящихся в бессознательном (ареактивном) состоянии, стоят особенно остро. Это связано в первую очередь с успехами в области реаниматологии,

неотложной медицины и систем жизнеобеспечения, что позволило значительно повысить выживаемость в случае сложных черепно-мозговых травм, острых нарушений мозгового кровообращения, аноксических поражений головного мозга [1].

Однако у 10–15% пациентов, перенёсших тяжёлые приобретённые повреждения головного мозга, возникают острые и подострые (кома, сопор), а также хронические нарушения сознания, такие как вегетативное состояние и состояние минимального сознания [2, 3].

Одной из наиболее часто возникающих проблем в процессе реабилитации таких больных является иммобилизационный синдром (bed rest syndrome), представляющий собой комплекс полиорганных нарушений (с поражением сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, эндокринной систем, желудочно-кишечного тракта, а также кожи, мышц, костей, центральной и периферической нервной системы), связанных с нефизиологичным ограничением двигательной и когнитивной активности пациента, пребывающего на постельном режиме, начинающихся вскоре после иммобилизации и способных привести к длительным или необратимым последствиям.

Частота развития иммобилизационного синдрома у пациентов с острой церебральной недостаточностью достигает 65–80%, а у пациентов отделений реанимации с длительностью пребывания более 48 ч — 55–98% [4]. Среди полиорганных симптомокомплексов, наблюдающихся при иммобилизационном синдроме, отмечают кардиоваскулярные нарушения, такие как уменьшение размера сердца, снижение его ударного объёма, нарушения функционирования клапанов венозных сосудов нижних конечностей с депонированием в них крови и другие, что приводит к формированию ортостатической недостаточности и нарушению реакции на изменение гравитационного градиента. Иммобилизационный синдром входит в структуру синдрома последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром).

ПИТ-синдром (post intensive care syndrome, PICS), понимаемый как совокупность соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), также включает в себя ряд вегетативных осложнений, таких как церебральная гипоперфузия, тахикардия, мышечные спазмы и пр. [5].

Отсутствие чётких критериев иммобилизационного и ПИТ синдромов делает диагностику и оценку этих состояний у пациентов, проходящих раннюю реабилитацию, сложными, требующими учёта множества факторов.

В данной работе рассматривается метод нейросетевой оценки variability сердечного ритма (ВСР) в качестве дополнительного признака при многофакторном анализе состояний пациентов, находящихся на лечении в ОРИТ.

Анализ ВСР, проведённый у пациентов нейрореанимации и здоровых испытуемых, показал, что картина функционального состояния пациентов статистически отличается как от таковой у здоровых испытуемых, так и между собой в зависимости от степени нарушения сознания и уровня мобильности. Это делает потенциально возможным применение методов аналитической диагностики и машинного обучения для оценки степени иммо-

билизационного синдрома и ПИТ-синдрома и формирования рекомендаций относительно потребности пациента в мобилизации и контроля качества реабилитационного процесса. В данной работе для автоматического анализа данных, получаемых с электрокардиографа, используются специализированные программы для анализа ВСР, написанные на языке Python. Нейросетевой анализ осуществляется на основе многослойного персептрона, программно реализованного с помощью библиотеки Tensorflow.

Методы анализа variability сердечного ритма

Анализ ВСР приобрёл широкую известность начиная с 1960-х годов — с первыми работами в области акушерства и неонатологии, где применялся в том числе для внутриутробной диагностики состояния сердечно-сосудистой системы плода. На сегодняшний день ВСР стала широко используемым инструментом для мониторинга и анализа большого количества клинических состояний и патологий не только сердечно-сосудистой системы, но и иных органов и систем. Анализ ВСР может использоваться в качестве дополнительного метода диагностики таких заболеваний, как артериальная гипертензия [6], ишемическая болезнь сердца и нарушения сердечного ритма [7], синдром сонного апноэ, сахарный диабет первого и второго типов [8]. Однако данные об анализе ВСР для определения наличия и степени иммобилизационного синдрома в литературе рассмотрены недостаточно полно. Так, А. Kiselev и соавт. [9] исследовали влияние двухчасовой неподвижности на ВСР здоровых добровольцев в возрасте от 24 до 34 лет. Тест показал, что ответ вегетативной нервной системы у каждого из участников был индивидуален, однако, несмотря на изначальные отличия в индексе синхронизации кардиографического и фотоплетизмографического сигналов, после иммобилизации эти различия нивелировались. Также исследовалось влияние синдрома постуральной ортостатической тахикардии на ВСР [10, 11]. В работах отмечаются различия между группами здоровых испытуемых и испытуемых, страдающих данным синдромом.

Изучение ВСР у пациентов ОРИТ также ограничено представлено в ряде работ зарубежных исследователей. В указанных работах в основном отмечаются необходимость и информативность мониторинга ВСР у пациентов, находящихся в критическом состоянии [12–14], возросший интерес к этому методу диагностики [15], отсутствие общепринятых методов диагностики и единых стандартов оценки результатов исследования [16]. Исследование ВСР успешно применяется для динамической оценки состояния детей, проходящих лечение в палатах интенсивной терапии [17].

ВСР — изменение интервала времени между двумя соседними сердечными сокращениями. В медицинской практике чаще всего используется R-R интервал благодаря наибольшей амплитуде зубца R. Анализ variability интервала R-R не следует путать с изменениями частоты сердечных

сокращений, которые обычно оцениваются путем сравнения среднего показателя в разные моменты времени. Кроме интервала R-R могут исследоваться интервальный ритм P-P, T-T или комплекс Q-T.

Среди методов анализа ВСР наибольшую известность приобрели статистические методы, предполагающие расчёт таких параметров, как среднее и медианное значение NN («нормальный»-«нормальный») интервалов, среднее квадратичное отклонение всех интервалов SDNN (standard deviation of the NN interval), среднее квадратичное отклонение усреднённых значений всех интервалов SDANN (standard deviation of the averages of NN), квадратный корень суммы квадратов разниц между последовательными интервалами RMSSD (root mean square of the sum of differences) и пр.

Серию NN-интервалов также можно представить в графической форме как плотность распределения длительностей NN-интервалов или плотность распределения дифференциальной последовательности длительностей соседних NN-интервалов. Взятое таким образом построение Лоренца известно как скаттерограмма. При всём удобстве графических методов их применение оправдано только при длительной (лучше суточной) записи электрокардиограммы (ЭКГ).

Также известны методы частотной области, такие как спектральный анализ, и нелинейные методы, включающие в себя расчёты корреляционной размерности, длины полуосей эллипса скаттерограммы, приближенной энтропии, показателей символьной динамики. Нелинейные методы анализа ВСР при их несомненной перспективности являются на сегодняшний день наиболее редко используемыми в клинической практике.

В данной работе используются в основном статистические методы анализа интервалов R-R в силу их простоты, надежности и информативности. Записи ЭКГ 5-минутной длительности обрабатывались с помощью скриптов, написанных на языке программирования Python. После выделения в сигнале R-пиков производились вычисления приращения

амплитуды пиков и интервалов между кардиоциклами по формулам (1) и (2):

$$dR_n = R_{n+1} - R_n \quad (1),$$

$$dT_n = T_{n+1} - T_n \quad (2).$$

Приращение арктангенса угла α рассчитывается по формулам (3) и (4):

$$d\alpha_n = \alpha_{n+1} - \alpha_n \quad (3),$$

$$\alpha = \arctg \frac{R_n}{T_n} \quad (4).$$

Угол α может использоваться в качестве фазового угла в гармонических сигналах (рис. 1).

Таким образом, дальнейший статистический анализ ВСР можно производить по трём переменным — dR , dT и $d\alpha$.

Формирование основной группы пациентов с нарушением сознания

Исследование ВСР у пациентов с нарушениями сознания проводилось на базе клиники Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии (ФНКЦ РР). В основную группу вошли 26 пациентов центра от 22 до 76 лет, средний возраст 44 года, из них 18 человек в возрасте до 45 лет, 8 — старше 45 лет.

Аноксическое поражение головного мозга перенесли 8 пациентов, 10 — черепно-мозговые травмы различной тяжести, 3 — острые нарушения мозгового кровообращения, 4 — кровоизлияния различной природы, 1 — воспалительные заболевания нервной системы (рис. 2). По уровню сознания выборка включает в себя 16 человек в вегетативном состоянии, 7 — в состоянии минимального сознания, 2 — в коме, 1 — в сознании после выхода из вегетативного состояния (см. рис. 2).

Предполагается, что уровень сознания пациента коррелирует с тяжестью повреждений и степенью обездвиженности пациента. Получив, таким образом, разницу в показателях ВСР между пациентами в вегетативном состоянии, состоянии малого

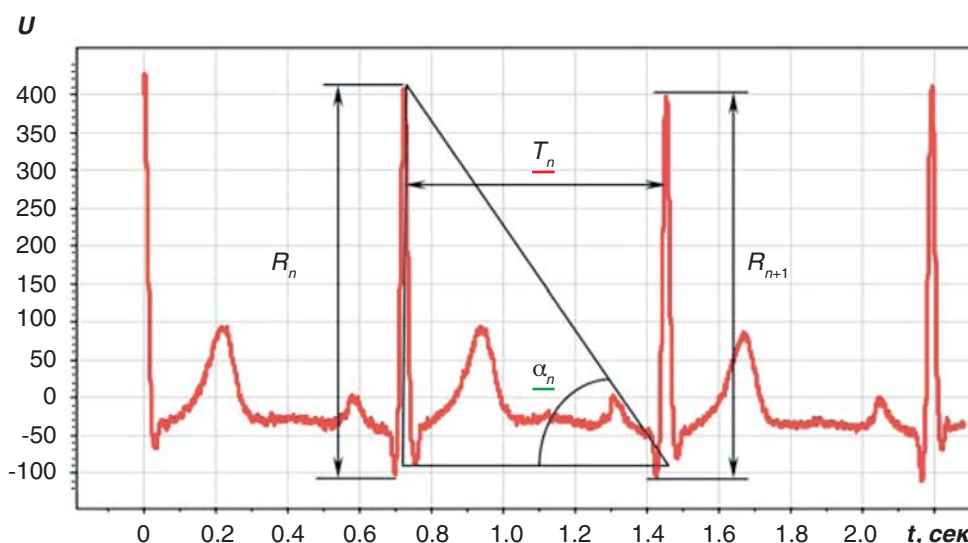


Рис. 1. Приращения амплитуд R-пиков, интервалов между R-пиками и угла α

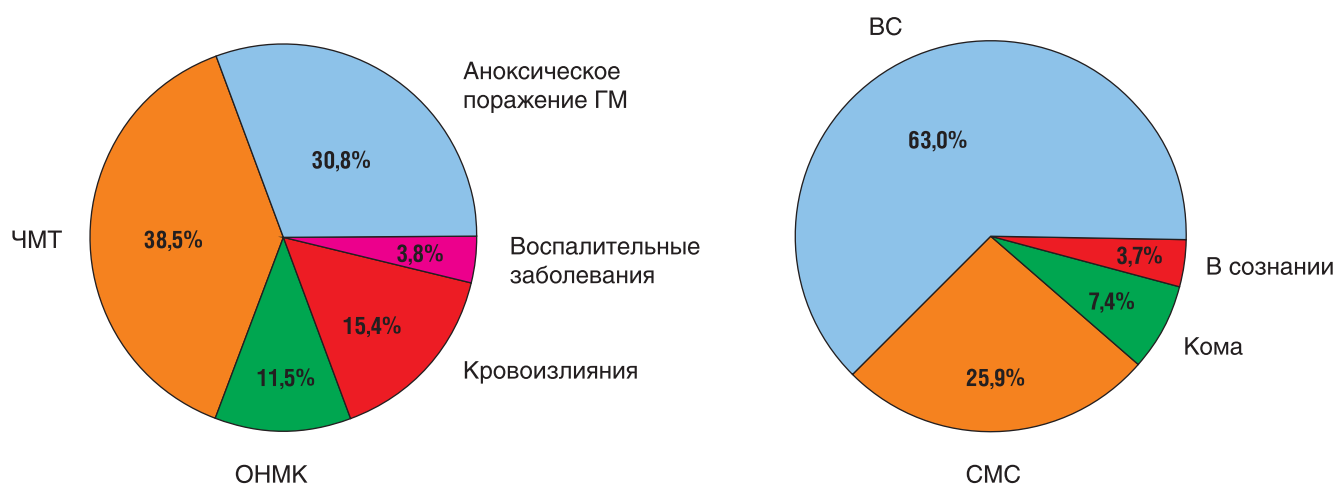


Рис. 2. Статистические характеристики основной группы пациентов

Примечание. ГМ — головной мозг, ЧМТ — черепно-мозговая травма, ВС — вегетативное состояние, СМС — состояние минимального сознания.

сознания и пациентами в сознании, можно говорить о различной степени выраженности проявлений иммобилизационного синдрома и ПИТ-синдрома.

Все пациенты, отобранные для участия в эксперименте, не страдали сопутствующими заболеваниями сердца.

Формирование контрольной группы здоровых пациентов

Для формирования контрольной группы здоровых испытуемых была использована база данных MIT-BIH Normal Sinus Rhythm Database, доступная на сайте Physionet.org [18]. База данных содержит электрокардиограммы здоровых людей без нарушений сердечного ритма и сознания. Все записи подвергались тщательному анализу квалифицированными врачами-кардиологами.

Для уравнивания количества записей в основной и контрольной группах из базы данных было выбрано 26 записей длительностью 5 мин. Группа содержит равное количество испытуемых мужского и женского пола в возрасте от 21 года до 34 лет.

Результаты анализа вариабельности сердечного ритма

Согласно уравнениям (1)–(4) был получен ряд зависимостей, отражающих изменения амплитуды R-пика, интервала R-R и угла α для здоровых пациентов и пациентов основной группы, страдающих нарушениями сознания. На рис. 3 приведены примеры полученных зависимостей для одного из здоровых испытуемых (рис. 3, а), пациента в вегетативном состоянии вследствие аноксического поражения головного мозга (рис. 3, б), пациента в вегетативном состоянии вследствие черепно-мозговой травмы (рис. 3, в), пациента в состоянии минимального сознания вследствие черепно-мозговой травмы (рис. 3, г) и пациента, вышедшего в сознание после ушиба головного мозга тяжёлой степени (рис. 3, д).

Из приведенных графиков видно, что приращение dT и $d\alpha$ у здорового человека не обладают ши-

роким разбросом значений, изменение амплитуды зубца R, за исключением выбросов, имеет характер, близкий к синусоидальному. Графики, характеризующие ВСР больных с нарушениями сознания, отличаются большим разбросом значений интервалов R-R, амплитуд R-пиков и в меньшей степени приращений угла α .

Диаграммы размаха, приведенные на рис. 4, наглядно показывают, что разброс значений амплитуд зубца R зависит от степени нарушения сознания и, следовательно, степени обездвиженности пациента и может отличаться у здоровых испытуемых более чем в 500 раз. При этом для пациентов, находящихся в состоянии минимального сознания, разброс значений приблизительно в два раза меньше, чем для пациентов, находящихся в вегетативном состоянии, что, возможно, объясняется большим числом самостоятельных движений пациентов.

Для всех пациентов основной и контрольной групп были рассчитаны значения дисперсии, коэффициента асимметрии и куртозиса. Разброс значений дисперсии для каждого из пациентов основной группы, находящегося в вегетативном состоянии, состоянии минимального сознания, и здоровых пациентов контрольной группы приведен на рис. 5.

Из рис. 5 видно, что наибольшие значения дисперсии характерны для пациентов в вегетативном состоянии. Для здоровых испытуемых дисперсия близка к нулю. Для пациентов в состоянии минимального сознания разброс значений дисперсии меньше, чем для пациентов в вегетативном состоянии, однако, располагая ограниченным набором данных, эту гипотезу сложно окончательно подтвердить.

Диаграммы размаха для коэффициентов асимметрии и куртозиса кривых ВСР пациентов, страдающих нарушениями сознания, и здоровых испытуемых приведены на рис. 6.

Таким образом, между кривыми, характеризующими ВСР для пациентов ОРИТ с тяжёлыми

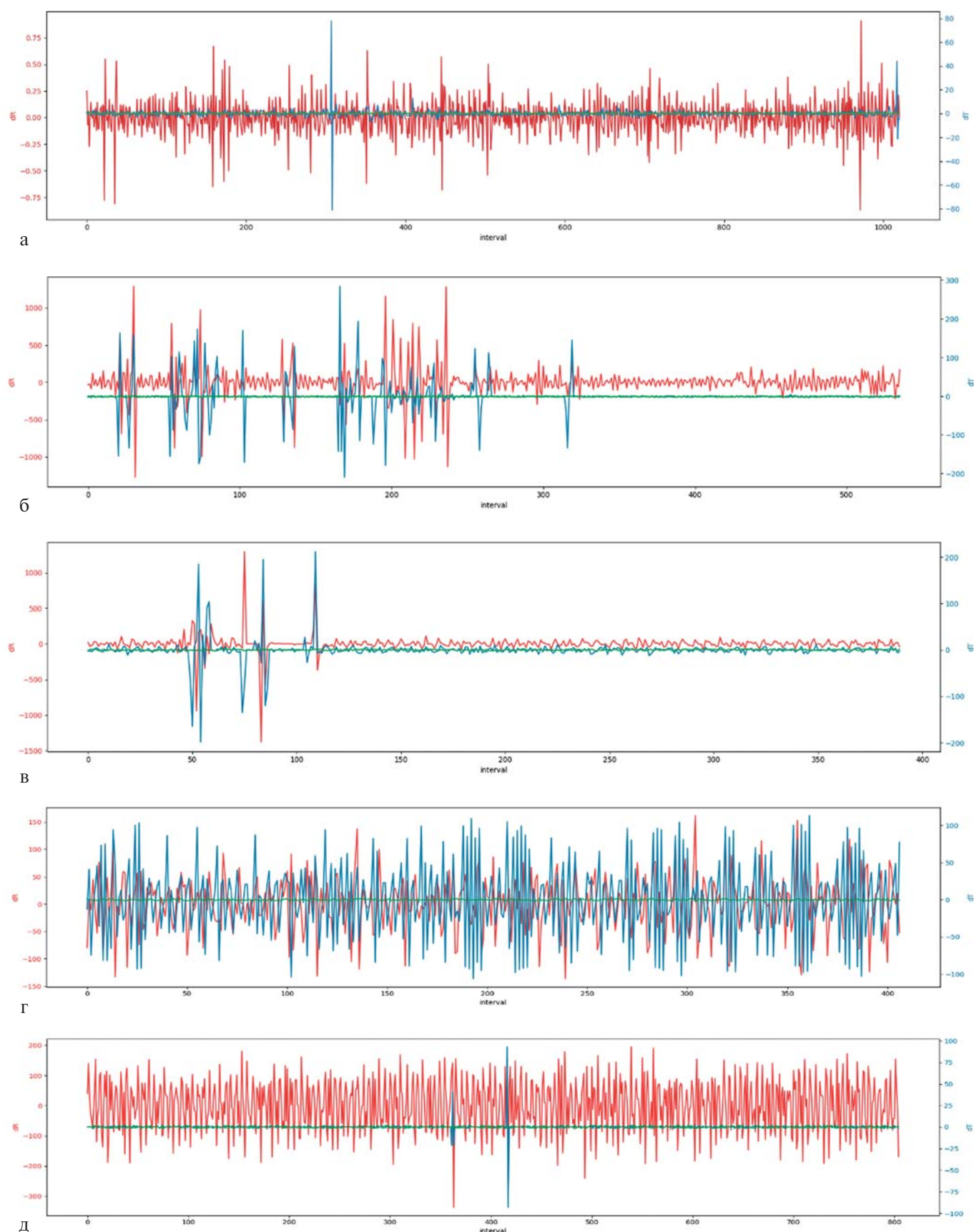


Рис. 3. Зависимости dR (обозначено красным цветом), dT (синим цветом) и $d\alpha$ (зеленым цветом) от номера интервала: а — для здорового человека, б — для пациента в вегетативном состоянии вследствие аноксического поражения головного мозга, в — для пациента в вегетативном состоянии вследствие черепно-мозговой травмы, г — для пациента в состоянии минимального сознания вследствие черепно-мозговой травмы, д — для пациента, вышедшего в сознание после ушиба головного мозга тяжелой степени

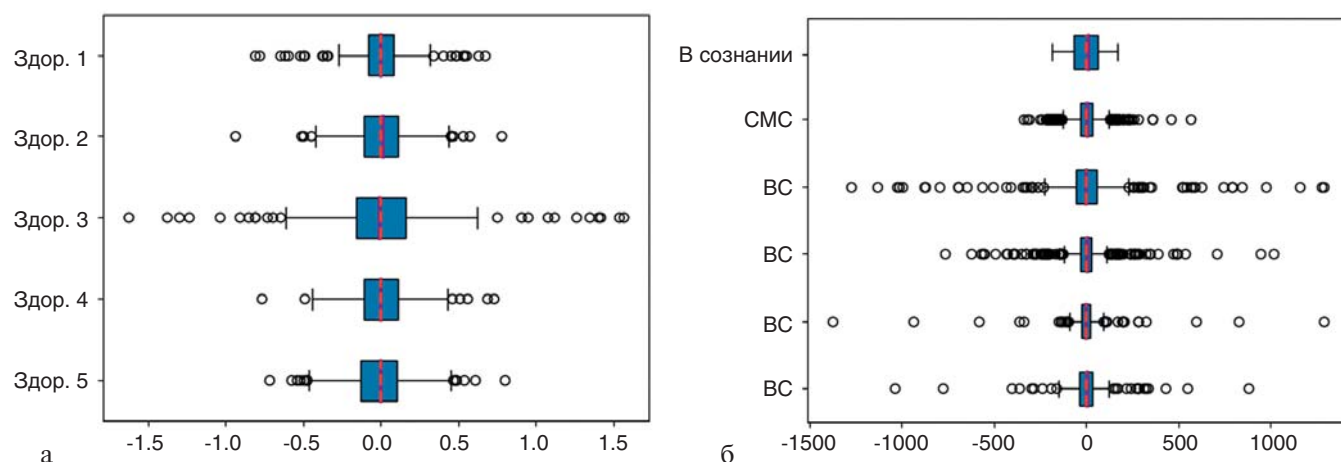


Рис. 4. Диаграммы размаха значений амплитуд R-пиков: а — для здоровых испытуемых, б — для пациентов основной группы

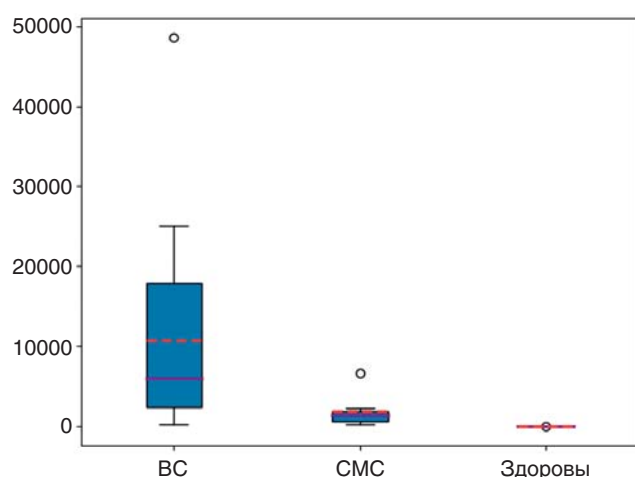


Рис. 5. Значения дисперсии амплитуды зубца R для различных категорий пациентов

нарушениями сознания и здоровых пациентов, существуют статистические различия, что позволяет использовать эти данные для обучения нейронной сети, которая сможет распознавать и классифицировать кривые в автоматическом режиме. Нейронная сеть также способна выделять и различать

факторы, не учтённые вышеприведёнными статистическими расчетами.

Кроме того, автоматизируя процесс обработки ЭКГ и расчёты ВСР, можно получить диагностическую систему, работающую в непрерывном цикле, от снятия сигнала ЭКГ до получения диагноза относительно уровня иммобилизационного синдрома и ПИТ-синдрома.

Проектирование нейронной сети для анализа кривых вариабельности сердечного ритма

Для обучения нейронной сети был сформирован массив данных из результатов расчетов dR, dT и dα. Полученный массив данных был перемешан случайным образом и разделён на тренировочный и тестовый наборы в соотношении 70:30 соответственно.

Структура используемой нейронной сети типа многослойного персептрона приведена на рис. 7.

Здесь выпрямляющий слой Flatten выравнивает и формирует полученные данные в структуру в виде одной строки. Слой Batch Normalization позволяет увеличить продуктивность, стабильность и скорость обучения нейронной сети, нормализуя данные и приводя их к единичному диапазону. Слои Dense

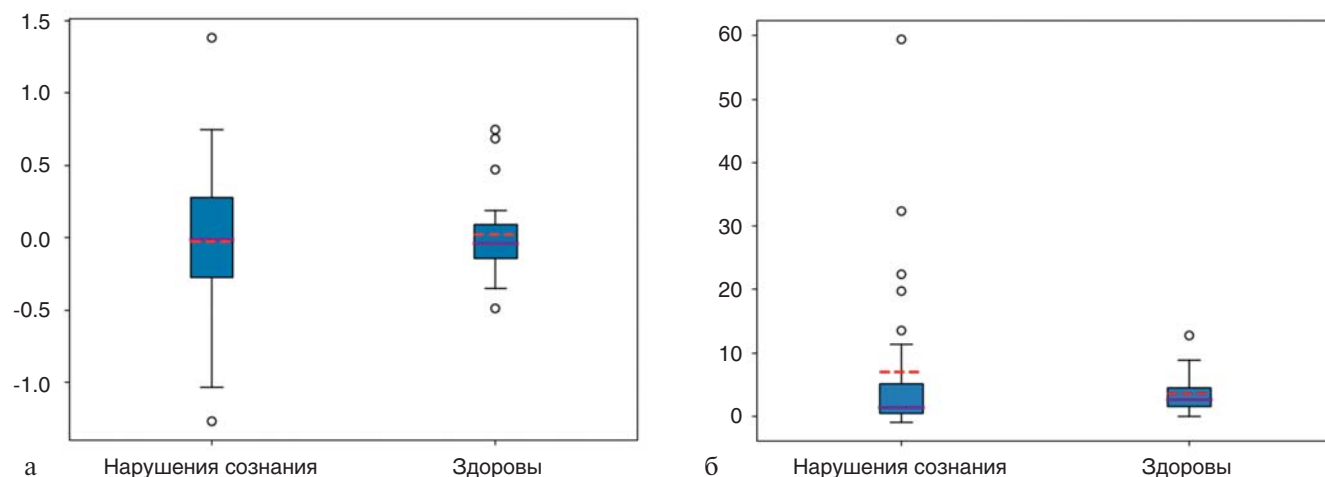


Рис. 6. Диаграммы размаха значений коэффициентов асимметрии (а) и куртозиса (б) для пациентов основной группы и здоровых испытуемых

Model: "sequential_18"

Layer (type)	Output Shape	Param #
flatten_18 (Flatten)	(None, 621)	0
batch_normalization_25 (Batch Normalization)	(None, 621)	2484
dense_241 (Dense)	(None, 100)	62200
dense_242 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_243 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_244 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_245 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_246 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_247 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_248 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_249 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_250 (Dense)	(None, 100)	10100
batch_normalization_26 (Batch Normalization)	(None, 100)	400
dense_251 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_252 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_253 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_254 (Dense)	(None, 100)	10100
dense_255 (Dense)	(None, 30)	3030
dense_256 (Dense)	(None, 2)	62
Total params: 199,476		
Trainable params: 198,034		
Non-trainable params: 1,442		

Рис. 7. Структура нейронной сети

представляют собой полносвязные слои, в которых каждый нейрон текущего слоя связан со всеми нейронами предыдущего.

Для обучения нейронной сети понадобилось более 40 эпох. Процесс обучения нейронной сети на тренировочных и тестовых данных отражен на рис. 8.

Точность классификации данных, характеризующих ВСР, составляет порядка 90% на тестовых данных, что является хорошим показателем и свидетельствует о возможности применения нейронной сети для решаемой задачи.

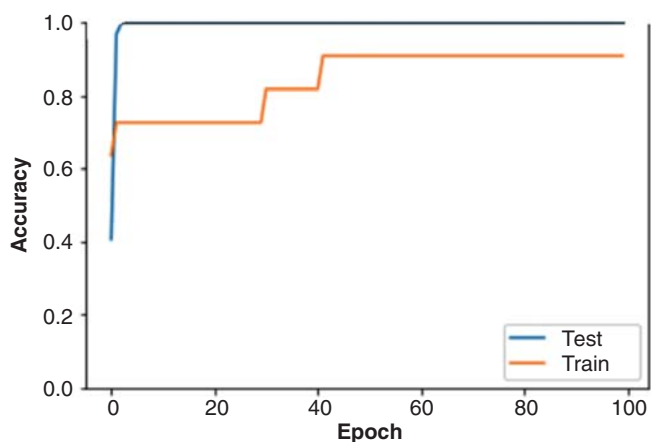


Рис. 8. Зависимость точности классификации нейронной сети от числа эпох обучения для тренировочных (обозначено синим цветом) и тестовых (оранжевым цветом) данных

Результаты и дискуссия

По результатам анализа ВСР у пациентов, проходивших лечение и реабилитацию в ОРИТ и страдающих нарушениями сознания, в сопоставлении со здоровыми пациентами можно отметить заметную разницу в ВСР по амплитуде зубца R, менее заметную и стабильную — по длительности R-R-интервала и углу α , проявляющуюся большим разбросом значений измеряемых величин, стохастическими неупорядоченными изменениями их значений, высокими значениями коэффициента асимметрии.

Менее заметная разница существует между пациентами основной группы, находящимися в вегетативном состоянии и состоянии малого сознания. Однако полученные результаты позволяют с определённой вероятностью надеяться на то, что при большем количестве данных метод анализа ВСР позволит получить более верифицированные результаты.

У пациентов основной группы в данном ретроспективном исследовании не проводилось оценок состояния вегетативной нервной системы по кардиологическим шкалам, что позволило бы получить более верифицированный результат и что, таким образом, является задачей будущих исследований.

Также перспективным видится выполнение дополнительных исследований, которые могли бы анализироваться вместе с ЭКГ, таких как фотоплетизмография, кривые мониторинга артериального давления, ударного объёма сердца, общего периферического сопротивления и пр. [19].

Следует отметить, что чувствительность анализа ВСР к вегетативным нарушениям сильно зависит от общего соматического статуса пациента. Этиология заболевания также может заметно сказаться на результатах исследования. Этими соображениями, в частности, объясняется относительно небольшой размер выборки пациентов основной группы, т.к. на момент проведения исследований пациенты не должны были иметь серьёзных сопутствующих заболеваний.

Тем не менее, даже на имеющихся данных нейросетевой анализ ВСР позволяет получить достаточно точный результат, имеющий диагностическое значение для определения степени выраженности иммобилизационного синдрома и ПИТ-синдрома. В перспективе нейросетевой анализ ВСР может стать мониторируемым показателем для оценки соответствия проводимых с целью профилактики иммобилизационного синдрома и ПИТ-синдрома мероприятий индивидуальным реабилитационным потребностям пациентов. Кроме того, такая оценка могла бы объективизировать динамику изменений на фоне тех или иных реабилитационных мероприятий, например ортостатических тренировок [20], и, соответственно, служить одним из косвенных критериев качества реабилитации в условиях ОРИТ.

Заключение

ПИТ-синдром, понимаемый как совокупность соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в услови-

ях отделения реанимации и интенсивной терапии, является серьезной проблемой в современной реабилитологии. Отсутствие чётких критериев ПИТ-синдрома делает его диагностику сложной, требующей учёта множества факторов. В данной работе предложен метод оценки степени выраженности ПИТ-синдрома на основе анализа variability сердечного ритма. Показано, что между кривыми, характеризующими ВСР пациентов с высокой степенью выраженности ПИТ-синдрома и здоровых пациентов, существуют статистические различия. Дальнейшая автоматизация расчетов и диагностики с возможностью встраивания системы анализа ВСР в реанимационный монитор позволит отслеживать динамику развития ПИТ-синдрома и служить одним из косвенных критериев качества реабилитационных процедур.

Источник финансирования. Работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов. Некрасова Ю.Ю. — проведение расчетов, написание статьи; Янкевич Д.С. — экспертная оценка материала; Канарский М.М. — поиск публикаций по теме статьи и системное изложение проблемы; Марков А.С. — проведение расчётов, обработка полученных результатов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Siman-Tov M, Radomislensky I, Peleg K. Reduction in trauma mortality in Israel during the last decade (2000–2010): The impact of changes in the trauma system. *Injury*. 2013;44(11):1448–1452. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2012.08.054>.
2. Wang X, Sun X, Liu H. Clinical analysis and misdiagnosis of cerebral venous thrombosis. *Exp Ther Med*. 2012;4(5):923–927. <https://doi.org/10.3892/etm.2012.697>.
3. Levin HS, Saydjari C, Eisenberg HM, et al. Vegetative state after closed-head injury. A traumatic coma data bank report. *Arch Neurol*. 1991;48(6):580–585. <https://doi.org/10.1001/archneur.1991.00530180032013>.
4. Вертикализация пациентов в процессе реабилитации. Клинические рекомендации. — М., 2014. — 63 с.
5. Белкин А.А., Алашеев А.М., Давыдова Н.С., и др. Обоснование реанимационной реабилитации в профилактике и лечении синдрома «после интенсивной терапии» (ПИТ-синдром) // *Вестник восстановительной медицины*. — 2014. — №1. — С. 37–43.
6. Chakko S, Mulingtapang RF, Huikuri HV, et al. Alterations in heart rate variability and its circadian rhythm in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy free of coronary artery disease. *Am Heart J*. 1993;126(6):1364–1372. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(93\)90535-h](https://doi.org/10.1016/0002-8703(93)90535-h).
7. Kleiger RE, Miller P, Bigger JT, et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):256–262. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90795-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90795-8).
8. Malpas SC, Maling TJ. Heart-rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes*. 1990;39(10):1177–1181. <https://doi.org/10.2337/diab.39.10.1177>.
9. Kiselev AR, Shvartz VA, Karavaev AS, et al. Correlations between cardiovascular autonomic control indices during the two-hour immobilization test in healthy subjects. *Open Cardiovasc Med J*. 2016;10:35–43. <https://doi.org/10.2174/1874192401610010035>.
10. Swai J, Hu Z, Zhao X, et al. Heart rate and heart rate variability comparison between postural orthostatic tachycardia syndrome versus healthy participants; a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):320. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-01298-y>.
11. Plaza-Florido A, Migueles JH, Sacha J, Ortega FB. The role of heart rate in the assessment of cardiac autonomic modulation with heart rate variability. *Clin Res Cardiol*. 2019;108(12):1408–1409. <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01486-y>.
12. Ahmad S, Tejuja A, Newman KD, et al. Clinical review: a review and analysis of heart rate variability and the diagnosis and prognosis of infection. *Crit Care*. 2009;13(6):232. <https://doi.org/10.1186/cc8132>.
13. Johnston BW, Barrett-Jolley R, Krige A, Welters ID. Heart rate variability: Measurement and emerging use in critical care medicine. *J Intensive Care Soc*. 2020;21(2):148–157. <https://doi.org/10.1177/1751143719853744>.
14. Baevsky RM, Goncharova AG, Funtova II, Chernikova AG. Change of heart rate variability and blood pressure in the experiment with 120-daily hypokinesia. In: Hypokinesia. Medical and psychological problems. Moscow: GNTs RF IMBP; 1997. P. 9–10.
15. Mazzeo AT, La Monaca E, Di Leo R, et al. Heart rate variability: a diagnostic and prognostic tool in anesthesia and intensive care. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(7):797–811. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2011.02466.x>.
16. Karmali SN, Sciusco A, May SM, Ackland GL. Heart rate variability in critical care medicine: a systematic review. *Intensive Care Med Exp*. 2017;5(1):33. <https://doi.org/10.1186/s40635-017-0146-1>.
17. Marsillio LE, Manghi T, Carroll MS, et al. Heart rate variability as a marker of recovery from critical illness in children. *PLoS One*. 2019;14(5):e0215930. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215930>.
18. MIT-BIH Normal Sinus Rhythm Database v1.0.0. [accessed on 28 December 2019] Available from: <https://physionet.org/content/nsrdb/1.0.0/>.
19. Дороговцев В.Н., Скворцов А.Е., Юдина Е.А. Изменения системной гемодинамики при ортостазе у пациентов с длительными нарушениями сознания // *Общая реаниматология*. — 2018. — Т.14. — №6. — С. 12–22. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2018-6-12-22>.
20. Дороговцев В.Н., Янкевич Д.С., Мельников О.А. Ортостатические нарушения кровообращения в процессе вертикализации у пациентов в посткоматозном периоде после тяжелых повреждений головного мозга // *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация*. — 2020. — Т.2. — №2. — С. 9–21. <https://doi.org/10.36425/rehab25748>.

REFERENCES

1. Siman-Tov M, Radomislensky I, Peleg K. Reduction in trauma mortality in Israel during the last decade (2000–2010): The impact of changes in the trauma system. *Injury*. 2013;44(11):1448–1452. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2012.08.054>.
2. Wang X, Sun X, Liu H. Clinical analysis and misdiagnosis of cerebral venous thrombosis. *Exp Ther Med*. 2012;4(5):923–927. <https://doi.org/10.3892/etm.2012.697>.
3. Levin HS, Saydjari C, Eisenberg HM, et al. Vegetative state after closed-head injury. A traumatic coma

- data bank report. *Arch Neurol*. 1991;48(6):580–585. <https://doi.org/10.1001/archneur.1991.00530180032013>.
4. Vertikalizatsiya patsiyentov v protsesse reabilitatsii. Klinicheskiye rekomendatsii. Moscow; 2014. 63 p. (In Russ).
5. Belkin AA, Alashev AM, Davydova NS, et al. Obosnovanie reanimatsionnoy reabilitatsii v profilaktike i lechenii sindroma “posle intensivnoy terapii” (PIT-sindrom). *Vestnik vosstanovitelnoy meditsiny*. 2014;(1):37–43. (In Russ).
6. Chakko S, Mulingtapang RF, Huikuri HV, et al. Alterations in heart rate variability and its circadian rhythm in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy free of coronary artery disease. *Am Heart J*. 1993;126(6):1364–1372. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(93\)90535-h](https://doi.org/10.1016/0002-8703(93)90535-h).
7. Kleiger RE, Miller P, Bigger JT, et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):256–262. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90795-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90795-8).
8. Malpas SC, Maling TJ. Heart-rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes*. 1990;39(10):1177–1181. <https://doi.org/10.2337/diab.39.10.1177>.
9. Kiselev AR, Shvartz VA, Karavaev AS, et al. Correlations between cardiovascular autonomic control indices during the two-hour immobilization test in healthy subjects. *Open Cardiovasc Med J*. 2016;10:35–43. <https://doi.org/10.2174/1874192401610010035>.
10. Swai J, Hu Z, Zhao X, et al. Heart rate and heart rate variability comparison between postural orthostatic tachycardia syndrome versus healthy participants; a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):320. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-01298-y>.
11. Plaza-Florido A, Migueles JH, Sacha J, Ortega FB. The role of heart rate in the assessment of cardiac autonomic modulation with heart rate variability. *Clin Res Cardiol*. 2019;108(12):1408–1409. <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01486-y>.
12. Ahmad S, Tejuja A, Newman KD, et al. Clinical review: a review and analysis of heart rate variability and the diagnosis and prognosis of infection. *Crit Care*. 2009;13(6):232. <https://doi.org/10.1186/cc8132>.
13. Johnston BW, Barrett-Jolley R, Krige A, Welters ID. Heart rate variability: Measurement and emerging use in critical care medicine. *J Intensive Care Soc*. 2020;21(2):148–157. <https://doi.org/10.1177/1751143719853744>.
14. Baevsky RM, Goncharova AG, Funtova II, Chernikova AG. Change of heart rate variability and blood pressure in the experiment with 120-daily hypokinesia. In: Hypokinesia. Medical and psychological problems. Moscow: GNTs RF IMBP; 1997. P. 9–10.
15. Mazzeo AT, La Monaca E, Di Leo R, et al. Heart rate variability: a diagnostic and prognostic tool in anesthesia and intensive care. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(7):797–811. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2011.02466.x>.
16. Karmali SN, Sciusco A, May SM, Ackland GL. Heart rate variability in critical care medicine: a systematic review. *Intensive Care Med Exp*. 2017;5(1):33. <https://doi.org/10.1186/s40635-017-0146-1>.
17. Marsillio LE, Manghi T, Carroll MS, et al. Heart rate variability as a marker of recovery from critical illness in children. *PLoS One*. 2019;14(5):e0215930. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215930>.
18. MIT-BIH Normal Sinus Rhythm Database v1.0.0. [accessed on 28 December 2019] Available from: <https://physionet.org/content/nsrdb/1.0.0/>.
19. Dorogovtsev VN, Skvortsov AE, Yudina EA. Changes in systemic hemodynamics in orthostasis in patients with long-term impairment of consciousness. *General Reanimatology*. 2018;14(6):12–22. (In Russ). <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2018-6-12-22>.
20. Dorogovtsev VN, Yankevich DS, Melnikov OA. Orthostatic circulatory disturbances during verticalization in post-comatose patients after severe brain damage. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2020;2(2):9–21. <https://doi.org/10.36425/rehab25748>.

Поступила 28.05.2020

Принята к печати 16.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Некрасова Юлия Юрьевна, ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», 107031, Москва, Российская Федерация, младший научный сотрудник,
e-mail: nekrasova84@yandex.ru, **SPIN-код:** 8947-4230, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-4435-8501>

Соавторы:

Янкевич Дмитрий Станиславович, к.м.н.,
e-mail: yanson_d@mail.ru, **SPIN-код:** 6506-8058, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0001-5143-7366>

Канарский Михаил Михайлович, **e-mail:** kanarMM@yandex.ru, **SPIN-код:** 1776-1160,
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7635-1048>

Марков Атон Сергеевич, студент, **e-mail:** arxitektor33@yandex.ru

ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Косенков А.Н.¹, Винокуров И.А.¹, Аль-Юсеф А.Н.²

СТЕРНОМЕДИАСТИНИТ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ (ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ)

¹ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

² ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»,
Москва, Российская Федерация

Стерномедиастинит является одним из грозных осложнений кардиохирургических вмешательств с высокой инвалидизацией и летальностью до 40%. Внедрение вакуум-ассистированной повязки, а также активные хирургические технологии в лечении этих больных позволили снизить продолжительность госпитализации, уровень инвалидизации и летальности. Однако остаётся ряд нерешённых вопросов, связанных с реабилитацией этих больных.

Ключевые слова: стерномедиастинит; вакуум-ассистированная повязка; хирургическое лечение; реабилитация.

Для цитирования: Косенков А.Н., Винокуров И.А., Аль-Юсеф А.Н. Стерномедиастинит после кардиохирургических вмешательств (вопросы лечения и реабилитации). *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 18–23. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34526>

Для корреспонденции: Косенков Александр Николаевич, д.м.н., Сеченовский Университет; адрес: 119992, Россия, г. Москва, Трубецкая ул., 8, стр. 2. E-mail: alenkos@rambler.ru

Kosenkov A.N.¹, Vinokurov I.A.¹, Al-Usef A.²

STERNOMASTOID AFTER CARDIAC INTERVENTIONS (QUESTIONS TREATMENT AND REHABILITATION)

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow, Russian Federation

Sternomediastinitis is one of the formidable complications of cardiac surgery with high disability mortality up to 40%. The introduction of a vacuum-assisted dressing, as well as active surgical technologies in the treatment of these patients, have reduced the duration of hospitalization, the level of disability and mortality. However, a number of unresolved issues remain related to the rehabilitation of these patients.

Key words: sternomediastinitis; vacuum-assisted dressing; surgical treatment; rehabilitation.

For citation: Kosenkov AN, Vinokurov IA, Al-Usef A. Sternomastoid after cardiac interventions (questions treatment and rehabilitation). *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 18–23. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34526>

For correspondence: Alexander N. Kosenkov, MD, PhD; Trubetskaya str., 8, p. 2, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: alenkos@rambler.ru

Received 03.06.2020

Accepted 20.06.2020

Эпидемиология, патогенез и профилактика развития стерномедиастинита

Хирургический доступ к переднему средостению путём продольного рассечения грудины впервые использован в 1897 г. для визуализации лимфатических узлов при тяжёлой форме туберкулёза. Метод, несмотря на его широкое применение с 1950-х годов при кардиохирургических вмешательствах [1], к сожалению, до настоящего времени сопряжён с рядом интра- и постоперационных осложнений. Частота инфекционно-воспалительных процессов после кардиохирургических вмешательств колеблется между 0,5 и 3,2% [2], а летальность при их развитии может достигать 40% [3]. С патогенетической точки зрения, такую инфекцию можно разделить на два вида — передний медиастинит, т.е. инфекционно-воспалительный процесс в мягких тканях переднего средостения, и остеомиелит — гнойно-воспали-

тельный процесс непосредственно в костной ткани грудины и рёбрах.

Развитие стерномедиастинита после кардиохирургических вмешательств связывают со множеством факторов, к которым относятся дыхательная недостаточность, сахарный диабет, проведение комбинированных операций на сердце или на аорте, длительное время искусственного кровообращения, проведение рестернотомии по поводу кровотечения [4]. В крупных исследованиях продемонстрировано, что сахарный диабет, особенно с высокими показателями глюкозы, является важным фактором ранней инфекции раны с развитием стерномедиастинита [5]. При ожирении, когда индекс массы тела превышает 30 кг/м², риск стернальных осложнений повышается в 1,5–2,0 раза [6].

Из интраоперационных факторов риска развития стерномедиастинита авторы выделяют продлённое время искусственного кровообращения (более

150 мин) и выполнение реваскуляризации миокарда с использованием внутренней грудной артерии [7].

Доподлинно оценить частоту инфекционных осложнений после кардиохирургических вмешательств не представляется возможным. Единых эпидемиологических исследований не существует [8]. Считается, что ежегодная потребность в реконструктивных операциях в развитых странах по поводу стерномедиастинита достигает 8000, при этом летальность колеблется в пределах 10–40% [9]. Существующие стандартные методы профилактики, такие как антибиотикопрофилактика, подготовка кожи пациента к операции и т.д., не дают существенно значимого эффекта по снижению частоты осложнений. К сожалению, на сегодняшний день нет достоверно доказанных способов снижения риска инфекции в долгосрочной перспективе. Исходя из этого, реконструктивные технологии остаются важным этапом в лечении данной категории больных.

Основным микроорганизмом, который приводит к развитию стерномедиастинита, считают *Staphylococcus aureus* [10]. Экзогенный путь попадания микроба в рану зависит от индивидуальных условий — контаминации воздуха в операционной, а также через ткани и одежду медицинского персонала. Стоит отметить, что медицинский персонал, согласно последним исследованиям, несёт минимальную угрозу бактериального заражения [11]. На первый план сегодня выходят инфицирование через внутривенные катетеры и/или через органы дыхания во время механической вентиляции в интра- и раннем послеоперационном периодах [12].

Бактерии рода *Staphylococcus* обнаруживали в 70–80% посевов при медиастините. В большинстве остальных случаев наблюдались комбинированная флора (16–40%), грамотрицательные палочки (15–20%) и спорообразующие грибы [13]. Стоит отметить, что для развития стерномедиастинита необходима выраженная контаминация хирургической раны — не менее 10^7 колоний образующих единиц [14]. Механизм развития воспалительного процесса в костных тканях достаточно сложен и медлителен. Первоначально бактерии достигают метафизарных кровеносных сосудов и инициируют первичное воспаление. Следующим этапом за счет низких скоростей кровотока на уровне метафизарных артериол происходит размножение бактерий с развитием микро-/макроабсцессов. Выделяющийся секвестор разрушает костную ткань, что приводит к дренированию изменённой патогенной жидкости в переднее средостение или подкожно-жировую клетчатку с инфицированием рядом расположенных тканей. Учитывая первоначальный механизм развития заболевания, применение антибиотиков (чаще всего цефалоспоринов и ванкомицина) обязательно для всех больных после стернотомии [15].

Однако полностью разрешить возможные осложнения только с помощью антибиотикотерапии не представляется возможным [16]. Медиастинит, развившийся после кардиохирургических операций, чаще бывает связан с имплантацией металлической проволоки в грудину во время её ушивания.

За счёт отсутствия иммунной реакции на проволоку и образования на ней биоформ активность бактериального процесса возрастает [17]. Даже удаление инфицированных металлических имплантатов при хирургической санации не является гарантией радикального устранения очага инфекции [18].

Санация хирургической раны у больных стерномедиастинитом

Общепринятое определение диагноза «стерномедиастинит» уточнено и зафиксировано в литературе в 1999 г. Международным центром по контролю и профилактике госпитальной инфекции [19].

На сегодняшний день стерномедиастинит — это нагноение раны или появление отделяемого из раны с наличием явных признаков инфекции, сопровождающееся лихорадкой, диастазом грудины. Исходя из определения, следует сделать вывод о необходимости первым этапом лечения выполнять хирургическую санацию очага инфекции.

Во всех ситуациях развития заболевания больной должен подвергаться повторной операции. Изолированная хирургическая обработка раны с санацией и дренированием возможна только при отграниченном от других тканей инфекционном процессе, чаще всего с локализацией в клетчатке переднего средостения [20]. В большинстве случаев при первичной обработке хирургической раны нет возможности убедиться, что гнойный процесс отграничен, что отсутствуют очаги инфекции в грудине и т.д. В связи с этим наиболее часто применяют технологии этапного лечения. После хирургической обработки раны грудину не зашивают, а проводят ежедневные перевязки с мазевыми составами и антисептиками до полного очищения и появления жизнеспособных грануляций. Основными минусами данного подхода являются нестабильность грудины, нарушение механизма дыхания, потребность в ограниченной подвижности больного [21]. Большинство хирургов проводит данный этап длительно до получения стерильных посевов отделяемого из раны. Недавно в двух исследованиях было продемонстрировано, что даже при адекватной санации очага инфекции стерильность посева не влияла на частоту повторных инфекционных осложнений [22].

При закрытии хирургической раны наиболее оптимальным способом контроля за инфекцией является установка проточно-промывной системы, которая позволяет добиться дополнительной ирригации растворами антисептиков [23].

Поиск наиболее эффективного метода санации привел к разработке системы вакуумного дренирования раны (вакуум-ассистированная повязка, ВАП). Данная технология может применяться как изолированная процедура при инфекции мягких тканей, так и в качестве одного из этапов подготовки больного к закрытию раневого дефекта [24]. Данный метод основан на применении равномерно распределенного по всей плоскости раневого дефекта непрерывно проводимого отрицательного давления. Такой подход позволил провести дилатацию артериол, усилить местную перфузию и ускорить грануляцию тканей [25]. В экспериментальных ис-

следованиях было доказано, что применение ВАП уменьшает отёк тканей, снижает экссудацию, а также способствует разрушению бактерий и уменьшению цитокиновой воспалительной реакции [26].

Применение ВАП, по данным разных авторов, существенно уменьшает продолжительность этапа деконтаминации раны, повышает выживаемость больных [27]. Ряд авторов отметил, что при глубоком раневом процессе, а также при большом количестве открытых костных структур в ране эффективность применения ВАП минимальна [28].

К основным положительным эффектам ВАП относятся [29, 30]:

- уменьшение площади раневой поверхности и стабилизация мягких тканей за счёт формирования жёсткого сдавленного каркаса между губками и раной;
- активная стимуляция образования грануляционной ткани, поддержание оптимальной влажности на раневой поверхности;
- активное удаление мелких механических частиц и некротизированной ткани после первичной хирургической обработки раны;
- постоянное удаление из раны патогенного экссудата;
- снижение местного интерстициального отёка и улучшение микроциркуляции;
- герметичное закрытие раны с минимизацией рисков вторичной инфекции и сохранением возможности инфузии растворов антисептика с равномерным распределением в зоне раневого дефекта;
- возможность производить перевязки 1 раз в 2–5 сут.

Еще в 1997 г. в экспериментальном исследовании было продемонстрировано, что при действии постоянного отрицательного давления в зоне раны скорость роста грануляций увеличивается на 60% [31]. В дальнейшем с помощью анализа микроциркуляции ряд авторов получил схожие результаты, которые свидетельствовали о повышении перфузии после наложения ВАП, но только в течение первых 10 мин, а в дальнейшем в раневой зоне наблюдалась норма- или гипоперфузия [32].

При хирургической травме развивается отёк тканей, который приводит к недостаточному кровоснабжению повреждённой области. На фоне инфекции физиологическая гипоперфузия усугубляется. ВАП позволяет создать уровень микроциркуляции, схожий с неповреждённой тканью, при этом расширяется область физиологически ишемизированной ткани и увеличивается приток от проксимальных отделов сосудов [33]. Эти же авторы в дальнейшей своей работе продемонстрировали, что ВАП также увеличивает дренаж жидкости через ткани, за счёт чего происходит лучшее очищение раневой поверхности [34].

Эффект от применения ВАП для костной ткани был оценён в экспериментальных исследованиях. Было отмечено, что период гиперперфузии составил всего 1 мин, затем произошла активация вазоактивных веществ с расширением сосудистой сети кости. Исследователи оценили содержание факторов роста

и уровень кальция в костной пластине и пришли к выводу, что эти параметры значительно увеличиваются после применения отрицательного давления, что улучшает заживление костных отломков [35].

Оценивая эффект стимуляции образования грануляций тканей при ВАП, следует отметить его комплексность и зависимость от тканей, на которые происходит воздействие отрицательным давлением. По результатам данных исследований выявлено, что наиболее оптимальным разрежением является сила вакуума 100–125 мм рт.ст. При этих значениях происходит оптимальное соотношение области гипоперфузии ткани и эффективности лечения. В одном из последних экспериментальных исследований авторы, ориентируясь на данные цифры отрицательного давления, продемонстрировали высокую активность факторов роста в зоне репарации повреждения [36].

Кроме положительных эффектов ВАП имеет и негативные последствия. Так, при лечении раны переднего средостения отрицательное давление негативно воздействует на аорту, правый желудочек и брахиоцефальные сосуды. В результате, наличие инфекции в ране, а также воздействие отрицательного давления может привести к развитию аррозивных кровотечений [37]. Однако вопрос влияния ВАП на развитие кровотечения сложен и многогранен. Кровотечения сами по себе достаточно нечастое явление, поэтому и случаев описания воздействия ВАП на кровотечения в научной литературе крайне редки. По совокупным оценкам, риск кровотечения при ВАП не превышает 1–2% [38]. В то же время уменьшение частоты летальных исходов во время применения данной технологии нивелирует указанные выше потенциальные риски [39]. Дополнительным методом профилактики этого осложнения авторы предлагают установку парафиновых прокладок на сердце перед формированием вакуумной системы [40]. Другим методом профилактики следует считать адекватную санацию костей с удалением всех острых отломков для предотвращения механической травмы во время создания в тканях отрицательного давления [41].

Реконструктивные технологии в лечении стерномедиастинита

После проведения адекватной санации очага инфекции необходимо провести реконструктивную операцию, направленную на восстановления целостности грудной клетки. При первичном поражении грудной клетки (например, при переломе рёбер) биомеханика дыхания понятна. Однако после стернотомии с последующим открытым ведением раны самоочувствие больного необходимо ассоциировать с состоянием, которое возникает у пострадавшего с множественными переломами четырёх и более рёбер с обеих сторон. В результате таких органических изменений развиваются парадоксальные дыхательные движения, нарушение биомеханики дыхания, что в 33 % случаев приводит к развитию жизнеугрожающих осложнений [42].

Последний анализ данных о состоянии больных после стернотомии демонстрирует предпочтитель-

ность агрессивного хирургического лечения, направленного на незамедлительную стабилизацию каркасной функции грудной клетки. Представленный метод снижает тяжесть пневмонии, уменьшает длительность искусственной вентиляции легких [43]. В других исследованиях продемонстрировано, что активная хирургическая тактика у этих больных также приводит к лучшим результатам [44].

На момент окончания санации раны у больных могут иметь два варианта анатомического состояния: кости грудины не поражены остеомиелитом, и задача — провести вторичное ушивание раны; кости грудины удалены из-за некротического процесса в них и необходимо провести восстановление каркасной функции грудины.

При стандартном вторичном закрытии раны используют технологии укрепления костных швов. Наиболее часто закрытие раны проводят обычными металлическими проволоками с укреплением зоны их фиксации дополнительными швами вдоль грудины с обеих сторон по методике Robicsek [45]. В качестве альтернативного способа укрепления грудины используют титановые фиксаторы. Различные их варианты позволяют проводить укрепление костей даже при остеопорозе за счёт широкой фиксации к грудине и рёбрам [46].

К сожалению, ситуация, когда возможно полноценно произвести закрытие раны на груди только за счёт костных структур, встречается нечасто. В основном такие операции выполняют при травматическом диастазе грудины без признаков инфекции или после санации переднего средостения без поражения костей. На сегодняшний день реконструктивная хирургия грудной клетки после стерномедиастенита представляет собой отдельный этап реабилитации пациента. Для выбора адекватной тактики необходимо учитывать особенности перенесённого кардиохирургического вмешательства, сопутствующие заболевания, а также особенности поражения у конкретного больного.

Реконструктивные вмешательства следует применять только после радикальной санации раны, удаления всех нежизнеспособных тканей и максимально возможного нивелирования инфекции. Учитывая имеющиеся риски рецидива инфекции для закрытия дефектов грудины необходимо использовать только хорошо васкуляризированные ткани [47].

При неосложнённом течении послеоперационного периода больной требует минимальной программы реабилитационных мероприятий, которая заключается чаще всего в оптимизации физической нагрузки и дыхательной гимнастики [48]. Больные же с инфекционными осложнениями, по сути, требуют отдельных мероприятий.

При развитии инфекции грудины с нестабильностью грудного каркаса качество жизни пациента усугубляется рядом патофизиологических аспектов. Неадекватная каркасная функция грудной клетки нарушает акт дыхания. С учётом того что современные аппараты для ВАП компактные и безопасные, раннее их применение улучшает стабильность костного каркаса, нивелирует явления дыхательной недостаточности [49], и больной за

счёт стабилизации передней поверхности грудины может передвигаться.

Реконструктивные хирургические вмешательства в лечении больных со стерномедиастинитом направлены на снижение сроков госпитализации и ускорение реабилитации.

В настоящее время план реабилитации больных после кардиохирургических вмешательств отработан достаточно хорошо, но специфической программы по восстановлению организма после инфекции грудной клетки нам найти не удалось [50].

Заключение

На основании собственного опыта можем предложить общие рекомендации по реабилитации таких больных:

- 1) больным противопоказаны активные (маховые) движения верхними конечностями;
- 2) для разгрузки верхнего плечевого пояса во время занятий лечебной физкультурой запрещается использовать в качестве опоры любые поверхности с целью предотвращения повторной травмы фиксированной металлом грудины или тампонирующей полости мышцами (сальником);
- 3) за состоянием раны в течение 3–4 нед после операции, когда риск реинфекции максимальный, должны тщательно следить сами больные;
- 4) ежедневная ходьба рассматривается основным восстановительным тренингом.

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Dalton ML, Connally SR, Sealy WC. Julian's reintroduction of Milton's operation. *Ann Thorac Surg.* 1992;53(3):532–533. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(92\)90293-d](https://doi.org/10.1016/0003-4975(92)90293-d).
2. Graf K, Ott E, Vonberg RP, et al. Economic aspects of deep sternal wound infections. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(4):893–896. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.10.005>.
3. Lucet JC. Surgical site infection after cardiac surgery: a simplified surveillance method. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006;27(12):1393–1396. <https://doi.org/10.1086/509853>.
4. Filsoufi F, Castillo JG, Rahmian PB, et al. Epidemiology of deep sternal wound infection in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009;23(4):488–494. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2009.02.007>.
5. Shine TS, Uchikado M, Crawford CC, Murray MJ. Importance of perioperative blood glucose management in cardiac surgical patients. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2007;15(6):534–538. <https://doi.org/10.1177/021849230701500621>.
6. Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;77(2):676–683. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01523-6](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01523-6).
7. Kubota H, Miyata H, Motomura N, et al. Deep sternal wound infection after cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg.* 2013;8:132. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-8-132>.
8. Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, et al. Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2005;26(5):466–472. <https://doi.org/10.1086/502569>.

9. Lepelletier D, Poupelin L, Corvec S, et al. Risk factors for mortality in patients with mediastinitis after cardiac surgery. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;102(2):119–125. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2008.11.003>.
10. Lepelletier D, Lucet JC. Controlling meticillin-susceptible *Staphylococcus aureus*: not simply meticillin-resistant *S. aureus* revisited. *J Hosp Infect.* 2013;84(1):13–21. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2013.01.010>.
11. Andersson AE, Bergh I, Karlsson J, et al. Traffic flow in the operating room: an explorative and descriptive study on air quality during orthopedic trauma implant surgery. *Am J Infect Control.* 2012;40(8):750–755. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2011.09.015>.
12. Le Guillou V, Tavalacci MP, Baste JM, et al. Surgical site infection after central venous catheter-related infection in cardiac surgery. Analysis of a cohort of 7557 patients. *J Hosp Infect.* 2011;79(3):236–241. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2011.07.004>.
13. Chan M, Yusuf E, Giulieri S, et al. A retrospective study of deep sternal wound infections: clinical and microbiological characteristics, treatment, and risk factors for complications. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2015;84(3):261–265. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2015.11.011>.
14. Barnea Y, Carmeli Y, Kuzmenko B, et al. *Staphylococcus aureus* mediastinitis and sternal osteomyelitis following median sternotomy in a rat model. *J Antimicrob Chemother.* 2008;62(6):1339–1343. <https://doi.org/10.1093/jac/dkn378>.
15. Cunha BA. Osteomyelitis in elderly patients. *Clin Infect Dis.* 2002;35(3):287–293. <https://doi.org/10.1086/341417>.
16. Elgharably H, Mann E, Awad H, et al. First evidence of sternal wound biofilm following cardiac surgery. *PLoS One.* 2013;8(8):e70360. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070360>.
17. Parsek MR, Singh PK. Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol.* 2003;57:677–701. <https://doi.org/10.1146/annurev.micro.57.030502.090720>.
18. Ellenrieder M, Redanz S, Bader R, et al. Influence of antimicrobial coatings of vacuum-assisted closure dressings on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* growth kinetics: an in vitro study. *Surg Infect (Larchmt).* 2015;16(2):139–145. <https://doi.org/10.1089/sur.2013.268>.
19. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control.* 1999;27(2):97–132; quiz 133–134.
20. Izaddoust S, Withers EH. Sternal reconstruction with omental and pectoralis flaps: a review of 415 consecutive cases. *Ann Plast Surg.* 2012;69(3):296–300. <https://doi.org/10.1097/SAP.0b013e31822af843>.
21. Wong CH, Senewiratne S, Garlick B, Mullany D. Two-stage management of sternal wound infection using bilateral pectoralis major advance oment flap. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;30(1):148–152. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2006.03.049>.
22. Bieffer RH, Sündermann SH, Emmert MY, et al. Negative microbiological results are not mandatory in deep sternal wound infections before wound closure. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42(2):306–310. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezr326>.
23. Catarino PA, Chamberlain MH, Wright NC, et al. High-pressure suction drainage via polyurethane foam in the management of poststernotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(6):1891–1895. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(00\)02173-1](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)02173-1).
24. Falagas ME, Tansarli GS, Kapaskelis A, et al. Impact of vacuum-assisted closure (VAC) therapy on clinical outcomes of patients with sternal wound infections: a meta-analysis of non randomized studies. *PLoS One.* 2013;8(5):e64741. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0064741>.
25. Ennker IC, Pietrowski D, Vöhringer L, et al. Surgical debridement, vacuum therapy and pectoralis plasty in post sternotomy mediastinitis. *J Plas tReconstr Aesthet Surg.* 2009;62(11):1479–1483. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2008.05.017>.
26. Vos RJ, Yilmaz A, Sonker U, et al. Vacuum-assisted closure of post-sternotomy mediastinitis as compared to open packing. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;14(1):17–21. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivr049>.
27. Yu AW, Rippel RA, Smock E, et al. In patients with post-sternotomy mediastinitis is vacuum-assisted closure superior to conventional therapy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17(5):861–865. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivt326>.
28. Pericleous A, Dimitrakakis G, Photiades R, et al. Assessment of vacuum-assisted closure therapy on the wound healing process in cardiac surgery. *Int Wound J.* 2016;13(6):1142–1149. <https://doi.org/10.1111/iwj.12430>.
29. Assmann A, Boeken U, Feindt P, et al. Vacuum-assisted wound closure is superior to primary wiring in patients with deep sternal wound infection. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;59(1):25–29. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1250598>.
30. Liu D, Zhang L, Li T, et al. Negative-pressure wound therapy enhances local inflammatory responses in acute infected soft-tissue wound. *Cell Biochem Biophys.* 2014;70(1):539–547. <https://doi.org/10.1007/s12013-014-9953-0>.
31. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg.* 1997;38(6):553–562. <https://doi.org/10.1097/0000637-199706000-00001>.
32. Jungius KP, Chilla BK, Labler L, et al. [Non-invasive assessment of the perfusion of wounds using power Doppler imaging: vacuum assisted closure versus direct wound closure. (In German)]. *Ultraschall Med.* 2006;27(5):473–477. <https://doi.org/10.1055/s-2005-859001>.
33. Petzina R, Gustafsson L, Mokhtari A, et al. Effect of vacuum-assisted closure on blood flow in the peristernal thoracic wall after internal mammary artery harvesting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;30(1):85–89. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2006.04.009>.
34. Petzina R, Ugander M, Gustafsson L, et al. Topical negative pressure therapy of a sternotomy wound increases sternal fluid content but does not affect in sternal thoracic artery blood flow: assessment using magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;135(5):1007–1013. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.09.070>.
35. Hu C, Zhang T, Ren B, et al. Effect of vacuum-assisted closure combined with open bone grafting to promote rabbit bone graft vascularization. *Med Sci Monitor.* 2015;21:1200–1206. <https://doi.org/10.12659/MSM.892939>.
36. Zhou M, Yu A, Wu G, et al. Role of different negative pressure values in the process of infected wound treated by vacuum-assisted closure: an experimental study. *Int Wound J.* 2013;10(5):508–515. <https://doi.org/10.1111/j.1742-481X.2012.01008.x>.
37. Deschka H, Machner M, Wimmer-Greinecker G. Pre-sternal false aneurysm due to osseous erosion of the right ventricle. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;61(3):261–263. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1327761>.
38. Sjogren J, Gustafsson R, Nilsson J, et al. Negative-pressure wound therapy following cardiac surgery: bleeding complications and 30-day mortality in 176 patients with deep sternal wound infection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2001;12(2):117–120. <https://doi.org/10.1510/icvts.2010.252668>.
39. Petzina R, Malmström M, Stamm C, et al. Major complications during negative pressure wound therapy in poststernotomy mediastinitis after cardiac sur-

- gery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140(5):1133–1136. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.06.063>.
40. Sartipy U, Lockowandt U, Gabel J, et al. Cardiac rupture during vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surg.* 2006;82(3):1110–1111. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.01.060>.
41. Santarpino G, Pollari F, Fischlein TJ. Sternal closure following negative pressure wound therapy: a safe approach with a new titanium device. *Int J Artif Organs.* 2014;37(3):264–269. <https://doi.org/10.5301/ijao.5000295>.
42. Lafferty PM, Anavian J, Will RE, Cole PA. Operative treatment of chest wall injuries: indications, technique, and outcomes. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(1):97–110. <https://doi.org/10.2106/JBJS.I.00696>.
43. Cataneo AJ, Cataneo DC, de Oliveira FH, et al. Surgical versus non surgical interventions for flail chest. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;7:CD009919. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009919.pub2>.
44. Zhang Y, Tang X, Xie H, et al. Comparison of surgical fixation and nonsurgical management of flail chest and pulmonary contusion. *Am J Emerg Med.* 2015;33(7):937–940. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.04.005>.
45. Boustany AN, Ghareeb P, Lee K. Prospective, randomized, single blinded pilot study of a new Flat Wire based sternal closure system. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:97. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-9-97>.
46. Bejko J, Bottio T, Tarzia V, et al. Nitinol flexi grip sternal closure system and standard sternal steel wiring: in sight from a matched comparative analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2015;16(2):134–138. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000025>.
47. Shumann NH, Huston TL. Reconstruction of the chest – congenital and acquired anomalies and effects. In: Serletti JM, ed. *Current reconstructive surgery.* McGraw-Hill Medical, New York; 2013. P. 713–718.
48. Anderson L, Taylor RS. Cardiac rehabilitation for people with heart disease: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;12:CD011273. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011273.pub2>.
49. De Jong MB, Kokke MC, Hietbrink F, Leenen LP. Surgical management of rib fractures: strategies and literature review. *Scand J Surg.* 2014;103(2):120–125. <https://doi.org/10.1177/1457496914531928>.
50. Schlitt A, Wischmann P, Wienke A, et al. Rehabilitation in patients with coronary heart disease: participation and its effect on prognosis. *Dtsch Arztebl Int.* 2015;112(31-32):527–534. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2015.0527>.

Поступила 03.06.2020

Принята к печати 20.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Косенков Александр Николаевич, д.м.н.; адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;**e-mail:** alenkos@rambler.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-6975-5802>, **SPIN-код:** 1021-8030

Соавторы:

Винокуров Иван Андреевич, к.м.н.; **e-mail:** docvin.med@gmail.com, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-0433-2523>**Аль-Юсеф Амжат Наср**, **e-mail:** Amjad@inbox.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-4537-4204>

ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Шпичко А.И., Шпичко Н.П., Босенко С.А.

МАРКЕРЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОГНОЗА: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПОВРЕЖДЁННОГО МОЗГА НА ОСНОВЕ МЕТОДИК ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ И СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,
Москва, Российская Федерация

Выделение маркеров реабилитационного прогноза в условиях реанимационного отделения на фоне реабилитационных мероприятий является важной диагностической задачей, от которой зависит построение реабилитационных программ. Методики восстановительного лечения, направленные на реинтеграцию функций повреждённого мозга у пациентов с посткоматозными нарушениями сознания, преследуют цель максимально возможного восстановления таламокортикального взаимодействия в рамках нейропластичности. В статье проведён анализ данных электроэнцефалографии и соматосенсорных вызванных потенциалов 50 пациентов с посткоматозными нарушениями сознания вследствие тяжёлых повреждений головного мозга. Причиной развития нарушения сознания послужили острое нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, гипоксическое поражение мозга. Пациентам проводились электроэнцефалографическое исследование и регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов при поступлении и на 35–45-е сут пребывания в стационаре. В результате проведённых исследований выделены маркеры нейропластичности в рамках реабилитационного процесса на основе оценки данных широкодоступных нейрофизиологических методик.

Ключевые слова: сознание; вегетативное состояние; состояние минимального сознания; реабилитационный прогноз; нейропластичность; электроэнцефалография; соматосенсорные вызванные потенциалы.

Для цитирования: Шпичко А.И., Шпичко Н.П., Босенко С.А. Маркеры реабилитационного прогноза: комплексная оценка повреждённого мозга на основе методик электроэнцефалографии и соматосенсорных вызванных потенциалов. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 24–28. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34230>

Для корреспонденции: Шпичко Андрей Иванович, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории органопroteкции при критических состояниях; адрес: 107031, Россия, г. Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2. E-mail: ashpichko@fnkerr.ru

Shpichko A.I., Shpichko N.P., Bosenko S.A.

REHABILITATION FORECAST MARKERS: COMPLEX ASSESSMENT OF DAMAGED BRAIN USING ELECTROENCEPHALOGRAM (EEG) AND SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIALS (SSEP)

Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

Identifying rehabilitatory prognosis markers while the patient is in Intensive Care Unit (ICU) is an important diagnostic task that rehabilitation program depends on. Post-coma recovery procedures reintegrate functions of damaged brain regions in patients with consciousness disorders and aim for improving thalamocortical interactions in terms of neuroplasticity. In this paper we study electroencephalographic (EEG) and somatosensory evoked potentials (SSEP) data of 50 patients with post-coma consciousness disorders as a result of severe brain damage. The reasons for consciousness disorders in studied patients include acute blood circulation arrest, traumatic brain injury and brain hypoxia. Patients were diagnosed with EEG and SSEP on the day of arrival to ICU and between 35th and 45th day of their stay in the hospital. As a result of this study, we identified neuroplasticity markers related to rehabilitatory process on the basis of assessment of data produced by widely accessible neurophysiological methodologies.

Key words: consciousness; vegetative state; minimally conscious state; rehabilitatory forecast; neuroplasticity; EEG; SSEP.

For citation: Shpichko AI, Shpichko NP, Bosenko SA. Rehabilitation forecast markers: complex assessment of damaged brain using electroencephalogram (EEG) and somatosensory evoked potentials (SSEP). *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 24–28. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34230>

For correspondence: Andrey I. Shpichko, MD, PhD, Senior Researcher the Laboratory for Organ Protection in Critical Conditions; 25 Petrovka St., Moscow 107031, Russian Federation. E-mail: ashpichko@fnkerr.ru

Received 28.05.2020

Accepted 07.06.2020

Обоснование

Разработка системы мультимодальной оценки функции центральной нервной системы у пациентов с хроническими посткоматозными нарушениями сознания на основе широкодоступных нейрофизиологических методик в процессе проведения реабилитационных мероприятий относится к важнейшей задаче нейрореабилитации. Выделение маркеров реабилитационного прогноза на основе комплексной диагностики различных звеньев нейронной цепи позволит разработать концепцию персонализированной терапевтической стратегии для каждого пациента в условиях нейрореанимационного отделения.

Опыт лечения этой когорты пациентов показывает, что уже на самых ранних этапах реабилитационного процесса необходим инструмент объективной оценки сознания в рамках нейропластичности на фоне проводимой терапии. Как известно, развитие вегетативного состояния (ВС) и состояния минимального сознания (СМС) способствует выраженной кортикоталамической дисфункции, что подтверждается проведёнными нейровизуализационными исследованиями [1].

В этой связи выделение прогностически значимых клиничко-инструментальных критериев может стать значимым фактором определения принципов терапии пациентов с ВС и СМС, повысить эффективность реабилитации в условиях нейрореанимации и позволить существенно улучшить планирование и проведение неотложных мероприятий у таких больных.

Цель исследования — оценить методы нейрофизиологического мониторинга функций мозга (электроэнцефалография, соматосенсорные вызванные потенциалы) для выявления маркеров нейропластичности в процессе реабилитации у пациентов с хроническим нарушением сознания.

Материалы и методы

Нами было обследовано 50 пациентов с тяжёлыми повреждениями головного мозга вследствие перенесённых острых нарушений мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмы, гипоксического поражения мозга, находившихся на лечении в реанимационных отделениях ФНКЦ РР.

Пациентам проводились электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) и регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при поступлении и на 35–45-е сут пребывания в стационаре.

Уровень сознания оценивали на основании неврологического статуса и реакции больного на предъявление внешних раздражителей с учётом критериев Целевой группы по изучению вегетативных состояний (Multisociety Task Force on Persistent Vegetative State, MSTF on PVS; 1994) [2] и критериев Аспенской стратегической группы (Aspen Strategy Group's, ASG) [3]. Количественная оценка сознания в баллах проводилась по шкале восстановления после комы (Coma Recovery Scale-Revised, CRS-R) [4].

Причиной развития ВС и СМС послужили черепно-мозговая травма (у 20 пациентов), острое на-

рушение мозгового кровообращения (у 24), аноксическое/гипоксическое повреждение мозга (у 6).

ЭЭГ-исследование проводилось на энцефалографе Nicolet (Natus Neurology, США), регистрация вызванных потенциалов — на аппарате Nicolet EDX (Natus Neurology, США).

Результаты и их обсуждение

Электроэнцефалографическое исследование

Методику ЭЭГ можно считать высокочувствительным инструментом оценки функционального состояния мозга по записи электрической активности и реактивности ЭЭГ при функциональных пробах. При этом изменения ЭЭГ тесно коррелируют с выраженностью церебральной дисфункции, что позволяет использовать эту методику для определения прогноза у пациентов с хроническими нарушениями сознания [5].

По данным проведенных исследований, основными параметрами ЭЭГ у пациентов в ВС и СМС являются амплитуда, частота, и реактивность. Уменьшение амплитуды ЭЭГ и дельта-ритм коррелируют с худшими клиническими результатами (более низкие оценки CRS-R), тогда как альфа-ритм и реактивность — с лучшим прогнозом [6].

Проводя сравнительный анализ ЭЭГ здоровых субъектов и пациентов в ВС, можно заметить, что у последних наблюдаются более высокие показатели мощности дельта- и тета- и снижение мощности альфа-ритма [7].

Преимуществом этой методики является мобильность, позволяющая использовать её у постели больного. Кроме того, ЭЭГ позволяет оценить остаточные «когнитивные» функции.

Обычно у пациентов с хроническими нарушениями сознания в фоновой записи отмечаются снижение амплитуды ритмов и замедление частоты ритмов с преобладанием медленноволновой активности. По данным литературы, одним из показателей, который можно использовать в клинической практике, является реактивность ЭЭГ при функциональных пробах [8]. В нашем исследовании мы оценивали динамику изменения электроэнцефалографической картины в ответ на фотостимуляцию.

Для количественной оценки изменений ЭЭГ мы использовали шкалу Synek (1988), введённую для прогностической оценки у пациентов с травматической и аноксической комой [9]. Согласно этой шкале, выделяют следующие виды патологических типов ЭЭГ.

- Тип 1 — доминирующая альфа-активность с некоторой рассеянной тета-активностью.
- Тип 2 — доминирующая тета-активность, в целом реактивная.
- Тип 3 — преобладающая распространённая дельта-активность, или низкоамплитудная диффузная дельта-активность, ареактивная.
- Тип 4 — паттерн «вспышка-подавление»; эпиплеформные разряды; ареактивная низкоамплитудная активность; паттерн альфа-комы; паттерн тета-комы.

- Тип 5 — изоэлектрическая активность.

Прогностически благоприятными по выживаемости, согласно данной классификации, считаются варианты ЭЭГ 1-го и 2-го типов, 3-й тип относится к варианту с неопределённым, типы 4 и 5 — с неблагоприятным прогнозом. Обычно у пациентов с хроническими нарушениями сознания в фоновой записи преобладает медленноволновая активность. По данным литературы, одним из показателей, который можно использовать в клинической практике, является реактивность ЭЭГ при функциональных пробах [8]. В нашем исследовании для оценки реактивности мы отслеживали динамику изменения электроэнцефалографической картины в ответ на фотостимуляцию.

Поскольку прогностическая ценность нейрофизиологических тестов у пациентов с хроническими нарушениями сознания различна в зависимости от степени повреждения головного мозга, мы разделили пациентов, включённых в исследование, по уровню сознания на 3 группы: 1-я группа (ВС) — 23 (46%) пациента; 2-я группа (СМС «минус», чуть ближе к ВС) — 12 (24%); 3-я группа (СМС «плюс», ближе к ясному сознанию) — 15 (30%).

Всем пациентам проводилось ЭЭГ-исследование при поступлении и на 35–45-е сут.

Распределение пациентов по типам ЭЭГ при поступлении представлено в табл. 1.

Как видно из представленной таблицы, ЭЭГ 1-го и 5-го типов не было зарегистрировано ни у одного из пациентов.

В 1-й и 2-й группах доминировал 3-й тип ЭЭГ (73,9 и 75% соответственно), в 3-й группе — 2-й тип ЭЭГ.

Реактивность электроэнцефалограмм распределялась следующим образом: в 1-й и 2-й группах реакции на вспышку не было, в 3-й группе реактивность проявилась у 1 пациента.

Повторное исследование проводилось пациентам всех групп после курса реабилитационного лечения в условиях реанимационных отделений ФНКЦ РР на 35–45-е сут пребывания в стационаре. При этом на фоне проводимых реабилитационных мероприятий была выделена новая группа из 12 пациентов, которые вышли на уровень сознания с когнитивными нарушениями. Соответственно, произошло и перераспределение пациентов по уровню сознания: 1-я группа (ВС) — 8 (16%); 2-я группа (СМС «минус») — 15 (30%); 3-я группа (СМС «плюс») — 15 (30%); 4-я группа (в сознании, с когнитивными нарушениями) — 12 (24%). Данные по группам представлены в табл. 2.

На фоне проводимого курса реабилитационных мероприятий отмечалось появление в общей когорте пациентов ЭЭГ 1-го типа по шкале Synek у пациентов в сознании из 4-й группы.

Таблица 1

Типы ЭЭГ в зависимости от уровня сознания при поступлении

Тип ЭЭГ по Synek (1988)	Группа 1 (ВС) n = 23		Группа 2 (СМС «минус») n = 12		Группа 3 (СМС «плюс») n = 15	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-й тип	0	0	0	0	0	0
2-й тип	2	8,7	3	25	9	60
3-й тип	17	73,9	9	75	6	40
4-й тип	4	17,4	0	0	0	0
5-й тип	0	0	0	0	0	0
Итого	23	100	12	100	15	100

Примечание. ВС — вегетативное состояние, СМС (минус/плюс) — состояние минимального сознания (чуть ближе к ВС / ближе к ясному сознанию).

Таблица 2

Типы ЭЭГ в зависимости от уровня сознания после курса лечения

Тип ЭЭГ по Synek (1988)	Группа 1 (ВС) n = 8		Группа 2 (СМС «минус») n = 15		Группа 3 (СМС «плюс») n = 15		Группа 4 (КН) n = 12	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-й тип	0	0	0	0	0	0	3	25
2-й тип	0	0	9	60	11	73	9	75
3-й тип	8	100	6	40	4	27	0	0
4-й тип	0	0	0	0	0	0	0	0
5-й тип	0	0	0	0	0	0	0	0
Итого	8	100	15	100	15	100	12	100

Примечание. ВС — вегетативное состояние, СМС (минус/плюс) — состояние минимального сознания (чуть ближе к ВС / ближе к ясному сознанию), КН — в сознании, с когнитивными нарушениями.

Таблица 3

Данные коркового ответа при поступлении

Амплитуда коркового ответа	Группа 1 (ВС) n = 23		Группа 2 (СМС «минус») n = 12		Группа 3 (СМС «плюс») n = 15	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
0,1–0,8 мкВ	13	56,5	5	41,7	2	13,3
0,9–1,5 мкВ	10	43,5	7	58,3	4	26,7
> 1,5 мкВ	0	0	0	0	9	60
Итого	23	100	12	100	15	100

Примечание. ВС — вегетативное состояние, СМС (минус/плюс) — состояние минимального сознания (чуть ближе к ВС / ближе к ясному сознанию).

В 1-й группе доминирующим оставался 3-й тип ЭЭГ (у всех пациентов), во 2-й и 3-й группах отмечалось увеличение доли 2-го типа ЭЭГ, в 4-й группе появился 1-й тип ЭЭГ, где представлена альфа-активность.

Реактивность ЭЭГ отмечена у 3 пациентов 3-й группы (уровень сознания — СМС «плюс») и у 5 пациентов 4-й группы (в сознании, с когнитивными нарушениями).

Как мы видим, комплексная оценка реактивности энцефалограммы и тип энцефалограммы по доминирующей активности могут отражать состояние пациента по уровню сознания, а также отражать уровень таламокортикального взаимодействия.

Соматосенсорные вызванные потенциалы

ССВП представляют собой ответ электрической активности, измеренный на поверхности кожи после контролируемой стимуляции периферического нерва. Электрическая активность от стимуляции периферического нерва, измеренная на скальпе, вызывает потенциал коркового ответа, который более выражен при контралатеральной стимуляции. Записанный электрический потенциал этой афферентной стимуляции генерирует сложную форму волны. Таким образом, ССВП отражают проведение афферентного импульса по путям общей (соматосенсорной) чувствительности, преимущественно через задние канатики спинного мозга, ствол мозга и таламокортикальные пути в кору полушарий большого мозга.

Во многих исследованиях установлено, что ССВП показывают связь с исходом у коматозных пациентов после тяжелой черепно-мозговой травмы

[10–12]. Рядом исследований установлено, что прогностическая ценность ССВП для тяжелой черепно-мозговой травмы была значительно выше, чем у шкалы комы Глазго, ЭЭГ, компьютерной томографии, пупиллярных или моторных реакций [13]. Отсутствие коркового ответа или снижение амплитуды коркового ответа всегда связано с неблагоприятным исходом у пациентов. Следовательно, кортикальный ответ является самым надежным прогностическим показателем для пациентов с травмой [14, 15].

Методика применялась следующим образом. Проводилась стимуляция правого и левого срединного нервов биполярным поверхностным электродом с интенсивностью раздражения, достаточной чтобы вызвать минимальное сокращение мышц (длительность импульса 0,2 мс, частота стимуляции 5 Гц), регистрировалась величина коркового ответа (табл. 3).

Из представленной таблицы видно, что большая часть пациентов 1-й группы (56,5%) и 41,7% пациентов 2-й группы имели минимальную амплитуду коркового ответа, в 3-й группе (уровень сознания СМС «плюс») таких пациентов было 13,3%, а 60% пациентов 3-й группы показали уровень амплитуды коркового ответа более 1,5 мкВ. Очевидно, что прослеживается зависимость между амплитудой коркового ответа и уровнем сознания.

Второй этап обследования проводился этим же пациентам после курса лечения в условиях нейрореанимационного отделения на фоне реабилитационных мероприятий на 35–45-й день. Результаты повторного обследования представлены в табл. 4.

Согласно результатам проведенного исследования, у 58,3% пациентов 4-й группы (в сознании,

Таблица 4

Данные коркового ответа после курса лечения

Амплитуда коркового ответа	Группа 1 (ВС) n = 8		Группа 2 (СМС «минус») n = 15		Группа 3 (СМС «плюс») n = 15		Группа 4 (КН) n = 12	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
0,1–0,8 мкВ	8	100	4	26,7	5	33,3	0	0
0,9–1,5 мкВ	0		11	73,3	10	66,7	5	41,7
> 1,5 мкВ	0	0	0	0	0	0	7	58,3
Итого	8	100	12	100	15	100	12	100

Примечание. ВС — вегетативное состояние, СМС (минус/плюс) — состояние минимального сознания (чуть ближе к ВС / ближе к ясному сознанию), КН — в сознании, с когнитивными нарушениями.

с когнитивными нарушениями) уровень коркового ответа составил более 1,5 мкВ, а у 66,7% пациентов 3-й группы (уровень сознания СМС «плюс») — 0,9–1,5 мкВ. Кроме того, у всех пациентов 4-й группы уровень амплитуды коркового ответа составил от 0,9–1,5 до 1,5 мкВ и выше.

Заключение

В результате исследования установлено, что стандартные методы ЭЭГ могут быть полезны при прогнозировании уровня сознания у пациентов с хроническими нарушениями сознания.

Наше исследование продемонстрировало, что значения амплитуды коркового ответа ССВП зависят от степени выраженности нарушения сознания, а методика ССВП представляет собой полезный диагностический инструмент для оценки реабилитационного прогноза у пациентов с длительными посткоматозными нарушениями сознания.

Таким образом, маркерами нейропластичности, определяющими позитивный реабилитационный прогноз, могут служить реактивность ЭЭГ и тип ЭЭГ, а также наличие амплитуды коркового ответа более 0,9 мкВ при проведении ССВП.

Выделение позитивных маркеров реабилитационного прогноза может стать важным инструментом разработки методик персонифицированных реабилитационных стратегий у пациентов с посткоматозными нарушениями сознания.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Финансирование. Работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Участие авторов. А.И. Шпичко — сбор и обработка материала, подготовка рукописи статьи; Н.П. Шпичко — обработка материала, редактирование текста статьи; С.А. Босенко — поиск публикаций по теме, редактирование текста статьи. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Goldfine AM, Schiff ND. Consciousness: its neurobiology and the major classes of impairment. *Neurol Clin*. 2011;29(4):727–737. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2011.08.001>.
2. Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (1). *N Engl J Med*. 1994;330(21):1499–1508. <https://doi.org/10.1056/nejm199405263302107>.

3. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology*. 2002;58(3):349–353. <https://doi.org/10.1212/wnl.58.3.349>.
4. Giacino JT, Kalmar K, Whyte J. The JFK Coma Recovery Scale-Revised: measurement characteristics and diagnostic utility. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(12):2020–2029. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2004.02.033>.
5. Gantner IS, Bodart O, Laureys S, Demertzi A. Our rapidly changing understanding of acute and chronic disorders of consciousness: challenges for neurologists. *Future Neurology*. 2013;8(1):43–54. <https://doi.org/10.2217/fnl.12.77>.
6. Bender A, Jox RJ, Grille E, et al. Persistent vegetative state and minimally conscious state. A systematic review and meta-analysis of diagnostic procedures. *Dtsch Arztebl Int*. 2015;112(14):235–242. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2015.0235>.
7. Lechinger J, Bothe K, Pichler G, et al. CRS-R score in disorders of consciousness is strongly related to spectral EEG at rest. *J Neurol*. 2013;260(9):2348–2356. <https://doi.org/10.1007/s00415-013-6982-3>.
8. Fischer C, Mutschler V. [Traumatic brain injuries in adults: from coma to wakefulness. Neurophysiol Data. (In French)]. *Ann Readapt Med Phys*. 2002;45(8):448–455. [https://doi.org/10.1016/s0168-6054\(02\)00295-7](https://doi.org/10.1016/s0168-6054(02)00295-7).
9. Synek VM. EEG abnormality grades and subdivisions of prognostic importance in traumatic and anoxic coma in adults. *Clin Electroencephalogr*. 1988;19(3):160–166. <https://doi.org/10.1177/155005948801900310>.
10. Houlden DA, Taylor AB, Feinstein A, et al. Early somatosensory evoked potential grades in comatose traumatic brain injury patients predict cognitive and functional outcome. *Crit Care Med*. 2010;38(1):167–174. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181c031b3>.
11. Robinson LR, Mickelsen PJ, Tirschwell DL, et al. Predictive value of somatosensory evoked potentials for awakening from coma. *Crit Care Med*. 2003;31(3): 960–967. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000053643.21751.3B>.
12. González-García E, Vilela-Soler C, Romá-Ambrosio J, et al. The use of evoked potentials in the follow-up and prognosis of patients in coma following severe traumatic brain injury. (Article in Spanish). *Rev Neurol*. 2007;44(7):404–410. <https://doi.org/10.1089/neu.2017.5062>.
13. Carter BG, Butt W. Are somatosensory evoked potentials the best predictor of outcome after severe brain injury? A systematic review. *Intensive Care Med*. 2005;31(6):765–775. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2633-1>.
14. Christophis P. The prognostic value of somatosensory evoked potentials in traumatic primary and secondary brain stem lesions. *Zentralbl Neurochir*. 2004;65(1):25–31. <https://doi.org/10.1055/s-2004-44885>.
15. Sleight JW, Havill JH, Frith R, et al. Somatosensory evoked potentials in severe traumatic brain injury: a blinded study. *J Neurosurg*. 1999;91(4):577–580. <https://doi.org/10.3171/jns.1999.91.4.0577>.

Поступила 28.05.2020

Принята к печати 07.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Шпичко Андрей Иванович, к.м.н., адрес: 107031, Россия, г. Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2;
e-mail: ashpichko@fnkerr.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4652-3259>, SPIN-код: 9844-9888

Соавторы:

Шпичко Надежда Павловна, e-mail: shpichkonp@rambler.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3289-6107>, SPIN-код: 5092-0536

Босенко Сергей Александрович, e-mail: bosenich@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9447-0622>, SPIN-код: 3285-5759

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Пузин С.Н.^{1,2}, Дмитриева Н.В.¹, Пайков А.Ю.³, Филиппов В.В.⁴,
Эркенова Ф.Д.⁵, Физицкая В.Д.¹

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

¹ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,
Москва, Российская Федерация

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Минздрава России, Москва, Российская Федерация

³ ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Ростовской области» Минтруда России,
Ростов-на-Дону, Российская Федерация

⁴ ГБУЗ «Красногорская городская больница № 3», Красногорск, Российская Федерация

⁵ Центральный институт дерматокосметологии, Москва, Российская Федерация

В статье проведен анализ нормативно-правовой базы по медико-социальной экспертизе. Дана оценка и выявлены негативные стороны существующего порядка взаимодействия медицинских организаций и учреждений медико-социальной экспертизы в процессе определения гражданину статуса инвалида, установлена ведущая роль медицинских организаций в выявлении граждан, нуждающихся в связи со стойкими нарушениями функций организма в мерах социальной защиты и реабилитации. Отражены существенные пробелы в действующих классификациях и критериях, используемых в практике учреждений медико-социальной экспертизы, в порядке разработки и реализации индивидуальной программы реабилитации или абилитации инвалида.

Ключевые слова: медико-социальная экспертиза; классификации; ограничения; степень; ИПРА; правила; нарушения; функции.

Для цитирования: Пузин С.Н., Дмитриева Н.В., Пайков А.Ю., Филиппов В.В., Эркенова Ф.Д., Физицкая В.Д. Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 29–37. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34613>

Для корреспонденции: Пузин Сергей Никифорович, д.м.н., проф., академик РАН, зав. кафедрой гериатрии и медико-социальной экспертизы РМАНПО; адрес: 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, 10. E-mail: ninamedexp@gmail.com

Puzin S.N.^{1,2}, Dmitrieva N.V.¹, Paikov A.Yu.³, Filippov V.V.⁴, Erkenova F.D.⁵, Fizitskaya V.D.¹

CURRENT PROBLEMS OF MEDICAL AND SOCIAL EXPERTISE

¹ Federal scientific and clinical center for resuscitation and rehabilitation, Moscow, Russian Federation

² Russian medical Academy of continuing professional education, Moscow, Russian Federation

³ Main Bureau of medical and social expertise in the Rostov region, Rostov-on-don, Russian Federation

⁴ Krasnogorsk city hospital No. 3, Krasnogorsk, Russian Federation

⁵ Central Institute of dermatology, Moscow, Russian Federation

This article analyses legal framework of medical and social expertise. We have assessed and identified negative aspects of the existing order of interaction between health facilities and bureaus of medical and social expertise during disability determination. We have established the key role of health facilities in determination of persons that need social protection and rehabilitation because of persistent impairments of health. The article reflects significant gaps in the Classifications and Criteria, that are used in practice of bureaus of medical and social expertise, during development and implementation of individual rehabilitation and habilitation plan of a person with disabilities.

Keywords: medical and social expertise; classifications; limitations; degree; individual rehabilitation and habilitation plan; rules; impairments; functions.

For citation: Puzin SN, Dmitrieva NV, Paykov VV, Filippov VV, Erkenova FD, Fizitskaya VD. Current problems of medical and social expertise. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 29–37. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34613>

For correspondence: Sergey N. Puzin, MD, Prof., academician of the Russian Academy of Sciences, head. Department of geriatrics, medical-social examination of MANPO; 127015, Moscow, Russia, 10, Pistovaya str. E-mail: ninamedexp@gmail.com

Received 05.06.2020

Accepted 21.06.2020

Введение

В период сложного социально-экономического положения страны, спада экономики вследствие пандемии коронавируса охрана здоровья населения,

профилактика тяжести заболеваний и инвалидности приобретают существенную социальную значимость.

Реализация государственных гарантий по социальной защите инвалидов, пожилых людей, по

улучшению качества жизни, социальной адаптации в значительной степени зависят от деятельности медицинских организаций по профилактике тяжести заболеваемости и медицинской реабилитации, взаимодействия с учреждениями медико-социальной экспертизы (МСЭ) в выявлении граждан, имеющих ограничения жизнедеятельности вследствие нарушения здоровья и нуждающихся в социальной защите, от качества медико-социальной помощи, медико-социальной экспертизы и медико-социальной реабилитации и правового регулирования.

Общая численность населения России на 1 января 2019 г. составляет 146 781 095 человек, согласно данным Росстата от 13.03.2019 г. «Оценка численности населения на 1 января 2019 года и в среднем за 2018 г.» Городское население Российской Федерации на 1 января 2019 г. составляет 109,4 тыс. человек, сельское — 37,3 тыс. человек.

Возрастная структура населения России: 0–14 лет — 17,6%, 15–64 года — 65,9%, 65 лет и старше — 15,5% [1].

По состоянию на 1 января 2019 г. доля населения старше трудоспособного возраста составляет 25,8%, трудоспособного возраста — 55,4%. По международным статистическим прогнозам, доля населения старше 60 лет может составить в 2025 г. 24%, в 2050 г. — 30%.

По данным государственной статистики, на 1 января 2019 г. численность инвалидов в России составляет 146 781 тыс. человек, из них трудоспособного возраста 81 362 тыс. человек, старше трудоспособного возраста — 37 989 тыс. человек. Отмечается устойчивая тенденция к увеличению численности населения старше трудоспособного возраста (женщин в возрасте 55 лет и старше, мужчин в возрасте 59 лет и старше): в период с 2015 до 2019 г. с 35 163 тыс. человек до 37 989 тыс. человек (прирост составил 8,0%). Одновременно отмечается уменьшение численности населения трудоспособного возраста (мужчины в возрасте от 16 до 59 лет и женщины в возрасте от 16 до 55 лет) с 85 415 до 81 362 тыс. человек (убыль 4,5%).

При очевидной тенденции к снижению уровня первичной инвалидности населения старше трудоспособного возраста уровень общей инвалидности на 10 000 населения данной возрастной группы в период с 2015 по 2019 г. снизился незначительно и составил по состоянию на 1 января 2019 г. 2,3, на 01 января 2019 г. — 2,0.

Статистика инвалидности населения старших возрастных групп свидетельствует, что проблемы социальной адаптации и поддержки инвалидов и людей пожилого возраста продолжают оставаться актуальными и требуют современных подходов к их решению.

Медико-социальная экспертиза: проблемы в правовом регулировании порядка и условий признания лица инвалидом

По данным медицинской статистики, около 80% пожилых людей имеют хронические заболевания, негативно влияющие на качество жизни.

В структуре заболеваемости у пожилых людей основное место занимают такие патологии, как ише-

мическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, болезни органов дыхания, заболевания опорно-двигательного аппарата. При этом редко выявляется лишь одна болезнь: значительно чаще обнаруживают сочетание двух, трёх, а иногда и более заболеваний, что создает дополнительные трудности в лечении и ухудшает реабилитационный прогноз.

Согласно Правилам признания лица инвалидом, признание гражданина инвалидом осуществляется при проведении МСЭ исходя из комплексной оценки состояния организма гражданина на основе анализа его клинико-функциональных, социально-бытовых, профессионально-трудовых и психологических данных с использованием классификаций и критериев, утверждаемых Министерством труда и социальной защиты Российской Федерации.

МСЭ проводится для установления структуры и степени ограничения жизнедеятельности гражданина и его реабилитационного потенциала [2].

Гражданин направляется на МСЭ медицинской организацией независимо от ее организационно-правовой формы, а также органом, осуществляющим пенсионное обеспечение, либо органом социальной защиты населения.

При оформлении пациента на МСЭ медицинские организации используют бланк медицинской формы 0/88-у «Направление на медико-социальную экспертизу медицинской организацией», утверждённой совместным приказом Минтруда России и Минздрава России. Новая форма направления на МСЭ содержит значительный объём данных о лице, направленном на освидетельствование, включая оценку клинического прогноза, реабилитационного потенциала, рекомендации по медицинской реабилитации. Расширенный перечень целей направления на МСЭ состоит из 14 пунктов.

Введён пункт об оказании паллиативной помощи. В раздел «Клинико-функциональные данные гражданина» включён пункт о результатах и эффективности проведённых мероприятий медицинской реабилитации, сведения о наличии листа нетрудоспособности в форме электронного документа, номер электронного листа нетрудоспособности, индивидуальной программы реабилитации или абилитации (ИПРА) инвалида. Указываются сведения о медицинских обследованиях (лабораторных, инструментальных, рентгенологических, эндоскопических, ультразвуковых, функциональных, экспериментально-психологических и др.), необходимых для получения клинико-функциональных данных в зависимости от заболевания при проведении МСЭ; указываются диагноз основного заболевания и его код по действующей международной классификации болезней (МКБ), осложнения основного заболевания, диагнозы сопутствующих заболеваний, их коды по МКБ и осложнения, клинический прогноз; уровень реабилитационного потенциала, реабилитационный прогноз, конкретные рекомендуемые мероприятия по медицинской реабилитации или абилитации, включая обеспечение лекарственными препаратами для лечения заболевания, ставшего причиной инвалидности; рекомендуемые

мероприятия по реконструктивной хирургии согласно перечню видов высокотехнологичной медицинской помощи, содержащему в том числе методы лечения и источники финансового обеспечения высокотехнологичной медицинской помощи; мероприятия по протезированию и ортезированию в соответствии с заключением врачей-специалистов в области протезирования и ортезирования, по санаторно-курортному лечению граждан, включенных в Федеральный регистр лиц, имеющих право на получение государственной социальной помощи в виде набора социальных услуг, при наличии медицинских показаний и отсутствии медицинских противопоказаний, с указанием профиля, сезона рекомендованного санаторно-курортного лечения.

Согласно Правилам признания лица инвалидом, медицинская организация направляет гражданина на МСЭ после проведения необходимых диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий при наличии данных, подтверждающих стойкое нарушение функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм и дефектами.

В направлении на МСЭ медицинской организацией указываются данные о состоянии здоровья гражданина, отражающие степень нарушения функций органов и систем, состояние компенсаторных возможностей организма, сведения о результатах медицинских обследований, необходимых для получения клинко-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения МСЭ, и проведенных реабилитационных или абилитационных мероприятий [3]. Постановка клинко-функционального диагноза является компетенцией медицинских организаций, имеющих лицензию на медицинскую деятельность и врачей-специалистов, имеющих соответствующий сертификат [4].

Диагностика — комплекс медицинских вмешательств, направленных на распознавание состояний или установление факта наличия либо отсутствия заболеваний, осуществляемых посредством сбора и анализа жалоб пациента, данных его анамнеза и осмотра, проведения лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях определения диагноза, выбора мероприятий по лечению пациента и/или контроля за осуществлением этих мероприятий [5]. Постановка клинического диагноза — это сложный, достаточно длительный процесс, требующий специальных знаний в той или иной области медицины. Устанавливается медицинский диагноз лечащим врачом, имеющим сертификат специалиста, работающим в медицинской организации, которая имеет лицензию на соответствующий вид медицинской деятельности [6].

Клинко-функциональный диагноз основного заболевания в соответствии с МКБ Десятого пересмотра служит основой для количественной оценки степени нарушенных функций организма, для заключения о видах и степени ограничений жизнедеятельности и принятия решения о группе инвалидности.

При осуществлении лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий в отношении па-

циента, установлении клинко-функционального диагноза медицинские организации руководствуются стандартами Минздрава России, а также Перечнем медицинских обследований, необходимых для получения клинко-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения МСЭ [7]. Согласно действующему федеральному законодательству, медицинское обследование, как и медицинское вмешательство, может проводиться только с информированного добровольного согласия гражданина или его законного представителя. Гражданин имеет право отказаться как от обследований в целом, так и от отдельных видов медицинского обследования, что закреплено приказом Минтруда России № 355 от 27 мая 2019 г. [8].

Если врачебная комиссия медицинской организации не нашла оснований для выдачи пациенту формы 0/88-у, на основании соответствующей справки, выданной медицинской организацией, гражданин может самостоятельно обратиться в учреждение МСЭ.

В этом случае функции по проведению обследований гражданина в целях установления клинко-функционального диагноза, разработки и осуществления мероприятий по медицинской реабилитации отнесены к полномочиям учреждений МСЭ.

В настоящее время унифицированной формы бланка справки врачебной комиссии об отказе в направлении на МСЭ не имеется, она оформляется в произвольной форме.

Для проведения анализа и составления при необходимости программы дополнительного обследования учреждение МСЭ запрашивает медицинские документы у медицинской организации.

В случаях когда справка врачебной комиссии содержит клинко-функциональный диагноз с указанием степени нарушенных функций организма, результаты проведенных реабилитационных мероприятий с перечислением функций организма, которые удалось компенсировать или восстановить полностью или частично, оценку врачебной комиссии реабилитационного прогноза пациента, запрос медицинских документов для исследования в учреждении МСЭ и составления программы дополнительного обследования ставит учреждение МСЭ в положение службы, контролирующей деятельность врачебной комиссии медицинской организации, что является компетенцией её руководителя и не относится к полномочиям учреждения МСЭ [9].

Согласно Правилам признания лица инвалидом, орган социальной защиты населения и отделение пенсионного фонда России могут направлять на МСЭ лицо, имеющее признаки ограничения жизнедеятельности и нуждающееся в социальной защите, при наличии у него медицинских документов, подтверждающих нарушение функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм и дефектами.

Медицинские организации, органы, осуществляющие пенсионное обеспечение, а также органы социальной защиты населения несут ответственность за достоверность и полноту сведений, указанных в направлении на МСЭ, в порядке, установленном

законодательством Российской Федерации [10].

Требования к медицинским организациям в части полноты обследования и достоверности сведений о лицах, направляемых на МСЭ, понятны, поскольку связаны непосредственно с профессиональной деятельностью организации.

Работники органов социальной защиты населения не имеют ни медицинских, ни медико-экспертных знаний, соответственно, не могут нести ответственности за полноту имеющихся у гражданина медицинских документов и наличие у него ограничений жизнедеятельности. Соответствующие строки формы направления на МСЭ заполняются формально.

Исторически право органов социальной защиты направлять граждан на освидетельствование для определения группы инвалидности относится к 1930-м годам, когда врачебно-трудовая экспертиза осуществлялась комиссиями, подведомственными системе органов здравоохранения, осуществляла работу на базе лечебно-профилактических учреждений, где имелись возможности для проведения обследований с последующим решением экспертных вопросов.

В настоящее время каждый гражданин, проживающий на территории Российской Федерации на законных основаниях, имеет право на социальную защиту, включая медицинскую помощь, по месту проживания, по месту нахождения пенсионного дела, и может быть направлен на МСЭ медицинской организацией.

Получение статуса инвалида в условиях оптимизации здравоохранения сопряжено с целым рядом проблем для больных и инвалидов, по большей части для граждан старших возрастных групп. Прежде всего, это длительность процесса оформления направления на МСЭ, наличие очередности на проведение амбулаторных обследований и инструментальных исследований, получение консультаций и заключений смежных специалистов.

Очерёдность на проведение каждого конкретного вида обследования может достигать 2–3 нед. Поездки на обследования в городском транспорте (пригородном, железнодорожном и т.д.), ожидание очередности сопряжены для пожилых людей с неизбежными психоэмоциональными и физическими нагрузками, материальными потерями [11].

Согласно требованиям к оформлению направления на МСЭ, предъявляемым к медицинским организациям совместным приказом Минтруда России и Минздрава России, клиничко-функциональный диагноз основного заболевания, указанного в направлении на МСЭ, должен быть подтверждён рядом обязательных и дополнительных исследований [12].

Согласно действующему порядку, медицинская организация направляет гражданина на МСЭ после проведения необходимых диагностических, лечебных и реабилитационных или абилитационных мероприятий при наличии данных, подтверждающих стойкое нарушение функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Стандарты оказания специализированной медицинской помощи при различных патологиях, утверждённые соответствующими приказами Минздрава России, применяющиеся в практике медицинских организаций, содержат перечни необходимых обследований для постановки диагноза, например приказ от 7 ноября 2012 г. № 635н [13]. Клиничко-функциональный диагноз (клиническая [нозологическая] форма основного и сопутствующего заболевания, его осложнения, стадия и характер течения патологического процесса, вид нарушения функций организма и его степень, клинический прогноз) устанавливается в медицинской организации в процессе проведения лечебно-диагностических мероприятий, наблюдения за пациентом, проведения повторных обследований в динамике. Объём диагностических мероприятий предусмотрен стандартами медицинской помощи, а также клиническими рекомендациями (протоколами лечения). Поэтому вызывают вопрос требования к медицинской организации о проведении дополнительных обследований для получения клиничко-функциональной составляющей основного диагноза для целей МСЭ. Тем более что собственно данные, в том числе клиничко-функциональный диагноз, представленные врачебной комиссией в направлении на МСЭ, предназначены непосредственно для учреждения МСЭ.

Согласно закону № 323-ФЗ от 21.11.2011 г., каждое застрахованное лицо имеет право на получение медпомощи в гарантированном объёме на бесплатной основе в соответствии с условиями страхового договора. Страховое обеспечение в соответствии с базовой программой обязательного медицинского страхования устанавливается исходя из стандартов медицинской помощи и порядков оказания медицинской помощи, установленных уполномоченным федеральным органом исполнительной власти [14].

Стандарты медицинской помощи предусматривают минимальный набор эффективных мероприятий для диагностики и лечения того или иного заболевания [15].

В базовой программе обязательного медицинского страхования установлены требования к условиям оказания медицинской помощи, нормативы объёмов предоставления медицинской помощи в расчёте на одно застрахованное лицо, нормативы финансовых затрат на единицу объёма предоставления медицинской помощи. Согласно Правилам признания лица инвалидом, в случаях, требующих специальных видов обследования гражданина в целях установления структуры и степени ограничения жизнедеятельности, реабилитационного потенциала, а также получения иных дополнительных сведений, при осуществлении МСЭ может составляться программа дополнительного обследования, которая утверждается руководителем соответствующего бюро (главного бюро, федерального бюро). Направление освидетельствуемого лица на дополнительное обследование в медицинскую организацию в процессе проведения МСЭ вступает в диссонанс с п. 18 Правил признания лица инвалидом об ответственности медицинских организаций за до-

стоверность и полноту сведений, указанных в направлении на МСЭ, а также с приказом о Перечне медицинских обследований, необходимых для получения клинико-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения МСЭ.

Согласно п. 23 Правил признания лица инвалидом, бюро принимает решение о месте проведения экспертизы после регистрации и рассмотрения поступивших документов, что позволяет специалистам бюро выявить пробелы в форме 088/у и уточнить сведения, необходимые для целей экспертизы у медицинской организации, направившей гражданина на освидетельствование, до приглашения его на МСЭ.

Граждане, особенно пожилого возраста, направленные на МСЭ лечащим врачом, мнение которого подтверждено врачебной комиссией, в первую очередь проявляют доверие к медицинской организации. В случае когда медицинская помощь, включая диагностику, лицу, направляемому на МСЭ, осуществляется в соответствии с действующими нормативами обязательного медицинского страхования, дополнительные обследования «для целей МСЭ» на бесплатной основе не могут быть проведены. Назначение в учреждении МСЭ дополнительных обследований ведёт к затягиванию сроков экспертизы, вызывает обоснованные претензии освидетельствуемых к качеству услуг, доступности и своевременности их получения [16].

Следует также отметить, что при общности критериев определения инвалидности для всех возрастных групп населения и стандартизации оценки степени выраженности нарушенных функций организма человека (количественные характеристики в процентах) МСЭ граждан пожилого и старческого возраста имеет свои особенности. Главная из них — необходимость среди комплекса имеющихся патологий, неизбежных спутников старения организма, определить основное заболевание (иногда и не одно), которое вызывает первоочередную необходимость оказания медицинской помощи в связи с наибольшей угрозой работоспособности, жизни и здоровью, либо приводит к инвалидности [14].

Форма направления на МСЭ предусматривает записи: основное заболевание; код основного заболевания по МКБ осложнения основного заболевания; сопутствующие заболевания [10].

Форма протокола проведения МСЭ также предусматривает записи в рубрике «Клинико-функциональный диагноз: основное заболевание» [17].

У лица пожилого и старческого возраста одновременно может быть несколько заболеваний, каждое из которых по степени стойких нарушений функций организма и ограничений тех или иных категорий жизнедеятельности является основанием для установления группы инвалидности, определения категорий ограничения жизнедеятельности и разработки мероприятий по медико-социальной реабилитации.

Согласно классификациям и критериям, при наличии нескольких стойких нарушений функций организма человека, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами, отдельно оце-

нивается и устанавливается степень выраженности каждого из таких нарушений в процентах. Сначала устанавливается максимально выраженное в процентах нарушение той или иной функции организма человека, после чего определяется наличие (отсутствие) влияния всех других имеющихся стойких нарушений функций организма человека на максимально выраженное нарушение функции организма человека. При наличии указанного влияния суммарная оценка степени нарушенных функций организма человека в процентном выражении может быть выше максимально выраженного нарушения функций организма, но не более чем на 10%. Однако это лишь условие установления группы инвалидности [18].

Согласно федеральному закону от 21.11.2011 № 323, основное заболевание — заболевание, которое само по себе или в связи с осложнениями вызывает первоочередную необходимость оказания медицинской помощи в связи с наибольшей угрозой работоспособности, жизни и здоровью, либо приводит к инвалидности, либо становится причиной смерти [10].

Если сопутствующее (сопутствующие) заболевание сопровождается стойкими нарушениями функций организма и вызывает ограничения определённых категорий жизнедеятельности 1, 2 или 3-й степени, но в Протоколе МСЭ в рубрике «Клинико-функциональный диагноз» не учтено как основное, вызванные им ограничения жизнедеятельности не могут быть приняты во внимание при формировании ИПРА инвалида.

К сожалению, разъяснений по формированию основного диагноза для целей МСЭ в нормативных правовых документах по МСЭ не имеется.

Основным этапом в технологии медико-социальной экспертизы является реабилитационно-экспертная диагностика — совокупность диагностических процедур, приёмов и методов изучения биопсихосоциального статуса и социально-средовых условий, жизнедеятельности больных и инвалидов с целью получения объективных данных, необходимых, для решения задач МСЭ, принятия решений о группе инвалидности, о сроках инвалидности, а также о потребностях в мерах и средствах реабилитации.

При поступлении направления на МСЭ специалистам учреждения МСЭ при помощи современных цифровых технологий остаётся только перенести все данные, в том числе клинико-функциональный диагноз, установленный специалистами медицинской организации в соответствии с МКБ-10, и перечень мероприятий по медицинской реабилитации в протокол проведения МСЭ, сопоставить клинико-функциональный диагноз с количественной оценкой, предусмотренной в Приложениях к классификациям и критериям, и в зависимости от её уровня определить ту или иную группу инвалидности и при формировании ИПРА инвалида вписать в соответствующие пункты протокола рекомендации медицинской организации.

Абсолютное большинство граждан пожилого и старческого возраста, направляемые на МСЭ,

не состоят в трудовых отношениях, трудовой направленности не имеют и, в соответствии с действующим законодательством, к числу незанятого населения не относятся [18]. Соответственно, профессиональная диагностика при освидетельствовании в учреждении МСЭ граждан пожилого возраста имеет формальный характер.

Наряду с клинико-функциональной диагностикой и оценкой реабилитационного прогноза по медицинским критериям существенное значение имеют социальная диагностика, используемые учреждением МСЭ методы получения и анализа данных об условиях жизни гражданина с целью определения наличия и степени выраженности ограничений жизнедеятельности, характеризующих его социальный статус, оценка возможностей и условий социализации пожилого инвалида, его социальной адаптации и интеграции в общество.

Согласно приказу Минтруда России от 11 октября 2012 г. № 310, специалист по социальной работе может быть включён в состав бюро (главного бюро, федерального бюро), что можно трактовать как необходимость включения его в состав специалистов бюро [19].

В отсутствии в учреждении МСЭ специалиста по социальной работе, обеспечивающего социальную диагностику, оценку социального статуса осуществляет врач МСЭ, выполняющий функции специалиста по реабилитации [20].

С 2020 года для определения группы инвалидности, категории стойких ограничений жизнедеятельности и степени выраженности используются классификации и критерии от 27 августа 2019 г.

Основные нововведения в классификациях:

- критерии разделены на детские и взрослые, что помогает более точно установить состояние растущего и постоянно меняющегося организма;
- включён более точный и полный перечень заболеваний;
- разделены некоторые нозологические формы, заболевания, нарушения функций;
- отдельно выделены критерии при первичном освидетельствовании и отдельно — при повторном;
- расширен перечень обследований при направлении на МСЭ.

В Приложениях к приказу № 1 определены критерии инвалидности у лиц в возрасте 18 лет и старше, в Приложении № 2 — критерии инвалидности у детей.

Новые классификации и критерии не расширяют возможности для определения гражданам инвалидности, но позволяют более объективно и точно определить структуру и степень имеющихся нарушений функций организма [21].

Новые классификации, как и ранее действующие, не содержат систематизации факторов окружающей среды, оценочных показателей стойких ограничений основных категорий жизнедеятельности и механизмов определения. Критерии степеней стойких ограничений основных категорий жизнедеятельности имеют общий характер и неконкретны.

Согласно классификациям, степень ограничения основных категорий жизнедеятельности чело-

века определяется исходя из оценки их отклонения от нормы, соответствующей определённому периоду (возрасту) биологического развития человека. Однако ссылка на нормативный (справочный) документ о возрастных биологических нормах для использования учреждениями МСЭ отсутствует. Соответственно, оценка степени ограничений основных категорий жизнедеятельности в основном носит субъективный характер. Согласно классификациям, критерием для установления инвалидности лицу в возрасте 18 лет и старше является нарушение здоровья со II и более выраженной степенью стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 40 до 100%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению 2-й или 3-й степени выраженности одной из основных категорий жизнедеятельности человека или 1-й степени выраженности ограничений двух и более категорий жизнедеятельности человека в их различных сочетаниях, определяющих необходимость его социальной защиты.

Если определить степень нарушений функций организма освидетельствуемого возможно, используя стандарты количественной оценки в процентах, и иметь суждение о группе инвалидности, то оценить влияние выявленных нарушений функций организма на состояние основных категорий жизнедеятельности, объективизировать степень ограничений на основе действующих классификаций и обеспечить качественное выполнение основной цели МСЭ — диагностики структуры и степени ограничения жизнедеятельности гражданина и его реабилитационного потенциала — сложно [2].

Вместе с тем результаты экспертно-реабилитационной диагностики являются основой для формирования ИПРА инвалида. Для неработающих инвалидов пожилого возраста с нарушением здоровья получение заключения учреждения МСЭ об ограничениях жизнедеятельности, определение мероприятий по восстановлению социального статуса для улучшения качества жизни имеет первостепенное значение.

Действующий с 2017 г. порядок разработки и реализации ИПРА с управлением процессами реабилитации конкретного инвалида через органы исполнительной власти субъекта Российской Федерации сопряжён для инвалидов, особенно для граждан пожилого и старческого возраста, с дополнительными проблемами: обязательность после освидетельствования в бюро МСЭ подачи заявлений в органы исполнительной власти субъекта Российской Федерации на выполнение ИПРА по каждому разделу отдельно; ожидание информации от соответствующих структур о конкретных мероприятиях по реабилитации и планом исполнения и т.д.

Длительный путь межведомственных согласований исполнения мероприятий по реабилитации инвалида, в том числе формальное согласование программы медицинской реабилитации с органами исполнительной власти по охране здоровья субъекта Российской Федерации, сокращает сроки ре-

ализации мероприятий по реабилитации инвалида, исполнение которых, в итоге, обеспечивает та же медицинская организация, которая направила пациента на МСЭ и составила ему программу медицинской реабилитации [22].

Заключение

Проведённый анализ свидетельствует о наличии существенных минусов и пробелов в правовом регулировании порядка и условий признания лица инвалидом. Требования совместного приказа Минтруда России и Минздрава России по оформлению в медицинской организации формы направления на МСЭ, перечень сведений немедицинского характера, которые должны быть в нём указаны, возложил на медицинские организации работу по их получению, тем самым увеличив нагрузку по оформлению медицинской документации, и освободил специалистов учреждений МСЭ от выполнения их прямых обязанностей — уточнения соответствующих сведений в процессе проведения МСЭ, которые должны быть внесены в протокол МСЭ. Возложение на учреждения МСЭ обязанностей по проведению обследований граждан привело к смешению функций медицинских организаций и экспертных учреждений.

Действующие нормативные документы по определению инвалидности со всей очевидностью демонстрируют ведущую роль медицинских организаций в выявлении граждан с ограниченными возможностями жизнедеятельности и создают основу для передачи МСЭ в систему здравоохранения.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Финансирование. Работа проведена на личные средства авторского коллектива.

ЛИТЕРАТУРА

1. Положение инвалидов Федеральная служба государственной статистики [электронный ресурс]. Доступно по: <https://www.gks.ru/folder/13964>. Ссылка активна на 15.03.2020.
2. Постановление от 20 февраля 2006 г. № 95 «О порядке и условиях признания лица инвалидом» (в ред. Постановления Правительства РФ от 04.09.2012 № 882). Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_58610/0c88e6e478943e3dd6d16857cf9c1d3da29a5847/. Ссылка активна на 15.03.2020.
3. Приказ Минтруда России № 578н, Минздрава России от 06.09.2018 № 606н (ред. от 28.08.2019) «Об утверждении формы направления на медико-социальную экспертизу медицинской организацией» (зарегистрировано в Минюсте России 26.11.2018 № 52777). Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_311963/. Ссылка активна на 15.03.2020.
4. Постановление Правительства РФ от 16.04.2012 № 291 (ред. от 21.02.2020) «О лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляемой медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра «Сколково»)» (вместе с Положением о лицензировании медицинской деятельности, за исключением указанной деятельности, осуществляемой медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра «Сколково»). Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_128742/. Ссылка активна на 15.03.2020.
5. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 № 323-ФЗ (последняя редакция). Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_121895/. Ссылка активна на 15.03.2020.
6. Быковская Т.Ю., Меметов С.С., Шаркунов Н.П., и др. Организационно-правовые вопросы направления граждан на медико-социальную экспертизу. Учебное пособие для врачей / Под ред. С.Н. Пузина. — Ростов на Дону, 2019. — 330 с.
7. Приказ Минтруда России n 52н, Минздрава России от 31.01.2019 № 35н «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клиничко-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 15.03.2019 № 54059). Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_320444/. Ссылка активна на 15.03.2020.
8. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 27 мая 2019 г. № 355н «Об утверждении формы соглашения гражданина на проведение медико-социальной экспертизы». Доступно по: <https://base.garant.ru/72265830/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
9. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 мая 2012 г. № 502н «Об утверждении порядка создания и деятельности врачебной комиссии медицинской организации». Доступно по: <https://base.garant.ru/70190416/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
10. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 25 декабря 2006 г. № 874 «Об утверждении формы направления на медико-социальную экспертизу, выдаваемого органом, осуществляющим пенсионное обеспечение, или органом социальной защиты населения». Доступно по: <https://base.garant.ru/12151638/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
11. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 15 мая 2012 г. № 543н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению» (с изменениями и дополнениями). Доступно по: <https://base.garant.ru/70195856/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
12. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31.01.2019 № 52н/35н «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клиничко-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы». Доступно по: <https://www.invalidnost.com/forum/3-3675-1>. Ссылка активна на 15.03.2020.
13. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 7 ноября 2012 г. № 635н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при внутричерепной травме». Доступно по: <https://base.garant.ru/70308186/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
14. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ». Доступно по: <https://www.zakonrf.info/zakon-o-zdorovye-grazhdan/>. Ссылка активна на 15.03.2020.

15. Федеральный закон от 29.11.2010 № 326-ФЗ (ред. от 24.04.2020) «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации». Доступно по: <https://bazanpra.ru/gd-rf-zakon-n326-fz-ot29112010-h1567261/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
16. Мохов А.А., Петюкова О.Н. Совершенствование российского законодательства о проведении медико-социальной экспертизы и улучшении межведомственного взаимодействия // *Вестник Пермского университета. Юридические науки*. — 2018. — № 42. — С. 587–615. <https://doi.org/10.17072/1995-4190-2018-42-587-615>.
17. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 29 декабря 2015 г. № 1171н «Об утверждении формы протокола проведения медико-социальной экспертизы гражданина в федеральном государственном учреждении медико-социальной экспертизы» с изменениями, внесенными приказом Минтруда России». Доступно по: <https://base.garant.ru/77680617/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
18. Закон РФ от 19.04.1991 № 032-1 «О занятости населения в Российской Федерации» (последняя редакция). Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_60/. Ссылка активна на 15.03.2020.
19. Приказ Минтруда России от 05.12.2013 № 715н «Об утверждении профессионального стандарта «Специалист по медико-социальной экспертизе»» (зарегистрировано в Минюсте России 31.12.2013 № 30942). Доступно по: <http://fgosvo.ru/uploadfiles/profstandart/03.005.pdf>. Ссылка активна на 15.03.2020.
20. Приказ Минтруда России от 11 октября 2012 № 310 «Об утверждении Порядка организации и деятельности федеральных государственных учреждений медико-социальной экспертизы» (в ред. Приказа Минтруда России от 29.12.2016 № 847н). Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_139911/. Ссылка активна на 15.03.2020.
21. Приказ Министерства труда и социального развития РФ от 27 августа 2019 г. № 585н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы». Доступно по: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/72921006/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
22. Приказ Минтруда России от 13 июня 2017 г. № 486н «Об утверждении порядка разработки и реализации индивидуальной программы реабилитации и абилитации инвалида, индивидуальной программ реабилитации и абилитации ребенка-инвалида, выдаваемых федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы и их форм». Доступно по: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71634826/>. Ссылка активна на 15.03.2020.
1. Polozheniye invalidov Federal'naya sluzhba gosudarstvennoy statistiki [elektronnyy resurs]. (In Russ). Available from: <https://www.gks.ru/folder/13964>.
2. Postanovleniye ot 20 fevralya 2006 g. № 95 “O poryadke i usloviyakh priznaniya litsa invalidom” (v red. Postanovleniya Pravitel'stva RF ot 04.09.2012 № 882). (In Russ). Available from: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_58610/0c88e6e478943e3dd6d16857cf9c1d3da29a5847/.
3. Prikaz Mintruda Rossii № 578n, Minzdrava Rossii № 606n ot 06.09.2018 (red. ot 28.08.2019) “Ob utverzhdenii formy napravleniya na mediko-sotsial'nuyu ekspertizu meditsinskoy organizatsiyey” (zaregistrirvano v Minyuste Rossii 26.11.2018 № 52777). (In Russ). Available from: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_311963/.
4. Postanovleniye Pravitel'stva RF ot 16.04.2012 № 291 (red. ot 21.02.2020) “O litsenzirovanii meditsinskoy deyatel'nosti (za isklyucheniye ukazannoy deyatel'nosti, osushchestvlyayemoy meditsinskimi organizatsiyami i drugimi organizatsiyami, vkhodyashchimi v chastnuyu sistemu zdravookhraneniya, na territorii innovatsionnogo tsentra “Skolkovo”)) (vmeste s Polozheniyem o litsenzirovanii meditsinskoy deyatel'nosti, za isklyucheniye ukazannoy deyatel'nosti, osushchestvlyayemoy meditsinskimi organizatsiyami i drugimi organizatsiyami, vkhodyashchimi v chastnuyu sistemu zdravookhraneniya, na territorii innovatsionnogo tsentra “Skolkovo”). (In Russ). Available from: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_128742/.
5. Federal'nyy zakon “Ob osnovakh okhrany zdorov'ya grazhdan v Rossiyskoy Federatsii” ot 21.11.2011 № 323-FZ (poslednyaya redaktsiya). (In Russ). Available from: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_121895/.
6. Bykovskaya TYu, Memetov SS, Sharkunov NP, et al. Organizatsionno-pravovyye voprosy napravleniya grazhdan na mediko-sotsial'nuyu ekspertizu. Uchebnoye posobiye dlya vrachey. Ed. by S.N. Puzin. Rostov na Donu; 2019. 330 p. (In Russ).
7. Prikaz Mintruda Rossii n 52n, Minzdrava Rossii № 35n ot 31.01.2019 “Ob utverzhdenii perechnya meditsinskikh obsledovaniy, neobkhodimyykh dlya polucheniya kliniko-funktsional'nykh dannykh v zavisimosti ot zaboлевaniya v tselyakh provedeniya mediko-sotsial'noy ekspertizy” (zaregistrirvano v Minyuste Rossii 15.03.2019 № 54059). (In Russ). Available from: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_320444/.
8. Prikaz Ministerstva truda i sotsial'noy zashchity RF ot 27 maya 2019 g. № 355n “Ob utverzhdenii formy soglasiya grazhdanina na provedeniye mediko-sotsial'noy ekspertizy”. (In Russ). Available from: <https://base.garant.ru/72265830/>.
9. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya i sotsial'nogo razvitiya RF ot 5 maya 2012 g. № 502n “Ob utverzhdenii poryadka sozdaniya i deyatel'nosti vrachebnoy komissii meditsinskoy organizatsii”. (In Russ). Available from: <https://base.garant.ru/70190416/>.
10. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya i sotsial'nogo razvitiya RF ot 25 dekabrya 2006 g. № 874 “Ob utverzhdenii formy napravleniya na mediko-sotsial'nuyu ekspertizu, vydavayemogo organom, osushchestvlyayushchim pensionnoye obespecheniye, ili organom sotsial'noy zashchity naseleniya”. (In Russ). Available from: <https://base.garant.ru/12151638/>.
11. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya i sotsial'nogo razvitiya RF ot 15 maya 2012 g. № 543n “Ob utverzhdenii Polozheniya ob organizatsii okazaniya pervichnoy mediko-sanitarnoy pomoshchi vzrosloму naseleniyu” (s izmeneniyami i dopolneniyami). (In Russ). Available from: <https://base.garant.ru/70195856/>.
12. Prikaz Ministerstva truda i sotsial'noy zashchity Rossiyskoy Federatsii, Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii ot 31.01.2019 № 52n/35n “Ob utverzhdenii perechnya meditsinskikh obsledovaniy, neobkhodimyykh dlya polucheniya kliniko-funktsional'nykh dannykh v zavisimosti ot zaboлевaniya v tselyakh provedeniya mediko-sotsial'noy ekspertizy”. (In Russ). Available from: <https://www.invalidnost.com/forum/3-3675-1>.
13. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya RF ot 7 noyabrya 2012 g. № 635n “Ob utverzhdenii standarta spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi pri vnutricherepnoy travme”. (In Russ). Available from: <https://base.garant.ru/70308186/>.

REFERENCES

14. Federal'nyy zakon ot 21 noyabrya 2011 g. № 323-FZ «Ob osnovekh okhrany zdorov'ya grazhdan v RF». (In Russ). Available from: <https://www.zakonrf.info/zakon-o-zdorovye-grazhdan/>.
15. Federal'nyy zakon ot 29.11.2010 № 326-FZ (red. ot 24.04.2020) «Ob obyazatel'nom meditsinskom strakhovanii v Rossiyskoy Federatsii». (In Russ). Available from: <https://bazaupa.ru/gd-rf-zakon-n326-fz-ot29112010-h1567261/>.
16. Mokhov AA, Petyukova ON. Development of russian legislation on medical and social assessment and improvement of interdepartmental interaction. *Vestnik Permskogo universiteta. Yuridicheskiye nauki*. 2018;(42):587–615. (In Russ). <https://doi.org/10.17072/1995-4190-2018-42-587-615>.
17. Prikaz Ministerstva truda i sotsial'noy zashchity Rossiyskoy Federatsii ot 29 dekabrya 2015 g. № 1171n «Ob utverzhdenii formy protokola provedeniya mediko-sotsial'noy ekspertizy grazhdanina v federal'nom gosudarstvennom uchrezhdenii mediko-sotsial'noy ekspertizy" s izmeneniyami, vneshennymi prikazom Mintruda Rossii». (In Russ). Available from: <https://base.garant.ru/77680617/>.
18. Zakon RF ot 19.04.1991 № 032-1 «O zanyatosti naseleniya v Rossiyskoy Federatsii» (poslednyaya redaktsiya). (In Russ). Available from: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_60/.
19. Prikaz Mintruda Rossii ot 05.12.2013 № 715n «Ob utverzhdenii professional'nogo standarta "Spetsialist po mediko-sotsial'noy ekspertize"» (zaregistrovano v Minyuste Rossii 31.12.2013 № 30942). (In Russ). Available from: <http://fgosvo.ru/uploadfiles/profstandart/03.005.pdf>.
20. Prikaz Mintruda Rossii ot 11 oktyabrya 2012 № 310 «Ob utverzhdenii Poryadka organizatsii i deyatel'nosti federal'nykh gosudarstvennykh uchrezhdeniy mediko-sotsial'noy ekspertizy" (v red. Prikaza Mintruda Rossii ot 29.12.2016 № 847n). (In Russ). Available from: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_139911/.
21. Prikaz Ministerstva truda i sotsial'nogo razvitiya RF ot 27 avgusta 2019 g. № 585n «O klassifikatsiyakh i kriteriyakh, ispol'zuyemykh pri osushchestvlenii mediko-sotsial'noy ekspertizy grazhdan federal'nymi gosudarstvennymi uchrezhdeniyami mediko-sotsial'noy ekspertizy". (In Russ). Available from: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/72921006/>.
22. Prikaz Mintruda Rossii ot 13 iyunya 2017 g. № 486n «Ob utverzhdenii poryadka razrabotki i realizatsii individual'noy programmy reabilitatsii i abilitatsii invalida, individual'noy programmy reabilitatsii i abilitatsii rebenka-invalida, vydavayemykh federal'nymi gosudarstvennymi uchrezhdeniyami mediko-sotsial'noy ekspertizy i ikh form". (In Russ). Available from: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71634826/>.

Поступила 05.06.2020
Принята к печати 21.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Пузин Сергей Никифорович, д.м.н., проф., академик РАН, заведующий кафедрой гериатрии и медико-социальной экспертизы ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, заместитель директора по науке ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва, Российская Федерация; **e-mail:** s.puzin2012@yandex.ru, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0003-1030-8319>

Соавторы:

Дмитриева Нина Васильевна; **e-mail:** ninamedexp@gmail.com

Пайков Андрей Юрьевич; **e-mail:** andrpaikov@gmail.com

Филиппов Виталий Витальевич, врач-хирург; **e-mail:** Filippov-doc@mail.ru

Эркенова Фатима Джамбулатовна; **e-mail:** drerkenovafatima@gmail.com

Физицкая Валерия Девиевна, врач-ординатор, старший лаборант кафедры гериатрии и медико-социальной экспертизы ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; **e-mail:** fizitskaya@gmail.com

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Пряникова Н.И., Поликарпова О.С., Ибрагимова Х.С., Бушуева Е.В.

ТЕЛЕМЕДИЦИНА КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЙ ИНСТРУМЕНТ РАЗВИТИЯ ТЕХНОЛОГИИ МОБИЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ (НА ПРИМЕРЕ ФНКЦ РР)

ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,
Москва, Российская Федерация

Среди инновационных технологий медицинского обслуживания граждан с нарушениями сознания особое место занимает технология мобильной реабилитационной службы (МРС), с помощью которой на дому обслуживаются разные категории пациентов, а их родные и близкие получают масштабную консультативную помощь. Практика деятельности ФНКЦ РР свидетельствует о высокой эффективности мобильной реабилитации данной категории пациентов. Положительный опыт может быть развит в том числе за счёт применения телемедицины после завершения основного курса реабилитации. Методика, при которой онлайн-сеансы и консультации проводятся по технологии видеоконференцсвязи, позволяет существенно увеличить территориальный охват пациентов МРС, и обеспечить континуальность реабилитации. Особое место отводится взаимодействию логопеда с пациентами и их родными, в рамках которого успешно продолжается курс медицинской и социальной реабилитации. Констатируется, что применение телемедицины способствует развитию дистанционной реабилитации маломобильных пациентов с нарушениями сознания на дому. Накопленный опыт позволяет рекомендовать к широкому применению сочетание технологий МРС и телемедицины, тем самым многократно расширяя потенциал реабилитации значительного числа пациентов на дому. Опыт МРС ФНКЦ РР представляется целесообразным масштабировать и тиражировать в рамках медико-реабилитационных учреждений страны, не менее важной видится и дискуссия о возможностях расширения практики дистанционных консультаций и приёмов на другие этапы мобильной реабилитации.

Ключевые слова: мобильная реабилитация; инновационные технологии; реабилитация; лица с нарушением сознания; пациенты с тяжёлыми повреждениями головного мозга; телемедицина; дистанционная реабилитация.

Для цитирования: Пряникова Н.И., Поликарпова О.С., Ибрагимова Х.С., Бушуева Е.В. Телемедицина как перспективный инструмент развития технологии мобильной реабилитационной службы (на примере ФНКЦ РР). *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 38–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34241>

Для корреспонденции: Пряникова Наталья Игоревна, логопед отделения нейрореабилитации ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», адрес: 141534, Россия, Московская область, Солнечногорский район, д. Лыткино, 777. E-mail: fnkerr@fnkerr.ru

Pryanikova N.I., Polikarpova O.S., Ibragimova Kh.S., Bushueva E.V.

TELEMEDICINE AS A PERSPECTIVE INSTRUMENT FOR DEVELOPING MOBILE REHABILITATION TECHNOLOGY (ON THE EXAMPLE OF FNKC RR)

Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

Among the innovative technologies of medical care for citizens with impaired consciousness, a special place is occupied by the technology of mobile rehabilitation service (MRS), with the help of which a wide range of patients are served at home, and their relatives and friends receive extensive counseling. The practice of the Federal State Budgetary Institution "Federal Scientific and Clinical Center for Resuscitation and Rehabilitation" indicates the high efficiency of mobile rehabilitation in this category of patients. Positive experience can be developed, incl. due to the use of telemedicine after completion of the main rehabilitation course. The methodology, in which online sessions and consultations are conducted using video conferencing technology, can significantly increase the territorial coverage of MRS patients, and ensure the continuity of rehabilitation. A special place is given to the interaction of a speech therapist with patients and their relatives, in the framework of which the course of medical and social rehabilitation is continuing. It is stated that the use of telemedicine contributes to the development of remote rehabilitation of handicapped patients with impaired consciousness at home. The accumulated experience allows us to recommend the extensive use of a combination of technologies of MPC and telemedicine, thereby greatly expanding the rehabilitation potential of a significant number of patients at home. It seems expedient to scale up and replicate the experience of MRS FNKC RR within the framework of medical rehabilitation institutions in the country, as well as to raise discussion about the possibilities of expanding the practice of distance counseling and receptions to other stages of mobile rehabilitation.

Key words: mobile rehabilitation; innovative technologies; rehabilitation; persons with impaired consciousness; patients with severe brain damage; telemedicine; remote rehabilitation.

For citation: Pryanikova NI, Polikarpova OS, Ibragimova KhS, Bushueva EV. Telemedicine as a perspective instrument for developing mobile rehabilitation technology (on the example of FNKC RR). *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 38–43. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34241>

For correspondence: Natalia I. Pryanikova, speech therapist of the Department of neurorehabilitation Federal research and clinical center for resuscitation and rehabilitation; Lytkino, 777, Solnechnogorsky district, Moscow region, 141534, Russia. E-mail: Fnkerr@fnkerr.ru

Received 29.05.2020

Accepted 11.06.2020

Введение

В современных условиях значительное число пациентов с серьёзными нарушениями сознания, многие из которых немобильны, маломобильны или находятся в вегетативном состоянии, получают медицинское и социальное обслуживание не в стационаре, а в домашних условиях. Это обусловлено многими обстоятельствами, включая заведомо более эффективную реабилитацию и ресоциализацию в кругу семьи, близких и знакомых [1], а также дефицит койко-мест в стационарах. Но, прежде всего, это выбор самих пациентов при условии их дееспособности или же их законных представителей.

Важной медико-социальной задачей в такой ситуации выступает содействие скорейшей реабилитации пациентов на дому с учётом объективных ограничений доступности медицинского персонала. Существенный прогресс в данной сфере связан с созданием и масштабированием деятельности специализированных медицинских реабилитационных центров, в деятельность некоторых из них начинают активно внедряться передовые инновационные технологии медико-социальной реабилитации маломобильных пациентов на дому, в частности с серьёзными нарушениями сознания.

Предлагаем ознакомиться с опытом одного из значимых субъектов социально-реабилитационной деятельности в отношении данной группы пациентов в масштабах не только столичного региона, но и, пожалуй, Центрального федерального округа, каковым является Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР).

Мобильная реабилитационная служба ФНКЦ РР: цели, задачи, проблемы и пути решения

Мультидисциплинарные врачебные бригады ФНКЦ РР имеют в своём распоряжении новейшее высокотехнологичное диагностическое и лечебное оборудование, а также средства реабилитации. Проводится оценка реабилитационного потенциала на основании диагностики общих для данной категории пациентов симптомокомплексов длительного критического состояния, обусловленного повреждением головного мозга, дыхательной недостаточностью, нарушениями глотания, дисфункцией желудочно-кишечного тракта, белково-энергетической недостаточностью, нейротрофической дисфункцией внутренних органов, нейроэндокринными нарушениями, иммобилизационным синдромом, наруше-

ниями сна, расстройствами когнитивных функций и эмоционально-личностными нарушениями [2].

В рамках деятельности ФНКЦ РР успешно апробирована и активно реализуется технология мобильной реабилитационной службы (МРС). МРС в качестве основного направления практической деятельности осуществляет оказание реабилитационных и сопутствующих медико-социальных услуг пациентам с нарушениями сознания, в том числе тяжёлыми повреждениями головного мозга и хроническими нарушениями сознания, ставшими следствием перенесённых инсультов, черепно-мозговых травм, оперативных вмешательств, опухолевых заболеваний головного мозга, аноксических поражений.

Конечной целью МРС выступает помощь пациентам и их родным в реабилитации.

Задачами МРС являются:

- оказание квалифицированных комплексных реабилитационных и сопутствующих медико-социальных услуг лицам с нарушениями сознания на дому, включая реабилитацию медицинскую (в том числе восстановительную терапию и динамическое наблюдение за пациентом с нарушением сознания), реабилитацию социальную (в том числе восстановление утраченной социализации или обучение социальным навыкам), помощь психологического характера;
- оказание индивидуальных услуг социального и бытового характера при необходимости и недоступности услуг социальных работников;
- консультативная, методическая и при необходимости психологическая помощь родственникам пациентов (лицам, проживающим с ними совместно или же осуществляющим повседневный уход).

МРС осуществляет оказание услуг как в Москве, так и в соседних субъектах страны, включая Московскую, Тульскую, Калужскую области. К пациентам, проживающим в столичном регионе (Москва и Московская область), выезд специалистов осуществляется 2–3 раза в неделю, к проживающим в иных регионах — по возможности.

В состав мобильной бригады ФНКЦ РР входят врачи реаниматолог, кардиолог, невролог, реабилитолог, физиотерапевт, уролог, логопед, врач по лечебной физической культуре, психолог, терапевт, а также медсестра по реабилитации, медсестра по массажу, санитарка.

Типовая продолжительность курса реабилитации составляет 28 сут.

В целом можно констатировать, что МРС — действительно инновационная технология сопровождения пациентов с нарушениями сознания на

Таблица 1

Качественные результаты реабилитационной работы ФНКЦ РР с пациентами в 1-м полугодии 2019 г. и за аналогичный период 2018 г.

Показатель объективных результатов курса реабилитации	1-е полугодие 2018 г.	1-е полугодие 2019 г.	Изменение, абс. (п.п.)
Всего пациентов, %	100,0	100,0	-
С существенными улучшениями	56,5	58,2	+1,7
С незначительными улучшениями	42,2	41,1	-1,1
Без улучшения	1,3	0,7	-0,6

дому, применение которой вносит существенный вклад в развитие современных технологий медико-социального обслуживания. Деятельность МРС обеспечивает неоценимый вклад в оказание реабилитационной медико-социальной помощи гражданам с нарушениями сознания.

Полученные результаты деятельности МРС ФНКЦ РР характеризуются исключительно положительно, а основные проблемы и противоречия в такой деятельности объясняются преимущественно организационными факторами и могут быть преодолены. Так, в частности, в табл. 1 приведены качественные результаты реабилитационной работы ФНКЦ РР с пациентами в 1-м полугодии 2019 г. и за аналогичный период 2018 г.

Деятельность сотрудников МРС получает исключительно положительные отзывы как от родственников, так и от тех пациентов, которые пребывают в той или иной степени ясного сознания: проводимые нами опросы указывают на то, что 93% пациентов удовлетворены оказанными социально-реабилитационными услугами, что на 4% выше, чем за аналогичный период 2018 г.

Одна из основных проблем, с которыми сталкивается МРС ФНКЦ РР на этапе первоначального накопления опыта, связана с мобильностью самой реабилитационной службы. В графическом виде

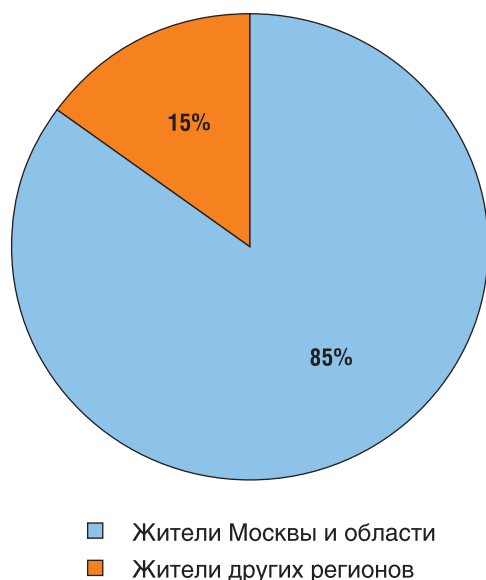


Рис. 1. Контингент пациентов с нарушениями сознания — получателей реабилитационных медико-социальных услуг МРС ФНКЦ РР в 1-м полугодии 2019 г.

контингент граждан, получивших помощь в первом полугодии 2019 г., представлен на рис. 1.

Как видим, МРС ФНКЦ РР обслуживает прежде всего жителей Москвы и Подмоскovie, и даже в этой части возникают некоторые противоречия и проблемы. В частности, возникают сложности при планировании расстановки членов бригады. Имеются также проблемы с транспортной логистикой, снижающей мобильность МРС и, соответственно, охват потенциальных получателей услуг. Жители других регионов обслуживанием МРС фактически не охвачены, хотя спрос на такое обслуживание имеется в рамках всего Центрального федерального округа.

Добиться прогресса в данной связи представляется возможным за счёт активного внедрения инструментов телемедицины в практику работы МРС. Отношение общественности и профессионального медицинского сообщества к телемедицине крайне неоднозначное [3–5]. Между тем, если брать во внимание лишь обоснованную профессиональную критику, то основной ее аспект связан с тем, что телемедицина не способна эффективно заменить контакт с пациентом при диагностике, не позволяет качественно проводить осмотр больных, например, в случае необходимости осуществления тактильного контакта [6].

Отсутствие личного контакта медицинского работника с пациентом и его родственниками, безусловно, является очевидным «минусом» телемедицины, и спорить здесь не представляется корректным.

Однако в деятельности МРС таких потребностей, по крайней мере в части продолжения курса реабилитации, как правило, не возникает. Это связано, в частности, со следующими аспектами.

Первое. Значительная часть пациентов МРС пребывает в состоянии глубокого нарушения сознания, и практически не контактирует с медицинскими работниками. Так, в частности, на рис. 2 представлена структура контингента пациентов с нарушениями сознания — получателей реабилитационных медико-социальных услуг МРС ФНКЦ РР с учётом состояния сознания.

Можно констатировать существенный разброс причин текущего состояния у пациентов, однако очевидно, что значительное число из них не имеет возможности не только самостоятельно обслуживать себя, но и принимать значимые решения в отношении своей реабилитации.

Второе. Основные контакты с медицинским персоналом реабилитационной команды осуществляют

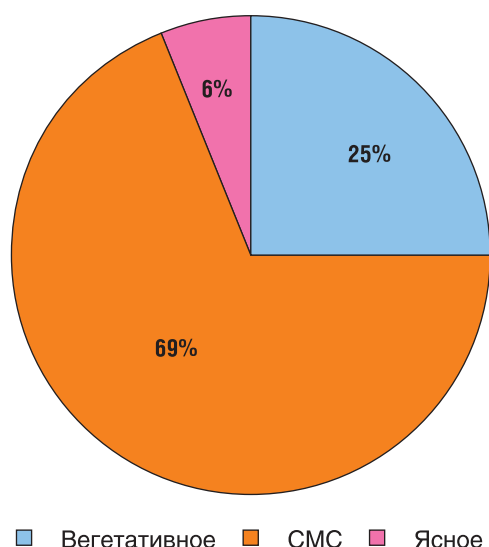


Рис. 2. Структура контингента пациентов с нарушениями сознания — получателей реабилитационных медико-социальных услуг МРС ФНКЦ РР с учётом состояния сознания в 1-м полугодии 2019 г.

Примечание. СМС — состояние минимального сознания.

родные и близкие, для которых не только не должно быть принципиальным, посещает ли специалист на дому, или же консультирует и проводит упражнения по видеоконференцсвязи, но также могут быть выделены «плюсы» использования телемедицины, связанные с оперативным доступом к консультациям.

Третье. По стандартной схеме реабилитации взаимодействие завершается на 28-е сут курса, подготовкой эпикриза по результатам проведения реабилитационных мероприятий, включая разработку индивидуальных рекомендаций для пациента и/или его родственников, с учётом текущего состояния и динамики нарушений сознания в период мобильного реабилитационного сопровождения, потребностей в дальнейшем уходе и реабилитации. После этого сотрудники МРС ФНКЦ РР осуществляют лишь координацию взаимодействия с государственной социальной службой для планирования работы по дальнейшему социальному обслуживанию пациента на дому, которая после первичных контактов и передачи пациента социальной службе касается лишь сбора вторичной статистической информации. Как видно из данных табл. 1, несмотря на имеющийся прогресс в реабилитации, такая работа должна продолжаться. Особо востребованной выступает реабилитация с участием логопеда, курс занятий с которым зачастую требует пролонгации, однако не может быть предоставлен социальной службой квалифицированного медицинского обслуживания, которой ввиду ограниченности организационных ресурсов приходится делать сложный выбор в пользу новых пациентов. Таким образом, повторную реабилитацию текущих пациентов проводят лишь в крайних ситуациях — по факту, практически никогда.

Итак, непреходящее социальное значение телемедицины в рамках функционирования МРС ФНКЦ РР обуславливает:

- во-первых, континуальность реабилитационной работе, тем самым продлевая продолжительность реабилитации и позволяя рассчитывать на более высокую интегральную эффективность;
- во-вторых, более широкий охват пациентов по территории проживания;
- в-третьих, устойчивость, оперативность и динамика контакта медицинского работника с пациентом и его родственниками в тех случаях, когда объективная необходимость в непосредственном контакте исключена.

Применение телемедицины способствует развитию дистанционной реабилитации маломобильных пациентов с нарушениями сознания на дому. По итогам 2019 г. накоплен первичный опыт применения телемедицины для реабилитационного сопровождения пациентов ФНКЦ РР. Основной контингент пациентов — лица, прошедшие курс лечения в ФНКЦ РР, в том числе в рамках деятельности МРС (табл. 2).

Значительное число пользователей услуг МРС ФНКЦ РР, кроме жителей Москвы и Московской области, составляют пациенты из других регионов Центрального федерального округа — > 75% (табл. 3).

Характеризуя вкратце технологию, отметим, что с применением видеоконференцсвязи (по умолча-

Таблица 2

Структура контингента дистанционной реабилитационной работы ФНКЦ РР с пациентами, имеющими нарушения речи и глотания по месту предыдущей реабилитации, за 1-е полугодие 2019 г.

Показатель объективных результатов курса реабилитации	Абс.	%
Всего пациентов	654	100,0
Выписанные из ФНКЦ РР	490	74,9
Прошедшие реабилитацию в МРС	105	16,1
Другие	59	9,0

Таблица 3

Контингент пациентов с нарушениями речи и глотания — получателей реабилитационных услуг МРС ФНКЦ РР в дистанционной форме за 1-е полугодие 2019 г.

Контингент	Абс.	%
Всего	654	100
Жители Москвы и области	134	20,5
Жители других регионов	520	79,5

Таблица 4

Контингент пациентов с нарушениями речи и глотания — получателей реабилитационных услуг МРС ФНКЦ РР в дистанционной форме с учётом состояния сознания за 1-е полугодие 2019 г.

Группа пациентов	Абс.	%
Вегетативное	345	52,8
Состояние минимального сознания	212	32,4
Ясное	97	14,8
Всего	654	100

нию используется популярный и бесплатный видеочат Skype) контакты с пациентами и их родственниками осуществляют все специалисты (первый этап сопровождения).

Получив необходимые консультации, пациенты затем непосредственно взаимодействуют с логопедом (второй этап сопровождения), хотя при наличии соответствующей потребности могут запросить консультацию любого специалиста, если таковая по своей природе и ожидаемой результативности может быть успешно проведена онлайн.

Работа с логопедом в режиме видеоконференц-связи позволяет использовать все преимущества дистанционной технологии, экономя время на посещение пациентов и позволяя взаимодействовать с жителями других субъектов Федерации. При этом большинство пациентов находится в вегетативном состоянии (табл. 4), в результате чего взаимодействие логопеда осуществляется с родственниками. Логопед консультирует родственников, дает рекомендации и инструкции. Родственники выполняют упражнения под его дистанционным руководством, в частности артикуляционный пассивный тренинг. Другой вариант взаимодействия — удалённые занятия — проводятся непосредственно с самим пациентом, который находится в состоянии минимального или ясного сознания и способен понимать обращённую речь и выполнять инструкции специалистов.

Логопедическая помощь оказывается в следующих направлениях: восстановление речевой функции и восстановление функции глотания. Занятия по восстановлению функции речи проводятся 3 раза в неделю (дистанционно). На занятии присутствуют пациент и его родственники. После занятий с логопедом по видеоконференцсвязи пациент получает домашнее задание, которое затем выполняет с родственниками.

Занятия по восстановлению функций глотания происходят следующим образом: после первичных консультаций активно используются постуральные методики, диетический и компенсаторный методы (оба могут впоследствии применяться родственниками), упражнения, наращивающие силу и объём движений мышц (применимо даже при тяжёлом соматическом статусе в виде пассивной гимнастики), усиление произвольного контроля над временем и координацией глотательного рефлекса, стимулирующий метод и др. Логопед даёт инструкции родственникам по применению диетического и компенсаторного метода, разъясняет вопросы и проблемы. Как показывает накопленный первичный опыт применения реабилитационной телемедицины в ФНКЦ РР, родственники с интересом и активностью включают в работу. Технические трудности также практически не возникает, в том числе по причине распространённости дистанционных коммуникационных технологий. Большим плюсом является и то, что пациенты прошли основной курс лечения в ФНКЦ РР, и их родственники обучены основным методам и приёмам работы с пациентами, в частности правилами ухода за трахеостомой. Между тем, однако, мы не видим суще-

Таблица 5

Качественные результаты дистанционной реабилитационной работы ФНКЦ РР с пациентами, имеющими нарушения речи и глотания, за 1-е полугодие 2019 г.

Показатель объективных результатов курса реабилитации	Абс.	%
Всего пациентов	654	100,0
С существенными улучшениями	314	48,0
С незначительными улучшениями	332	50,8
Без улучшения	8	1,2

ственных препятствий для применения технологии в работе с другими группами и категориями пациентов.

Таким образом, применение телемедицины позволяет сопровождать все категории пациентов с нарушениями сознания, требующих реабилитации. Так, накопленный первичный опыт указывает на наличие существенных улучшений в реабилитационной работе с пациентами с нарушениями речи и глотания (табл. 5).

Данные показатели не представляются худшими, чем показатели работы МРС (см. табл. 1), хотя для проведения качественных исследований требуется накопление информации за более продолжительный период.

Заключение

Проанализированный опыт дистанционной реабилитационной работы ФНКЦ РР позволяет рекомендовать к широкому применению сочетание технологий МРС и телемедицины, что многократно расширяет восстановительный потенциал значительного числа пациентов на дому. Можно утверждать, что применение телемедицины способствует развитию дистанционной (на дому) реабилитации маломобильных пациентов с нарушениями сознания.

Опыт МРС ФНКЦ РР представляется целесообразным масштабировать и тиражировать в рамках медико-реабилитационных учреждений страны, а дискуссия о возможностях расширения практики дистанционных консультаций и приёмов на другие этапы мобильной реабилитации может оказать помощь в решении ряда вопросов.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Финансирование. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чуприна С.Е., Небогина О.В. Реабилитация постинсультного пациента: роль врача общей практики (врача-терапевта) // *РМЖ*. — 2017. — Т.25. — №9. — С. 579–584.
2. Гречко А.В., Молчанов И.В., Петрова М.В., Пряников И.В. Реабилитация пациентов в хронических критических состояниях вследствие повреждений головного мозга в условиях отделений реанимации и

- интенсивной терапии: опыт Федерального научно-клинического центра // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. — 2018. — Т.21. — №1-2. — С. 22–29. <https://doi.org/10.18821/1560-9537-2018-21-1-22-29>.
3. Кайдар Н.А. Анализ эффективности использования телемедицины // *Инновационные технологии на транспорте: образование, наука, практика: Материалы XLII Международной научно-практической конференции в рамках реализации Послания Президента РК Н. Назарбаева «Новые возможности развития в условиях четвертой промышленной революции»* / Под ред. Б.М. Ибраева. — Алматы, 2018. — С. 61–65.
 4. Ломовцева А.В., Паршукова Я.Д. Внедрение цифровых технологий в здравоохранение Российской Федерации // *Сб. науч. статей «Управление социальными инновациями»* / Под ред. Е.А. Ильиной. — Чебоксары, 2019. — С. 179–183.
 5. Савкова Н.Р. Роль информационных технологий в медицине. Плюсы и минусы // *Сб. науч. трудов по материалам Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы в научной работе и образовательной деятельности»*. — Тамбов, 2015. — С. 110–113.
 6. Mortara S, Uberti F, Gomez G. Telemedicine in O&G industry: our experience (Russian). SPE Russian oil and gas technical conference and exhibition. Society of Petroleum Engineers; 2008. <https://doi.org/10.2118/115505-ru>.
 2. Grechko AV, Molchanov IV, Petrova MV, Pryanikov IV. Rehabilitation of patients in chronic critical states due to brain damage in conditions of resuscitation and intensive care units: the experience of the Federal Research and Clinical Center. *Medical and social expert evaluation and rehabilitation*. 2018;21(1-2):22–29. (In Russ). <https://doi.org/10.18821/1560-9537-2018-21-1-22-29>.
 3. Kaydar NA. Analiz effektivnosti ispol'zovaniya teleditsiny. (Conference proceedings) *Innovatsionnyye tekhnologii na transporte: obrazovaniye, nauka, praktika: Materialy XLII Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii v ramkakh realizatsii Poslaniya Prezidenta RK N. Nazarbayeva "Novyye vozmozhnosti razvitiya v usloviyakh chetvertoy promyshlennoy revolyutsii"*. Ed. by B.M. Ibrayev. Almaty; 2018. P. 61–65. (In Russ).
 4. Lomovtseva AV, Parshukova YaD. Introduction of digital technologies in healthcare of the Russian Federation. *Sb. nauch. statey "Upravleniye sotsial'nymi innovatsiyami"*. Ed. by E.A. Il'ina. Cheboksary; 2019. P. 179–183. (In Russ).
 5. Savkova NR. Rol' informatsionnykh tekhnologiy v meditsine. Plyusy i minusy. *Sb. nauch. trudov po materialam Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii "Aktual'nyye voprosy v nauchnoy rabote i obrazovatel'noy deyatel'nosti"*. Tambov; 2015. P. 110–113. (In Russ).
 6. Mortara S, Uberti F, Gomez G. Telemedicine in O&G industry: our experience (Russian). SPE Russian oil and gas technical conference and exhibition. Society of Petroleum Engineers; 2008. <https://doi.org/10.2118/115505-ru>.

REFERENCES

1. Chuprina SE, Nebogina OV. Reabilitatsiya postinsul'nogo patsiyenta: rol' vracha obshchey praktiki (vracha-terapevta). *RMZh*. 2017;25(9):579–584. (In Russ).

Поступила 29.05.2020

Принята к печати 11.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Прыникова Наталья Игоревна, логопед отделения нейрореабилитации ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»; **адрес:** 141534, Россия, Московская обл., Солнечногорский -р-н, д. Лыткино, 777; **e-mail:** pryanikova1968@bk.ru, **SPIN-код:** 4614-4725, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-4864-795X>

Соавторы:

Поликарпова Олеся Сергеевна, логопед отделения нейрореабилитации; **e-mail:** Olesiapolikarpova@gmail.com, **SPIN-код:** 5444-7428, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0001-7715-9181>

Ибрагимова Хиджран Самандар Кызы, логопед отделения нейрореабилитации; **e-mail:** Hidji27@mail.ru

Бушурева Елена Викторовна, логопед отделения нейрореабилитации; **e-mail:** Elenabush27@mail.ru

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТАТИСТИКА ИНВАЛИДНОСТИ

© ЭРКЕНОВА Ф.Д., ПУЗИН С.Н., 2020

Эркенова Ф.Д.¹, Пузин С.Н.^{2,3}

СТАТИСТИКА МЕЛАНОМЫ В РОССИИ И СТРАНАХ ЕВРОПЫ

¹ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России, Москва, Российская Федерация

² ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва, Российская Федерация

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

В статье рассматриваются закономерности эпидемического процесса меланомы кожи в России и странах Европейского региона за последние годы. Обращается внимание на резкое увеличение заболеваемости по всему миру и в России в частности. Повышение заболеваемости происходит в основном из-за популяризации отдыха на открытом воздухе, моды на интенсивный загар, а также участвующих туристических поездок в горные районы и тропические страны. Ранняя диагностика и профилактика остаются главными мерами снижения роста заболеваемости и смертности от меланомы кожи.

Ключевые слова: рак кожи; меланома; эпидемиология.

Для цитирования: Эркенова Ф.Д., Пузин С.Н. Статистика меланомы в России и странах Европы. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 44–52. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34259>

Для корреспонденции: Эркенова Фатима Джамбулатовна, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова; адрес: 119991, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2. E-mail: erkenova07@gmail.com

Erkenova F.D.¹, Puzin S.N.^{2,3}

STATISTICS OF MELANOMA IN RUSSIA AND EUROPE

¹ I. M. Sechenov first Moscow state medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Rehabilitation, Moscow, Russian Federation

³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russian Federation

The article considers the laws of the epidemic process of skin melanoma in Russia and European countries over the past half-century. Attention is given to the sharp increase in incidence worldwide, and, particularly in Russia. Increasing incidence occurs mainly due to the popularization of outdoor recreation, the fashion for intense tan and frequent tourist trips to mountainous regions and tropical countries. Early diagnosis and prevention are the main measures for reducing the growth of morbidity and mortality from skin melanoma.

Keywords: skin cancer; melanoma; epidemiology.

For citation: Erkenova FD, Puzin SN. Statistics of melanoma in Russia and Europe. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 44–52. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34259>

For correspondence: Fatima D. Erkenova, Sechenov University; Trubetskaya str., 8, bldg 2, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: erkenova07@gmail.com

Received 31.05.2020

Accepted 15.06.2020

Обоснование

Злокачественная меланома — летальная форма рака кожи [1–3]. С исторического ракурса — это одно из наиболее редких заболеваний, но за последние 50 лет её распространённость возросла [4–8]. Следует отметить, что среди всех злокачественных опухолей кожи меланома занимает особое место. Так, составляя структурно менее 5% всех форм злокачественных заболеваний кожи, меланома является причиной более 80% смертей, приходящихся на группу новообразований кожи: в отличие от базально-клеточного и плоскоклеточного рака кожи, меланома в значительно большей степени представ-

ляет собой модель классической злокачественной опухоли, для которой характерны не только местный рецидив или появление регионарных лимфогенных метастазов, но и развитие отдалённых метастазов в различных тканях и внутренних органах [4, 8].

Нельзя не отметить, что заболеваемость меланомой в последние десятилетия имеет тенденцию к росту. В среднем ежегодный прирост показателя заболеваемости меланомой кожи составляет 3–7% у представителей европеоидной расы в зависимости от той или иной этнической принадлежности. В Российской Федерации интенсивный показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составлял в 1992 г.

2,93 случая, в 2002 г. — 4,62, в 2016 г. — 6,09. В России среднегодовой темп прироста составил 2,75% [9, 10], из чего следует, что заболеваемость в России явно ниже границ среднемирового показателя.

Цель и задачи обзора — рассмотреть особенности распространения меланомы в странах Европейского региона и в России. Сравнить данные показатели и доказать тенденцию к увеличению заболеваемости меланомой.

Метод исследования — информационно-поисковый — состоит из определения необходимой информации и направлений её поиска, а также сбора информации.

Меланома кожи: причины роста заболеваемости, успехи ранней диагностики и терапии, прогноз

Показатели заболеваемости меланомой демонстрируют существенные различия в разных этнических группах, чем большинство раковых заболеваний [5]. Меланома непропорционально зарегистрирована среди светлокожих кавказских популяций [2, 5, 11, 12]. Это изменение частично связано со снижением фотозащиты при снижении уровня меланина [13]. Повышенный уровень меланинового барьера у людей с более тёмной пигментацией уменьшает ультрафиолетовое излучение А и В спектров через кожу [13–15]. Известно, что ультрафиолетовое излучение вызывает как гибель клеток, так и злокачественную трансформацию клеток кожи, и считается первостепенным фактором риска развития меланомы [16–21].

Заболеваемость меланомой варьирует в зависимости от географического положения среди людей той же этнической принадлежности. Географические пределы могут обусловить различия в атмосферном поглощении, широте, высоте, облачности и времени года — все те переменные, которые влияют на падающее ультрафиолетовое излучение. Так, в 1956 г. Лан-

кастер обнаружил рост смертности от меланомы с увеличением близости к экватору — феномен, который он назвал «градиентом широты» [22]. С тех пор подобные тенденции заболеваемости меланомой были зарегистрированы во всём мире (рис. 1) [23]. В самых низких широтах годовая стандартизованная по возрасту норма (age standardized rate, ASR) заболеваемости меланомой имеет тенденцию быть выше, чем ASR в более высоких широтах (см. рис. 1) [5].

В 2012 г. из 184 стран, оценённых Международным агентством по исследованию рака (International Agency for Research on Cancer, IARC), самые высокие показатели заболеваемости меланомой зарегистрированы в Новой Зеландии (35,8 на 100 тыс. случаев в год) и Австралии (34,9 на 100 тыс. случаев в год) [5]. Страны с повышенной заболеваемостью расположены в более высоких широтах — Швейцария (20,3 на 100 тыс. случаев в год), Нидерланды (19,4), Дания (19,2), Норвегия (18,8) и Швеция (18,0) (табл. 1) [5].

Хотя эти страны находятся в высоких широтах, наблюдается градиент заболеваемости север-юг даже среди самых северных скандинавских стран [5]. Аналогичные наблюдения были сделаны среди выходцев с Кавказа, проживающих в Соединённых Штатах [24], Новой Зеландии [25] и других странах.

Что касается Российской Федерации, то была проанализирована статистика меланомы в 8 округах (табл. 2). Грубый показатель показывает общую картину заболеваемости, а вот стандартизованный — более подробную статистику с учётом возрастного показателя.

Так, согласно табл. 2, грубый показатель по Российской Федерации на 2016 г. был равен 7,13 на 100 тыс. населения, а мировой стандарт — 4,45. Наименьший грубый показатель заболеваемости меланомой среди 8 округов был характерен для Северо-Кавказского федерального округа (3,56), а наибольший — для Северо-Западного (9,37).

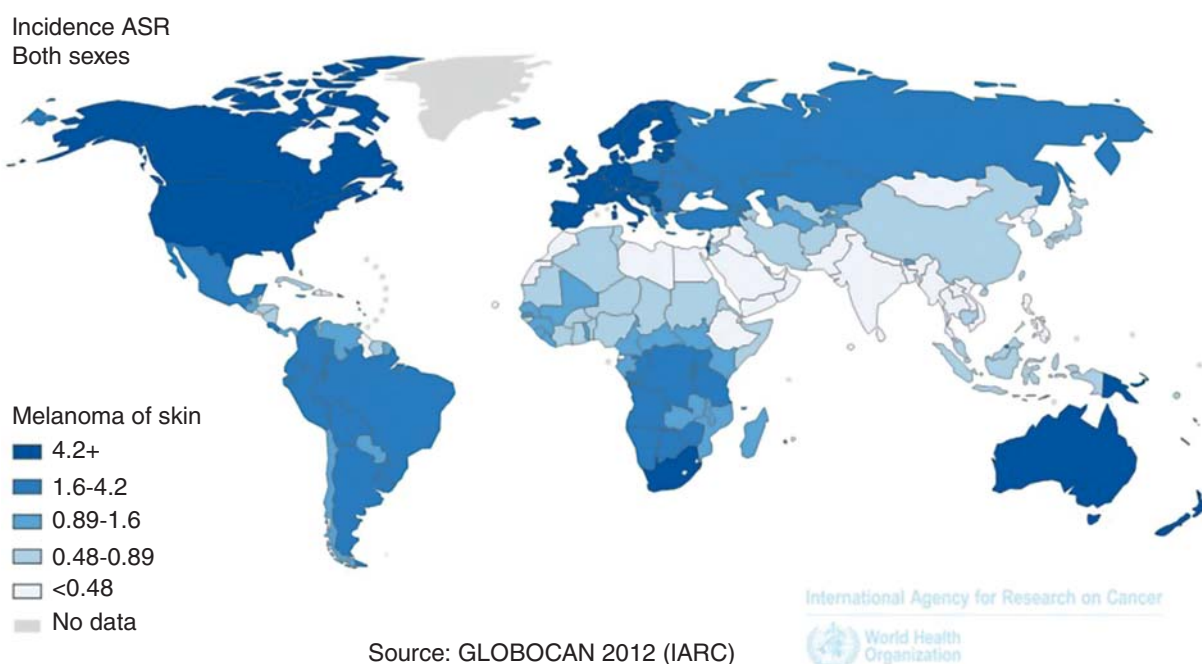


Рис. 1. Всемирный стандартизованный по возрасту годовой уровень заболеваемости меланомой по географическому признаку (из [5])

Таблица 1

Ежегодная заболеваемость меланомой по регионам и странам мира ($n > 1000$) в порядке убывания

Страна	Число случаев	Общий коэффициент	ASR (W)	Совокупный риск
Новая Зеландия	14 738	53,8	35,1	3,75
Швейцария	2484	32,1	20,3	2,05
Нидерланды	4804	28,7	19,4	1,95
Дания	1596	28,5	19,2	1,91
Норвегия	1506	30,4	18,8	2,02
Швеция	2911	30,7	18	1,9
Объединённое Королевство	14 445	23	14,6	1,49
Чехия	2194	20,8	12,6	1,35
Финляндия	1208	22,4	12,6	1,34
Бельгия	1941	18	12,1	1,19
Израиль	1111	14,4	11,4	1,26
Германия	16 884	20,6	11,4	1,2
Италия	10 012	16,4	11,4	1,09
Франция	9871	15,6	10,2	1,04
Австрия	1334	+15,8	9,9	0,99
Венгрия	1117	11,2	7,1	0,73
Сербия	1016	10,3	7,1	0,76
Испания	5004	10,7	6,9	0,7
Португалия	1101	10,3	6,7	0,66
Польша	2583	6,7	4,1	0,45
Российская Федерация	8717	6,1	4,1	0,44
Украина	2792	6,2	4	0,44

Самые высокие стандартизованные показатели заболеваемости меланомой всего населения Российской Федерации, превышающие средний (4,45 на 100 тыс. населения) в 1,5 раза, зарегистрированы в Кировской (6,85), Мурманской (6,80), Орловской (6,69) областях.

В Европе заболеваемость меланомой в северных странах, например в Скандинавии, в 3–6 раз выше, чем в южных странах, таких как Испания и Италия (см. табл. 1) [5]. Различный уровень заболеваемости между северной и южной Европой может быть

частично обусловлен различными характеристиками пигментации, которые преобладают в популяциях каждого региона. Население с более светлой кожей в Скандинавии и более тёмное население с кожей оливкового цвета в Южной Европе отражают закономерности заболеваемости меланомой, обуславливаемые ранее в этнической принадлежности [5]. Другие европейские группы населения, в частности Великобритании, Германии, Австрии и Франции, сообщают о меланоме в диапазоне от 14,6 до 9,9 на 100 тыс. случаев в год (см. табл. 1) [5].

Таблица 2

Заболеваемость населения различных федеральных округов России в 2016 г.

Субъекты Федерации	Число случаев, абс.	Все население		
		Показатели на 100 тыс.		
		Грубый	Стандартизованный	
				Ошибка
Российская Федерация	10 454	7,13	4,45	0,05
Центральный федеральный округ	3234	8,26	4,76	0,09
Приволжский федеральный округ	2041	6,88	4,36	0,10
Северо-Западный федеральный округ	1300	9,47	5,64	0,17
Южный федеральный округ	1249	7,62	4,62	0,14
Сибирский федеральный округ	1141	5,90	3,88	0,12
Уральский федеральный округ	747	6,06	4,08	0,16
Дальневосточный федеральный округ	395	6,38	4,25	0,22
Северо-Кавказский федеральный округ	347	3,56	2,82	0,16

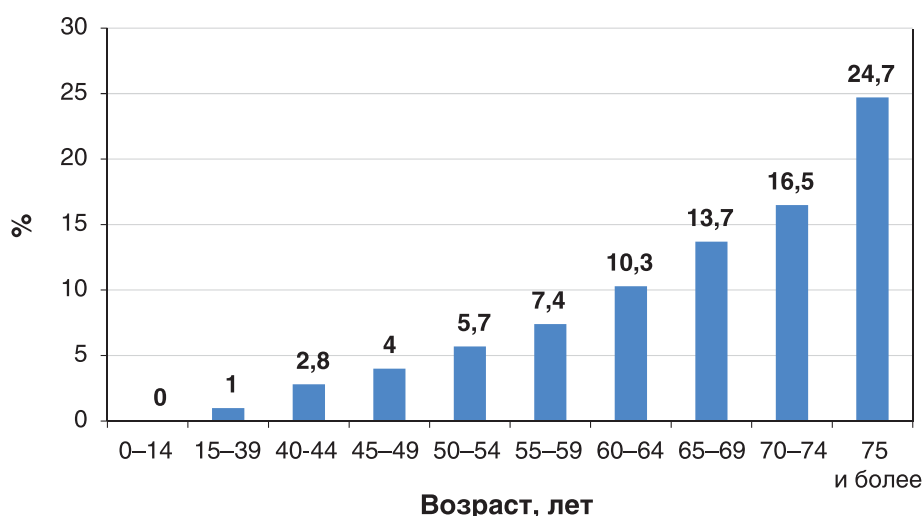


Рис. 2. Стандартизированная годовая заболеваемость меланомой по возрасту в Европе

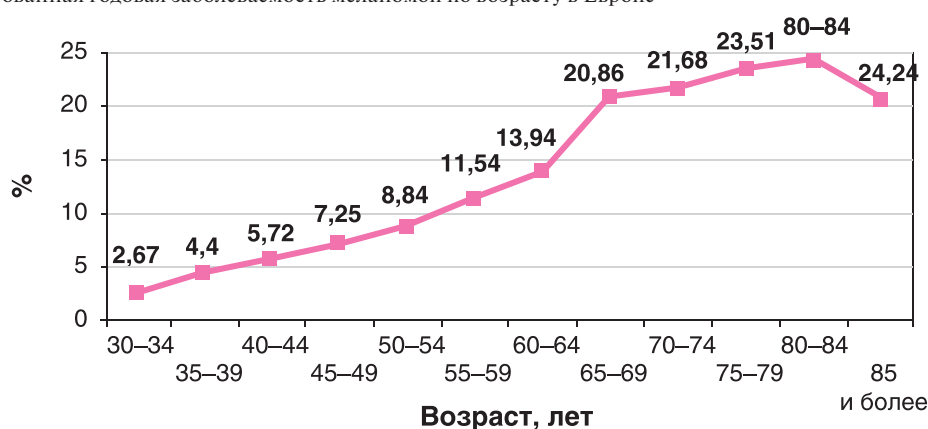


Рис. 3. Показатели заболеваемости меланомой в России в различных возрастных группах от 30 лет и старше в 2016 г.

Во всём мире заболеваемость меланомой неуклонно растёт и достигает пика в седьмом и восьмом десятилетиях жизни (рис. 2) [5, 23]. Эта тенденция прослеживается среди большинства групп высокого риска, включая людей в Австралии и Новой Зеландии [26] и Северной Европе [27].

Для Российской Федерации характерны подобные возрастные рамки заболеваемости меланомой, но всё же есть некоторые отличия. Так, например, в 2016 г. меланома была диагностирована у 12 детей в возрасте от 0 до 14 лет и у 34 — от 15 до 19 лет.

Самые высокие грубые показатели характерны для возрастной категории старше 65 лет (от 20,86 до 24,24 на 100 тыс. населения; рис. 3) [11].

Меланома влияет на женщин и мужчин по-разному, что частично отражается на заболеваемости среди населения [5]. Если учитывать возраст, то подростки и молодые женщины более подвержены риску заболевания, чем мужчины [28–30]. Это может быть отчасти связано с широким использованием загара у женщин — фактором повышенного риска развития меланомы. В возрастной категории от 40 лет и старше показатели обратны: меланомой чаще болевают мужчины [2, 28, 30]. В целом мужчины более восприимчивы к меланоме. Некоторые полагают, что эта повышенная восприимчивость, наблюдаемая среди мужчин, может быть частично обусловлена андрогенами [24, 31].

По локализации у населения Кавказа меланома чаще встречается на спине и плечах у мужчин и на нижних конечностях у женщин [32–36]. Учитывая, что данные области тела у мужчин и у женщин наиболее защищены от воздействия солнечного света, полученные результаты были использованы в качестве подтверждающего доказательства теории прерывистого воздействия ультрафиолета [25, 37]. Согласно теории, периодическое и интенсивное пребывание на солнце подвергает людей повышенному риску развития меланомы [25, 37]. Однако население в низкоширотных регионах, таких как Австралия, не демонстрирует сходных моделей распределения [38]. Вместо этого австралийцы обоих полов чаще всего сообщают о меланоме в анатомических областях с высоким воздействием солнца, таких как голова и шея [22, 38]. Если сравнивать у них риск меланомы на единицу площади кожи, то лицо поражается чаще всего [22]. Этот расчёт производится путём корректировки площади поверхности сравниваемых участков тела [22]. Следующими наиболее распространёнными местами локализации меланомы при корректировке площади поверхности являются плечи и спина [22]. Самые низкие показатели характерны для области ягодиц у мужчин и женщин и кожи головы у женщин.

Кроме того, меланомы, которые развиваются на туловище, — возрастзависимые: встречаются чаще

Таблица 3

Заболеваемость меланомой женского населения Российской Федерации

Субъекты Федерации	Все население			
	Число случаев, абс.	Показатели на 100 тыс.		
		Грубый	Стандартизованный	
				Ошибка
Российская Федерация	6378	8,10	4,7	0,07
Центральный федеральный округ	1911	9,02	4,87	0,13
Приволжский федеральный округ	1257	7,87	4,66	0,15
Северо-Западный федеральный округ	835	11,16	6,24	0,24
Южный федеральный округ	760	8,65	4,88	0,20
Сибирский федеральный округ	707	6,84	4,14	0,17
Уральский федеральный округ	459	6,97	4,08	0,22
Дальневосточный федеральный округ	247	7,68	4,64	0,31
Северо-Кавказский федеральный округ	202	3,94	2,85	0,21

Таблица 4

Заболеваемость меланомой среди мужского населения Российской Федерации

Субъекты Федерации	Все население			
	Число случаев, абс.	Показатели на 100 тыс.		
		Грубый	Стандартизованный	
				Ошибка
Российская Федерация	4076	6,00	4,30	0,07
Центральный федеральный округ	1323	7,36	4,84	0,14
Северо-Западный федеральный округ	465	7,27	5,11	0,25
Южный федеральный округ	489	6,43	4,41	0,21
Северо-Кавказский федеральный округ	145	3,14	2,83	0,24
Приволжский федеральный округ	784	5,73	4,11	0,15
Уральский федеральный округ	288	5,02	3,90	0,24
Сибирский федеральный округ	434	4,82	3,70	0,19
Дальневосточный федеральный округ	148	4,98	3,91	0,33

на пятом-шестом десятилетии жизни, тогда как меланомы, которые развиваются в областях тела с высоким воздействием ультрафиолета, таких как голова и шея, — на восьмом десятилетии [39–42].

Распределение случаев меланомы среди мужского и женского населения по 8 округам Российской Федерации представлено в табл. 3 и 4 [11].

Так грубый показатель заболеваемости равен 8,10, в то время как мировой стандарт — 4,7 на 100 тыс. населения.

Наибольший показатель заболеваемости среди 8 округов был выявлен в Центральном федеральном округе — 1911 случаев, а наименьший показатель заболеваемости меланомой среди женского населения Российской Федерации отмечен в Северо-Кавказском федеральном округе — 202.

Так, грубый показатель заболеваемости равен 6,0, в то время как мировой стандарт — 4,30 на 100 тыс. населения, что меньше, чем среди женской части населения.

Наибольший показатель заболеваемости среди 8 округов был выявлен в Центральном федеральном округе и составил 1323 случая, как и среди женщин,

а наименьший показатель заболеваемости меланомой среди мужского населения Российской Федерации был в Северо-Кавказском федеральном округе — 145.

За период с 2006 по 2016 г. в Российской Федерации умерло от меланомы кожи 36 333 больных, из них мужчин 17 101, женщин — 19 232. Средний возраст умерших от меланомы в 2016 г. (3701 человек) составил 63,9 года (у мужчин — 61,9, у женщин — 65,6 года). Для сравнения: средний возраст умерших от других злокачественных новообразований кожи (базальноклеточная и плоскоклеточная карциномы) — 73,7 года, у мужчин — 69,7, у женщин — 77,2 года, т.е. средний возраст умерших от меланомы кожи мужчин и женщин на 8 и 11,6 года соответственно меньше, чем возраст умерших от других новообразований кожи (рака кожи).

Грубый показатель смертности от меланомы в Российской Федерации в течение 2006–2016 гг. находился в диапазоне 2,13–2,52 на 100 тыс. населения. Среднегодовой темп прироста «грубых» показателей смертности от меланомы кожи в России составил 1,50%, общий прирост за 2006–2016 гг. — 16,32%.

Но всё же данная проблема в России находится на уровне ниже, чем в Европе. Так, например, в 2015 г. в Краснодарском крае кампанией «День скрининга меланомы» было проведено исследование по выявлению меланомы у населения. Установлено, что женщины составляют большинство участников, обследованных в течение двухлетнего периода, что соответствует другим отчётам; это может объясняться их большей озабоченностью по поводу внешнего вида и опасением развития рака [43]. В скрининговой кампании 2015–2016 гг. 77% людей были в возрасте < 50 лет, хотя средний возраст пациентов с меланомой в Российской Федерации составляет 60,9 года [44]. Такая же тенденция наблюдалась в неделе диагностики заболевания «Евромеланома» в Греции [43]. Результаты подобной кампании в Швеции показали, что 58% обследованных лиц были в возрасте старше 50 лет [45], что может быть связано с ориентацией проводимых мероприятий на лиц из групп повышенного риска по возрасту.

У большинства пациентов не было семейного анамнеза меланомы или рака кожи, что указывает на необходимость лучшего нацеливания на людей из групп высокого риска. Тем не менее следует отметить, что лица, которые посетили скрининг, продемонстрировали более высокий уровень факторов риска меланомы. В 2016 г. мы наблюдали себорейный кератоз у 30% участников, хотя некоторые данные свидетельствуют только о 3% случаев в дерматологических клиниках [46]. Лентигино на спине имели 20% участников, а в предыдущем исследовании, напротив, — лишь 8% из 334 человек, проживающих и прошедших осмотр в нашем городе [47]. Примечательно, что среди обследованных лиц было выявлено относительно большое количество случаев диспластических невусов. Мы полагаем, что это может быть связано с неясным определением данного типа поражения, но не с реальным числом пациентов, которые были обследованы, поскольку были предложены противоречивые клинические критерии для определения этого типа невуса. Выказано также предположение, что диспластические невусы следует определять как меланоцитарные поражения с макулярным компонентом и наличием ≥ 3 следующих признаков: нерегулярная пигментация, плохо очерченная граница, нерегулярная граница, эритема и размер ≥ 5 мм. M. Tuckey и соавт. [48] предположили, что диспластические невусы должны быть определены как повреждения диаметром ≥ 5 мм, которые являются плоскими или содержат плоский компонент и имеют по крайней мере два дополнительных признака из следующих — нерегулярные границы, нечёткие границы или непостоянная пигментация.

Заключение

Заболеваемость меланомой кожи резко возросла за последние 50 лет. Точные причины роста заболеваемости неизвестны, однако, по мнению авторов, играют роль некоторые генетические факторы и особенности окружающей среды. Несмотря на определённые успехи в области ранней диагностики и терапии меланомы кожи, которые позволили стабилизировать смертность от данного заболева-

ния в странах Северной Америки, Австралии и некоторых европейских странах, прогноз меланомы кожи остается неблагоприятным, а инновационные методы лечения характеризуются высокой стоимостью и недоступны в ряде стран.

Эпидемиологическая картина меланомы кожи крайне неоднородна, что отражает сложность и гетерогенность данного заболевания. Ранняя диагностика и профилактика остаются ключевыми мерами снижения показателей заболеваемости и смертности от меланомы кожи. Возможно, последние достижения в области биологических и генетических основ меланомы приблизят эру таргетной персонализированной терапии, эффективной даже на поздних стадиях заболевания.

В странах с высоким уровнем заболеваемости меланомой, таких как Австралия, показатели меланомы в основном стабилизировались. Это также верно для показателей смертности. Надеемся, что по мере отслеживания этих тенденций ставки будут снижаться и дальше. Хотя заболеваемость меланомой не снизилась в других регионах с высокой заболеваемостью, таких как Северная Европа, следует ожидать аналогичного снижения, если будут продолжены согласованные усилия по проведению кампаний по профилактике меланомы. Тем не менее продолжение наблюдения необходимо. По прогнозам, средний возраст населения по всей стране увеличится в Соединённом Королевстве и Северной Европе, что может отразиться на увеличении заболеваемости меланомой. Крайне важно, чтобы первичные и вторичные методы профилактики были реализованы и изучены. В конечном счёте, профилактические меры должны стать основным оружием в борьбе с меланомой.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

ЛИТЕРАТУРА

1. Linos E, Swetter SM, Cockburn MG, et al. Increasing burden of melanoma in the United States. *J Invest Dermatol*. 2009;129(7):1666–1674. <https://doi.org/10.1038/jid.2008.423>.
2. Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER). Program Cancer Statistics Review, 1975–2013, National Cancer Institute [Internet]. Nov, 2015. Available from: https://seer.cancer.gov/archive/csr/1975_2013/
3. Erdei E, Torres SM. A new understanding in the epidemiology of melanoma. *Exp Rev Anticancer Ther*. 2010;10(11):1811–1823. <https://doi.org/10.1586/era.10.170>.
4. Rigel DS, Carucci JA. Malignant melanoma: Prevention, early detection, and treatment in the 21st century. *CA Cancer J Clin*. 2000;50(4):215–236. <https://doi.org/10.3322/canjclin.50.4.215>.
5. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, et al., ed. by. GLOBOCAN 2012 v 1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11 [Internet]. Available from: <https://publications.iarc.fr/Databases/Iarc-Cancerbases/GLOBOCAN-2012-Estimated-Cancer-Incidence-Mortality-And-Prevalence-Worldwide-In-2012-V1.0-2012>.

6. Kosary CL, Altekruse SF, Ruhl J, et al. Clinical and prognostic factors for melanoma of the skin using SEER registries: Collaborative stage data collection system, version 1 and version 2. *Cancer*. 2014;120(Suppl 23):3807–3814. <https://doi.org/10.1002/cncr.29050>.
7. Guy GP, Thomas CC, Thompson T, et al. Vital signs: Melanoma incidence and mortality trends and projections — United States, 1982–2030. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(21):591–596.
8. Califano J, Nance M. Malignant melanoma. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2009;17(3):337–348. <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2009.05.002>.
9. Старинский В.В., Каприн А.Д., Петрова Г.Ю. Злокачественные новообразования в России в 2012 г. (заболеваемость и смертность). — М.: МНИОИ им. П. А. Герцена, 2014. — 250 с.
10. Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. Ю. Злокачественные новообразования в России в 2001 г. (заболеваемость и смертность). — М.: МНИОИ им. П. А. Герцена, 2003. — 240 с.
11. Кунгуров Н.В., Малишевская Н.П., Кохан М.М., Игликов В.А. Эпидемиология злокачественных новообразований кожи на Среднем Урале. Злокачественные новообразования кожи: заболеваемость, ошибки диагностики, организация раннего выявления, профилактика. — Курган: Зауралье, 2010. — С. 8–33.
12. Chao LX, Patterson SS, Rademaker AW, et al. Melanoma perception in people of color: A targeted educational intervention. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18(3):419–427. <https://doi.org/10.1007/s40257-016-0244-y>.
13. Brenner M, Hearing VJ. The protective role of melanin against UV damage in human skin. *Photochem Photobiol*. 2008;84(3):539–549. <https://doi.org/10.1111/j.1751-1097.2007.00226.x>.
14. Everett MA, Yeagers E, Sayre RM, Olson RL. Penetration of epidermis by ultraviolet rays. *Photochem Photobiol*. 1966;5(7):533–542. <https://doi.org/10.1111/j.1751-1097.1966.tb09843.x>.
15. Grigalavicius M, Moan J, Dahlback A, Juzeniene A. Daily, seasonal, and latitudinal variations in solar ultraviolet A and B radiation in relation to vitamin D production and risk for skin cancer. *Int J Dermatol*. 2016;55(1):e23–28. <https://doi.org/10.1111/ijd.13065>.
16. Seebode C, Lehmann J, Emmert S. Photocarcinogenesis and skin cancer prevention strategies. *Anticancer Res*. 2016;36(3):1371–1378.
17. Moan J, Grigalavicius M, Baturaite Z, et al. The relationship between UV exposure and incidence of skin cancer. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2015;31(1):26–35. <https://doi.org/10.1111/phpp.12139>.
18. Li WQ, Cho E, Weinstock MA, et al. Epidemiological assessments of skin outcomes in the nurses' health studies. *Am J Public Health*. 2016;106(9):1677–1683. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2016.303315>.
19. Qureshi AA, Laden F, Colditz GA, Hunter DJ. Geographic variation and risk of skin cancer in US women. Differences between melanoma, squamous cell carcinoma, and basal cell carcinoma. *Arch Intern Med*. 2008;168(5):501–507. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.5.501>.
20. Wu S, Han J, Laden F, Qureshi AA. Long-term ultraviolet flux, other potential risk factors, and skin cancer risk: A cohort study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev*. 2014;23(6):1080–1089. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-13-0821>.
21. Wu S, Han J, Vleugels RA, et al. Cumulative ultraviolet radiation flux in adulthood and risk of incident skin cancers in women. *Br J Cancer*. 2014;110(7):1855–1861. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.43>.
22. Green A. A theory of site distribution of melanomas: Queensland, Australia. *Cancer Causes Control*. 1992;3(6):513–516. <https://doi.org/10.1007/BF00052747>.
23. Matthews NH, Li WQ, Qureshi AA, Martin A. Weinstock. In: Ward WH, Farma JM, editors. Cutaneous Melanoma: Etiology and Therapy. Codon Publications; 2017. 21 p.
24. Li WQ, Qureshi AA, Ma J, et al. Personal history of prostate cancer and increased risk of incident melanoma in the United States. *J Clin Oncol*. 2013;31(35):4394–4399. <https://doi.org/10.1200/JCO.2013.51.1915>.
25. Elder DE. Human melanocytic neoplasms and their etiologic relationship with sunlight. *J Invest Dermatol*. 1989;92(5 Suppl):297S–303S. <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep13076732>.
26. Coory M, Baade P, Aitken J, et al. Trends for in situ and invasive melanoma in Queensland, Australia, 1982–2002. *Cancer Causes Control*. 2006;17(1):21–27. <https://doi.org/10.1007/s10552-005-3637-4>.
27. MacKie RM, Bray CA, Hole DJ, et al. Incidence of and survival from malignant melanoma in Scotland: An epidemiological study. *Lancet*. 2002;360(9333):587–591. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)09779-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)09779-9).
28. Watson M, Geller AC, Tucker MA, et al. Melanoma burden and recent trends among non-Hispanic whites aged 15–49 years, United States. *Prev Med*. 2016;91:294–298. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.08.032>.
29. Garbe C, Leiter U. Melanoma epidemiology and trends. *Clin Dermatol*. 2009;27(1):3–9. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2008.09.001>.
30. Weir HK, Marrett LD, Cokkinides V, et al. Melanoma in adolescents and young adults (ages 15–39 years): United States, 1999–2006. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(5 Suppl 1):S38–49. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.04.038>.
31. Zhang M, Qureshi AA, Geller AC, et al. Use of tanning beds and incidence of skin cancer. *J Clin Oncol*. 2012;30(14):1588–1593. <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.39.3652>.
32. Osterlind A, Hou-Jensen K, Møller-Jensen O. Incidence of cutaneous malignant melanoma in Denmark 1978–1982. Anatomic site distribution, histologic types, and comparison with non-melanoma skin cancer. *Br J Cancer*. 1988;58(3):385–391. <https://doi.org/10.1038/bjc.1988.225>.
33. Magnus K. Habits of sun exposure and risk of malignant melanoma: an analysis of incidence rates in Norway 1955–1977 by cohort, sex, age, and primary tumor site. *Cancer*. 1981;48(10):2329–2335. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19811115\)48:10<2329::aid-cncr2820481032>3.0.co;2-o](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19811115)48:10<2329::aid-cncr2820481032>3.0.co;2-o).
34. Popescu NA, Beard CM, Treacy PJ, et al. Cutaneous malignant melanoma in Rochester, Minnesota: Trends in incidence and survivorship, 1950 through 1985. *Mayo Clinic Proc*. 1990;65(10):1293–1302. [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)62140-5](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)62140-5).
35. Masback A, Westerdahl J, Ingvar C, et al. Cutaneous malignant melanoma in south Sweden 1965, 1975, and 1985. A histopathologic review. *Cancer*. 1994;73(6):1625–1630. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19940315\)73:6<1625::aid-cncr2820730614>3.0.co;2-#](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19940315)73:6<1625::aid-cncr2820730614>3.0.co;2-#).
36. Cho E, Rosner BA, Colditz GA. Risk factors for melanoma by body site. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14(5):1241–1244. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-04-0632>.
37. Stierner U, Augustsson A, Rosdahl I, Suurkula M. Regional distribution of common and dysplastic naevi in relation to melanoma site and sun exposure. A case-control study. *Melanoma Res*. 1992;1(5–6):367–375. <https://doi.org/10.1097/00008390-199201000-00008>.

38. Green A, MacLennan R, Youl P, Martin N. Site distribution of cutaneous melanoma in Queensland. *Int J Cancer*. 1993;53(2):232–236. <https://doi.org/10.1002/ijc.2910530210>.
39. Lachiewicz AM, Berwick M, Wiggins CL, Thomas NE. Epidemiologic support for melanoma heterogeneity using the surveillance, epidemiology, and end results program. *J Invest Dermatol*. 2008;128(5):1340–1342. <https://doi.org/10.1038/jid.2008.18>.
40. Stang A, Stabenow R, Eisinger B, Jockel KH. Site- and gender-specific time trend analyses of the incidence of skin melanomas in the former German Democratic Republic (GDR) including 19351 cases. *Eur J Cancer*. 2003;39(11):1610–1618. [https://doi.org/10.1016/s0959-8049\(03\)00359-9](https://doi.org/10.1016/s0959-8049(03)00359-9).
41. Elwood JM, Gallagher RP. Body site distribution of cutaneous malignant melanoma in relationship to patterns of sun exposure. *Int J Cancer*. 1998;78(3):276–280. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0215\(19981029\)78:3<276::AID-IJC2>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0215(19981029)78:3<276::AID-IJC2>3.0.CO;2-S).
42. Perez-Gomez B, Aragones N, Gustavsson P, et al. Do sex and site matter? Different age distribution in melanoma of the trunk among Swedish men and women. *Br J Dermatol*. 2008;158(4):766–772. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.08429.x>.
43. Stratigos A, Nikolaou V, Kedicoglou S, et al. Melanoma/skin cancer screening in a Mediterranean country: results of the Euromelanoma screening day campaign in Greece. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21(1):56–62. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2006.01865.x>.
44. Kaprin AD, Starinskiy VV, Petrova GV. Malignancies in Russia in 2014 (morbidity and mortality). Moscow: RIIS FIAN; 2015. 249 p. (In Russ).
45. Paoli J, Danielsson M, Wennberg AM. Results of the 'Euromelanoma Day'screening campaign in Sweden 2008. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23(11):1304–1310. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2009.03316.x>.
46. Kiellberg LH, Sand C. Referral pattern of skin diseases in an acute outpatient dermatological clinic in Copenhagen. *Acta Derm Venereol*. 2005;85(6):509–511. <https://doi.org/10.1080/00015550510034957>.
47. Motorina AV, Palkina NV, Komina AV, et al. Genetic analysis of melanocortin 1 receptor red hair color variants in Russian population of Eastern Siberia. *Eur J Cancer Prev*. 2018;27(2):192–196. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000317>.
48. Tucker MA, Halpern A, Holly EA, et al. Clinically recognized dysplastic nevi. A central risk factor for cutaneous melanoma. *JAMA*. 1997;277(18):1439–1444.
- CAN-2012-Estimated-Cancer-Incidence-Mortality-And-Prevalence-Worldwide-In-2012-V1.0-2012.
6. Kosary CL, Altekruse SF, Ruhl J, et al. Clinical and prognostic factors for melanoma of the skin using SEER registries: Collaborative stage data collection system, version 1 and version 2. *Cancer*. 2014;120(Suppl 23):3807–3814. <https://doi.org/10.1002/cncr.29050>.
7. Guy GP, Thomas CC, Thompson T, et al. Vital signs: Melanoma incidence and mortality trends and projections — United States, 1982–2030. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(21):591–596.
8. Califano J, Nance M. Malignant melanoma. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2009;17(3):337–348. <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2009.05.002>.
9. Starinskiy VV, Kaprin AD, Petrova GYu. Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2012 g. (zabolevayemost' i smertnost'). Moscow: MNIOI im. P.A. Gertsena; 2014. 250 p. (In Russ).
10. Chissov VI, Starinskiy VV, Petrova GYu. Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2001 g. (zabolevayemost' i smertnost'). Moscow: MNIOI im. P.A. Gertsena; 2003. 240 p. (In Russ).
11. Kungurov NV, Malishevskaya NP, Kokhan MM, Iglikov VA. Epidemiologiya zlokachestvennykh novoobrazovaniy kozhi na Srednem Urale. Zlokachestvennyye novoobrazovaniya kozhi: zabolevayemost', oshibki diagnostiki, organizatsiya rannego vyavleniya, profilaktika. Kurgan: Zaural'ye; 2010. P. 8–33. (In Russ).
12. Chao LX, Patterson SS, Rademaker AW, et al. Melanoma perception in people of color: A targeted educational intervention. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18(3):419–427. <https://doi.org/10.1007/s40257-016-0244-y>.
13. Brenner M, Hearing VJ. The protective role of melanin against UV damage in human skin. *Photochem Photobiol*. 2008;84(3):539–549. <https://doi.org/10.1111/j.1751-1097.2007.00226.x>.
14. Everett MA, Yeagers E, Sayre RM, Olson RL. Penetration of epidermis by ultraviolet rays. *Photochem Photobiol*. 1966;5(7):533–542. <https://doi.org/10.1111/j.1751-1097.1966.tb09843.x>.
15. Grigalavicius M, Moan J, Dahlback A, Juzeniene A. Daily, seasonal, and latitudinal variations in solar ultraviolet A and B radiation in relation to vitamin D production and risk for skin cancer. *Int J Dermatol*. 2016;55(1):e23–28. <https://doi.org/10.1111/ijd.13065>.
16. Seebode C, Lehmann J, Emmert S. Photocarcinogenesis and skin cancer prevention strategies. *Anticancer Res*. 2016;36(3):1371–1378.
17. Moan J, Grigalavicius M, Baturaite Z, et al. The relationship between UV exposure and incidence of skin cancer. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2015;31(1):26–35. <https://doi.org/10.1111/phpp.12139>.
18. Li WQ, Cho E, Weinstock MA, et al. Epidemiological assessments of skin outcomes in the nurses' health studies. *Am J Public Health*. 2016;106(9):1677–1683. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2016.303315>.
19. Qureshi AA, Laden F, Colditz GA, Hunter DJ. Geographic variation and risk of skin cancer in US women. Differences between melanoma, squamous cell carcinoma, and basal cell carcinoma. *Arch Intern Med*. 2008;168(5):501–507. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.5.501>.
20. Wu S, Han J, Laden F, Qureshi AA. Long-term ultraviolet flux, other potential risk factors, and skin cancer risk: A cohort study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev*. 2014;23(6):1080–1089. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-13-0821>.
21. Wu S, Han J, Vleugels RA, et al. Cumulative ultraviolet radiation flux in adulthood and risk of incident skin cancers in women. *Br J Cancer*. 2014;110(7):1855–1861. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.43>.

REFERENCES

1. Linos E, Swetter SM, Cockburn MG, et al. Increasing burden of melanoma in the United States. *J Invest Dermatol*. 2009;129(7):1666–1674. <https://doi.org/10.1038/jid.2008.423>.
2. Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER). Program Cancer Statistics Review, 1975–2013, National Cancer Institute [Internet]. Nov. 2015. Available from: https://seer.cancer.gov/archive/csr/1975_2013/
3. Erdei E, Torres SM. A new understanding in the epidemiology of melanoma. *Exp Rev Anticancer Ther*. 2010;10(11):1811–1823. <https://doi.org/10.1586/era.10.170>.
4. Rigel DS, Carucci JA. Malignant melanoma: Prevention, early detection, and treatment in the 21st century. *CA Cancer J Clin*. 2000;50(4):215–236. <https://doi.org/10.3322/canjclin.50.4.215>.
5. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, et al., ed. by. GLOBOCAN 2012 v 1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11 [Internet]. Available from: <https://publications.iarc.fr/Databases/Iarc-Cancerbases/GLOBO->

22. Green A. A theory of site distribution of melanomas: Queensland, Australia. *Cancer Causes Control*. 1992;3(6):513–516. <https://doi.org/10.1007/BF00052747>.
23. Matthews NH, Li WQ, Qureshi AA, Martin A. Weinstock. In: Ward WH, Farma JM, editors. *Cutaneous Melanoma: Etiology and Therapy*. Codon Publications; 2017. 21 p.
24. Li WQ, Qureshi AA, Ma J, et al. Personal history of prostate cancer and increased risk of incident melanoma in the United States. *J Clin Oncol*. 2013;31(35):4394–4399. <https://doi.org/10.1200/JCO.2013.51.1915>.
25. Elder DE. Human melanocytic neoplasms and their etiologic relationship with sunlight. *J Invest Dermatol*. 1989;92(5 Suppl):297S–303S. <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep13076732>.
26. Coory M, Baade P, Aitken J, et al. Trends for in situ and invasive melanoma in Queensland, Australia, 1982–2002. *Cancer Causes Control*. 2006;17(1):21–27. <https://doi.org/10.1007/s10552-005-3637-4>.
27. MacKie RM, Bray CA, Hole DJ, et al. Incidence of and survival from malignant melanoma in Scotland: An epidemiological study. *Lancet*. 2002;360(9333):587–591. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)09779-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)09779-9).
28. Watson M, Geller AC, Tucker MA, et al. Melanoma burden and recent trends among non-Hispanic whites aged 15–49 years, United States. *Prev Med*. 2016;91:294–298. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.08.032>.
29. Garbe C, Leiter U. Melanoma epidemiology and trends. *Clin Dermatol*. 2009;27(1):3–9. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2008.09.001>.
30. Weir HK, Marrett LD, Cokkinides V, et al. Melanoma in adolescents and young adults (ages 15–39 years): United States, 1999–2006. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(5 Suppl 1):S38–49. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.04.038>.
31. Zhang M, Qureshi AA, Geller AC, et al. Use of tanning beds and incidence of skin cancer. *J Clin Oncol*. 2012;30(14):1588–1593. <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.39.3652>.
32. Osterlind A, Hou-Jensen K, Moller Jensen O. Incidence of cutaneous malignant melanoma in Denmark 1978–1982. Anatomic site distribution, histologic types, and comparison with non-melanoma skin cancer. *Br J Cancer*. 1988;58(3):385–391. <https://doi.org/10.1038/bjc.1988.225>.
33. Magnus K. Habits of sun exposure and risk of malignant melanoma: an analysis of incidence rates in Norway 1955–1977 by cohort, sex, age, and primary tumor site. *Cancer*. 1981;48(10):2329–2335. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19811115\)48:10<2329::aid-cncr2820481032>3.0.co;2-o](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19811115)48:10<2329::aid-cncr2820481032>3.0.co;2-o).
34. Popescu NA, Beard CM, Treacy PJ, et al. Cutaneous malignant melanoma in Rochester, Minnesota: Trends in incidence and survivorship, 1950 through 1985. *Mayo Clinic Proc*. 1990;65(10):1293–1302. [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)62140-5](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)62140-5).
35. Masback A, Westerdahl J, Ingvar C, et al. Cutaneous malignant melanoma in south Sweden 1965, 1975, and 1985. A histopathologic review. *Cancer*. 1994;73(6):1625–1630. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19940315\)73:6<1625::aid-cncr2820730614>3.0.co;2-#](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19940315)73:6<1625::aid-cncr2820730614>3.0.co;2-#).
36. Cho E, Rosner BA, Colditz GA. Risk factors for melanoma by body site. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14(5):1241–1244. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-04-0632>.
37. Stierner U, Augustsson A, Rosdahl I, Suurkula M. Regional distribution of common and dysplastic naevi in relation to melanoma site and sun exposure. A case-control study. *Melanoma Res*. 1992;1(5–6):367–375. <https://doi.org/10.1097/00008390-199201000-00008>.
38. Green A, MacLennan R, Youl P, Martin N. Site distribution of cutaneous melanoma in Queensland. *Int J Cancer*. 1993;53(2):232–236. <https://doi.org/10.1002/ijc.2910530210>.
39. Lachiewicz AM, Berwick M, Wiggins CL, Thomas NE. Epidemiologic support for melanoma heterogeneity using the surveillance, epidemiology, and end results program. *J Invest Dermatol*. 2008;128(5):1340–1342. <https://doi.org/10.1038/jid.2008.18>.
40. Stang A, Stabenow R, Eisinger B, Jockel KH. Site- and gender-specific time trend analyses of the incidence of skin melanomas in the former German Democratic Republic (GDR) including 19351 cases. *Eur J Cancer*. 2003;39(11):1610–1618. [https://doi.org/10.1016/s0959-8049\(03\)00359-9](https://doi.org/10.1016/s0959-8049(03)00359-9).
41. Elwood JM, Gallagher RP. Body site distribution of cutaneous malignant melanoma in relationship to patterns of sun exposure. *Int J Cancer*. 1998;78(3):276–280. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0215\(19981029\)78:3<276::AID-IJC2>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0215(19981029)78:3<276::AID-IJC2>3.0.CO;2-S).
42. Perez-Gomez B, Aragones N, Gustavsson P, et al. Do sex and site matter? Different age distribution in melanoma of the trunk among Swedish men and women. *Br J Dermatol*. 2008;158(4):766–772. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.08429.x>.
43. Stratigos A, Nikolaou V, Kedicoglou S, et al. Melanoma/skin cancer screening in a Mediterranean country: results of the Euromelanoma screening day campaign in Greece. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21(1):56–62. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2006.01865.x>.
44. Kaprin AD, Starinskiy VV, Petrova GV. Malignancies in Russia in 2014 (morbidity and mortality). Moscow: RIIIS FIAN; 2015. 249 p. (In Russ).
45. Paoli J, Danielsson M, Wennberg AM. Results of the ‘Euromelanoma Day’ screening campaign in Sweden 2008. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23(11):1304–1310. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2009.03316.x>.
46. Kiellberg LH, Sand C. Referral pattern of skin diseases in an acute outpatient dermatological clinic in Copenhagen. *Acta Derm Venereol*. 2005;85(6):509–511. <https://doi.org/10.1080/00015550510034957>.
47. Motorina AV, Palkina NV, Komina AV, et al. Genetic analysis of melanocortin 1 receptor red hair color variants in Russian population of Eastern Siberia. *Eur J Cancer Prev*. 2018;27(2):192–196. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000317>.
48. Tucker MA, Halpern A, Holly EA, et al. Clinically recognized dysplastic nevi. A central risk factor for cutaneous melanoma. *JAMA*. 1997;277(18):1439–1444.

Поступила 31.05.2020

Принята к печати 15.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Эркенова Фатима Джамбулатовна, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова; e-mail: drerkenovafatima@gmail.com

Соавтор:

Пузин Сергей Никифорович, д.м.н., проф., академик РАН, заведующий кафедрой гериатрии и медико-социальной экспертизы ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, заместитель директора по науке ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва, Российская Федерация; e-mail: s.puzin2012@yandex.ru, ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1030-8319>

МОЗАИКА НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ РАЗМЫШЛЕНИЙ

© Миронова-Ходорович А.Ю., Киселёва Е.В., 2020

Миронова-Ходорович А.Ю.¹, Киселёва Е.В.²

УЧЕНИЕ — СВЕТ. А НЕУЧЁНЫХ — ТЬМА. ПСИХОЛОГИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ. МИКРОКИНЕЗИТЕРАПИЯ

¹ Телекомпания Дом-ТВ, телеканал «Семья», Москва, Российская Федерация

² ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реанимации и реабилитологии»,
Москва, Российская Федерация

Микрокинезитерапия — малоизвестный, но наиболее эффективный метод реабилитации пациентов, позволяющий восстановить силы организма после психологических и физических травм.

Ключевые слова: микрокинезитерапия; реабилитация; психологические и физические травмы.

Для цитирования: Миронова-Ходорович А.Ю., Киселёва Е.В. Учение — свет. А неучёных — тьма. Психология и реабилитация. Микрокинезитерапия. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 53–56. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34258>

Для корреспонденции: Миронова-Ходорович Алёна Юрьевна, телекомпания «Дом-ТВ», Телеканал «Семья»; адрес: 107031, Россия, г. Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2. E-mail: Fnkerr@fnkerr.ru

Mironova-Khodorovich A. Yu.¹, Kiseleva E. V.²

LEARNING IS LIGHT. NOT SCIENTISTS-DARKNESS. PSYCHOLOGY AND REHABILITATION. MICROMINIATURE

¹ Dom-TV, Semya TV channel, Moscow, Russian Federation

² Federal scientific and clinical center for resuscitation and rehabilitation, Moscow, Russian Federation

Microkinesitherapy is a little-known, but the most effective method of rehabilitation of patients, allowing to restore the body's strength after psychological and physical trauma.

Keywords: microkinesitherapy; rehabilitation; psychological and physical trauma.

For citation: Mironova-Khodorovich AYu, Kiseleva EV. Learning is Light. Not Scientists-Darkness. Psychology and Rehabilitation of MKT. Psychology and rehabilitation. Microminiature. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 53–56. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34258>

For correspondence: Allen Y. Mironova-Khodorovich, company «House-TV», the Channel «Family»; Russian Federation, Moscow, 107031. E-mail: Fnkerr@fnkerr.ru

Received 31.05.2020

Accepted 15.06.2020

Введение

В каждого человека заложен огромный потенциал к самоисцелению и самовосстановлению от любого заболевания, но в обычных условиях данные механизмы дремлют и неактивны. Существуют множество причин и различные методы запуска механизмов самоисцеления организма человека. К неосознанному запуску организма относятся те случаи и методы, при которых человек либо не знает, что над ним проводят эксперимент, либо запуск самоисцеления происходит из-за обстоятельств и ситуаций, на которые человек не рассчитывал и не мог предугадать их появление.

В истории известны случаи, когда после критического для жизни человека воздействия запускался механизм самоисцеления: например, после таких критических воздействий и состояний, как удар молнии в человека, состояние клинической смерти, критические повреждения тела человека. В редких случаях после этого запускался механизм самоисцеления, который полностью или во многом восстанавливал здоровье этих людей. Разумеется, не стоит

подвергать себя опасности или повреждениям ради запуска механизма самоисцеления, поскольку это крайне редкое явление, и результат совершенно не гарантирован.

Микрокинезитерапия: нейтрализации влияния клеточной памяти

Основываясь на изучении воздействия негативных факторов влияния на тело, в 80-е годы прошлого века был создан метод микрокинезитерапии. Условно этот метод можно назвать «клин клином». С помощью микротравмирования посылаётся сигнал в мозг, и мозг даёт сигнал к исцелению. История микрокинезитерапии началась в 1980 г., когда французские физиотерапевты Даниэль Грожан (Daniel Grosjean) и Патрис Бенини (Patrice Benini) начали работать над авторским терапевтическим методом.

Основная роль микрокинезитерапии — активизация механизмов, запускающих восстановительные системы в человеческом теле. Это лечение организма человека путём мягких мануальных воз-

действий на тело, включая нервную и мышечную ткань, внутренние органы, кости, связки.

Эта методика основана на знаниях в области эмбриологии, анатомии, фило- и органогенеза, физиологии человека, неврологии, телесной психосоматики, а также на результатах передовых исследований по теме развития и совершенствования человека. С помощью этого прогрессивного метода можно легко корректировать клеточную память, чтобы организм «забывал» о неудачном предыдущем опыте, событиях или травмах, которые мешают жить полноценной жизнью и добиваться поставленных целей.

Основная задача микрокинезотерапии — снять стресс, напряжение с тела человека и включить механизмы самовосстановления, помочь саморегуляции организма и активации его внутренних ресурсов.

Благодаря микрокинезотерапии улучшается психоэмоциональное состояние человека. Он становится более расслабленным и уверенным в себе, легче преодолевает свои страхи и неуверенность.

Микрокинезотерапия ускоряет выздоровление после физических травм и операций; улучшает работу внутренних органов, помогает в очищении организма от токсических веществ при хронических заболеваниях; повышает иммунитет, позволяя организму быть устойчивее к вирусам и инфекциям, что особенно актуально на сегодняшний день.

Применение микрокинезотерапии значительно облегчает работу психолога классического направления. Во-первых, пациент после лечения становится более спокойным и расслабленным, что уже повышает эффективность работы психолога. Во-вторых, применяя этот метод, терапевт имеет возможность определить, с какими проблемами в своей жизни пациент не смог справиться. В большинстве случаев с помощью отдачи тела во время процедур реабилитации можно также определить, как давно произошло событие.

С помощью микрокинезотерапии мы даем возможность телу избавиться не только от физических, но и от психологических блоков — стереотипов мышления и поведенческой линии, т.е. от тех блоков, которые программируют действия человека и мешают развитию его потенциала.

Находя в тканях организма следы прошлых агрессий, которым тело подвергалось в течение жизни с момента зачатия, можно помочь человеку обрести внутреннюю гармонию.

Мы не подходим к агрессии с позиции «плохо-хорошо», т.к. любое воздействие, в том числе и агрессия, несут нашему организму определённый опыт, чему-то его учит. Следы этого воздействия сохраняются в теле только при тех факторах, при которых организм не может справиться с воздействием извне.

С помощью специфической микропальпации мы находим поражённую внешним воздействием зону. Нам нужно выявить зону инертности на поверхности кожи. Часть этих зон отражает состояние мышц и внутренних органов. По другим зонам можно получить информацию о типе повреждающих факто-

ров. Токсические вещества, радиация, инфекции, атмосферное давление, жар или холод, физические и психические травмы — это разные формы агрессии внешней среды по отношению к организму. Каждый этиологический фактор обязательно отражается в специфической кожной зоне, свойственной только для него.

Далее путём последовательной стимуляции кожных зон осуществляется коррекция участков, связанных с этиологическим фактором и развившейся патологией. Время, требуемое на коррекцию, зависит строго от времени, прошедшего с момента воздействия на организм неблагоприятных факторов. Таким образом, появляется возможность определить не только причину, повлёкшую заболевание, но и время, когда это произошло.

На проведение микропальпации требуется от 20 до 40 мин. Каждый тип «этиологического фактора» вызывает напряжение и зажим в строго определённых областях.

Этиологические факторы, для которых определены эти области, можно разделить на два вида:

1) факторы физической природы:

- инфекции — вирусные, бактериальные и грибковые;
- токсическое воздействие радионуклидов, химических веществ, веществ растительного и животного происхождения;
- травмы (растяжения, вывихи, переломы и т.д.);
- ожоги и обморожения;
- радиационное облучение;
- электромагнитные воздействия;
- неблагоприятные погодные условия (влажность, давление и т.д.);
- гормональные нарушения и многое другое;

2) психологическая реакция человека на такие события, как:

- невозможность реализовать свои таланты;
- проблемы взаимоотношений в школе, семье и на работе;
- ограничения свободы личности кажущиеся или реальными;
- сомнения родителей в целесообразности иметь ребенка (особенно если это происходило в течение первых 2 мес беременности);
- обиды со стороны близких людей или на работе;
- смерть или уход кого-либо из значимых для пациента людей;
- сильный страх, фобии, депрессии;
- определённый тип реагирования на психологические проблемы, который закладывается в семье и повторяется из поколения в поколение.

Микрокинезотерапия знает, как найти некоторые зоны и провести лечебное воздействие, но далеко не всегда мы можем определить тип психологической проблемы, которая «записана» в данной зоне. Постепенно в период реабилитации с помощью микрокинезотерапии количество данных зон у пациента увеличивается, что заставляет увеличивать глубину проработки зон, появившихся за определённый период жизни пациента.

Путём проработки и последовательной стимуляции определённых зон, специфичных для каждого конкретного фактора, мы можем добиться исчезновения ригидности в этих областях и снятия мышечных зажимов. В ходе прорабатывания этих зон главное не отклоняться от последовательности стимуляции нужных точек у пациента, обращая внимание на уникальность организма каждого человека (в определённом пределе привычные точки варьируют в определённом радиусе).

Процесс методики микрокинезотерапии можно сравнить с чтением с помощью метода Брайля. Условно, мы «читаем» организм так же рельефно-точечным методом, только книгой является тело пациента.

Воссоздание целостности поражённых участков производит сам организм путём минимального воздействия «лечения подобного подобным».

Воссоздавая травмирующую ситуацию в «лечебной» дозировке при стимуляции определённых зон, мы разговариваем на том языке, которое понимает наше тело.

В зависимости от причины возникновения получаются два вида мышечной ригидности, которые требуют для своего расслабления разные типы лечения. Мышечная ригидность может возникать вследствие психологической или физической травмы. Если при этом обратиться к механизму возникновения ригидности, то он окажется противоположным. Физическая травма вызывает увеличение длины мышечных волокон. Психологическая травма — уменьшение его длины. Одна из возможностей провести коррекцию заключается в том, чтобы воссоздать на мышечном уровне эту травму. При физической травме производим растяжение мышечного волокна в точках его прикрепления к надкостнице. Появляется сильная боль, которая исчезает через несколько секунд одновременно с расслаблением мышцы. При психологической травме расслабление мышцы произойдет при воздействии на точки прикрепления мышцы к надкостнице в сходящемся направлении. Но при этом время наступления релаксации может варьировать от нескольких секунд до нескольких минут.

Задача микрокинезотерапии — найти в организме человека повреждения, определить причины их возникновения и произвести лечебное воздействие так, чтобы включились механизмы самовосстановления и самокоррекции.

При воздействии любого неблагоприятного фактора извне включается в работу система, восстанавливающая баланс в организме. Если организм ослаблен (врождённая ослабленность этих систем), он не может в достаточной степени сбалансировать воздействие внешней среды. В этом случае в теле остаётся запись о воздействии агрессивного фактора на какие-либо его уровни, что ведёт к спазму мышц (мышечному зажиму), сосудов, нарушению работы внутренних органов и нервной проводимости. Эти явления можно обнаружить не только в месте повреждения, но и в отдельных органах и тканях.

Согласно литературным данным, для запуска самовосстановления организма должно хватать 2–3

сеансов. Однако при глубинном поражении зон организма, особенно при психологических травмах, для лечения требуется не менее 10–15 сеансов.

Микрокинезотерапия была создана с целью нейтрализации влияния клеточной памяти об агрессивных воздействиях окружающей и внутренней среды на жизнедеятельность организма. Это подобно временным файлам компьютера, при нарастании количества которых снижается скорость обработки информации или происходят другие сбои в работе системы организма.

Мы редко задумываемся над тем, что означает слово «здоровье». Для одних — это отсутствие болезней тела или страшных заболеваний. Но в данное понятие входит не только отличное самочувствие или физическое состояние, но также благополучие в эмоциональном и психологическом плане. Это такой тип взаимодействия с внешним миром, при котором личность ощущает счастье и удовлетворённость. Это гармония внутри и снаружи; баланс, который даёт шанс нормально жить. Психологическое здоровье важно разграничивать с психическим благополучием.

Психологическое здоровье — это благополучие личности, адаптивность, склонность к действию, а не переживанию. Сюда же относится отличное расположение духа, принятие себя и окружающих, творчество, ответственность, самостоятельность и т.п. С другой стороны, находятся разрушающие проявления личности, которые мешают приятным эмоциям, заставляют человека чувствовать общую неудовлетворённость, обиду, вину.

С помощью микрокинезотерапии путём подачи сигнала через тело в мозг мы восстанавливаем психолого-телесный баланс.

После пальпации следующим шагом в лечении является снятие болевого синдрома, за счёт чего психологическое состояние пациента стабилизируется.

Вокруг человека существует энергоинформационное поле. Каждый орган несёт свою информацию.

Различные стрессы, антибиотики, вакцинация и другое «пробивают» какой-либо орган, и тем самым энергоинформационное поле человека также нарушается («пробивается»). Это приводит к болезням, каким-либо психическим отклонениям. С помощью микрокинезотерапии вначале выявляется больной («пробитый») орган, причина возникновения болезни (что привело к этому), наследственные патологии (какой орган, по какой линии родства передаётся), затем эта связь прерывается и таким образом восстанавливается энергоинформационное поле органа и, соответственно, всего организма человека.

К примеру, 7-летний ребёнок обратился с болью в левом подреберье. С помощью микропальпации было выявлено несколько психологических факторов нарушений: роддом, вакцинация и ощущение брошенности (оказалось, что незадолго до этого отец ушёл из семьи). За 7 сеансов микрокинезотерапии произошло восстановление психологического фона ребёнка. Получается, по одному сеансу на год жизни ребёнка.

С помощью микротравмирования поражённых участков, подавая сигнал в мозг, мы провели коррекцию психофизического состояния ребёнка.

Во время процедуры микрокинезитерапевт получает либо отдачу тела, либо сопротивление — сильное или слабое. Это и есть знаменитые «мышечные ответы». Наша психика не только сознательно руководит нашими мышцами, но и подсознательно тоже! Вот именно с такими подсознательными мышечными ответами мы и работаем. А поскольку человек в это время осознанно не контролирует движение своих мышц, то многим кажется, что их контролирует врач. Но это не так! Мы лишь фиксируем неосознанные мышечные напряжения пациента. Ведём условный «разговор» с психикой клиента: задаём вопрос и получаем ответ. Но ответ получаем не в виде слов, а в виде мышечных напряжений/ослаблений частей тела.

Наше тело многое помнит, особенно негативно влияющие факторы. И если научиться «читать» эту информацию, то можно рассказать очень многое. Удивительно, что во время лечения можно проследить не только те поражения, которые были вызваны физическими факторами или эмоциональными, но также те болезни, которые передаются по наследству. При этом можно точно определить тип поражения и по какой линии оно передаётся — отцовской или материнской, и это одно из наиболее удивительных наблюдений, с которыми мы сталкиваемся. Как показывает практика, если у родителей есть микротравмы, то они иногда передаются детям, и этому явлению есть объяснение. Но наиболее удивителен тот факт, что если убрать эту микротравму у родителей, то она автоматически исчезает и у детей. Как это происходит — не известно. Мы можем только предполагать и строить различные теории.

Ещё в древние времена люди знали, что наш организм способен на чудеса самоисцеления. Так

устроена мудрая природа. Внутри нас заложены огромные резервные силы, способные восстановить повреждённый орган, вырастить новые клетки взамен погибшим, поддержать внутренний гомеостаз: это можно сравнить с ящерицей, у которой отрастает новый хвост взамен повреждённого.

Конечно, все знают, как восстанавливаются внешние травмы (например, порезы). Но мало кто понимает, что тот же механизм запускается для работы и с внутренними органами и со всем организмом в целом. Если человек заболевает, внутри него начинают происходить сложные глубинные процессы, многие из которых не имеют объяснения до сих пор. С помощью микрокинезитерапии мы запускаем эти резервные процессы организма, восстанавливаем глубинные связи в психофизическом состоянии. Запускаем внутреннюю энергетику организма и даём возможность самому телу на клеточном уровне вспомнить, каким оно должно быть.

Заключение

В современной медицине, к сожалению, существует недооценённость микрокинезитерапии. А при грамотном применении данной методики она может прийти на помощь не только хирургам, но и психологам, стать опорой для любого реабилитолога, поскольку главной её целью является система самокоррекции организма.

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности. Информация на базе лекций медицинского факультета (кафедра реабилитации) Технического университета Дрездена, нем. Technische Universität Dresden, сокращенно TUD.

Поступила 31.05.2020

Принята к печати 15.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Миронова-Ходорович Елена Юрьевна, телекомпания «Дом-ТВ», телеканал «Семья», Москва, Российская Федерация; **e-mail:** alenamironova7@gmail.com

Соавтор:

Киселёва Екатерина Витальевна, лаборант-исследователь ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»; **e-mail:** e-kiseleva@fnkcr.ru

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Гимаев И.А.^{1,2}, Бондарь В.А.^{1,2}, Лушников Е.Ю.^{1,2}, Борисов И.В.³,
Канарский М.М.³, Некрасова Ю.Ю.^{3,4}

ГЛИКОГЕНОВАЯ БОЛЕЗНЬ 1b ТИПА: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачёва» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

³ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва, Российская Федерация

⁴ ФГБОУ ВО «Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)», Москва, Российская Федерация

Орфанные наследственные патологии представляют собой актуальную проблему медицины. Особое место занимают метаболические заболевания, к которым в настоящее время относят около 500 нозологических форм, в частности гликогеновые болезни. Гликогеновая болезнь 1b типа (ГБ1b) занимает среди них особую нишу. Помимо метаболических нарушений, пациенты с данным заболеванием имеют выраженную нейтропению, которая приводит к частым рецидивирующим инфекционным заболеваниям, таким как стоматиты, пародонтиты, фурункулёз, отиты, колиты, гингивиты. Кроме того, недавние исследования показывают наличие лимфоцитарной дисрегуляции у пациентов с ГБ1b — нарушение функции Т-регуляторных лимфоцитов, что приводит к повышенному риску развития аутоиммунных заболеваний, таких как аутоиммунный тиреоидит, миастения гравис, болезнь Крона, АНА-ассоциированный васкулит. Вдобавок к этому, в литературе есть данные об ассоциации ГБ1b и ряда онкологических патологий, таких как костная гигантоклеточная опухоль, острый миелоидный лейкоз. Учитывая столь обширное многообразие клинических проявлений, знание патогенеза и возможных неметаболических проявлений необходимо для своевременной диагностики и терапии.

Ключевые слова: гликогеновая болезнь 1b типа; орфанные заболевания; нейтрофилы; Г-КСФ; Treg.

Для цитирования: Гимаев И.А., Бондарь В.А., Лушников Е.Ю., Борисов И.В., Канарский М.М., Некрасова Ю.Ю. Гликогеновая болезнь 1b типа: медико-социальная настороженность. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 57–62. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34225>

Для корреспонденции: Гимаев Илья Альбертович, ординатор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачёва» Минздрава России, ассистент кафедры биохимии и молекулярной биологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия. E-mail: LI143427@mail.ru

Gimaev I.A.^{1,2}, Bondar V.A.^{1,2}, Lushnikova E.Y.^{1,2}, Borisov I.V.³, Kanarskii M.M.³, Nekrasova Y.Y.^{3,4}

GLYCOGEN-STORAGE DISEASE TYPE 1: MEDICAL AND SOCIAL ALERTNESS

¹ Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow, Russian Federation

² Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Moscow, Russian Federation

³ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

⁴ Moscow Aviation Institute (National Research University), Moscow, Russian Federation

Orphan hereditary pathologies are an urgent medical problem. Metabolic diseases have a special place among them. Currently they include about 500 nosological forms, in particular glycogen diseases. Type 1b glycogen disease (GB1b) occupies a special place. In addition to metabolic disorders, patients with this disease have severe neutropenia, which leads to frequent recurrent infectious diseases, such as stomatitis, periodontitis, furunculosis, otitis, colitis, gingivitis. In addition, recent studies showed the presence of lymphocytic dysregulation in patients with GB1b which is associated with T-regulatory lymphocytes dysfunction. It leads to an increased risk of developing autoimmune diseases, such as autoimmune thyroiditis, myasthenia gravis, Crohn's disease, ANA-associated vasculitis. In addition, there is evidence about the association of GB1b and oncological pathologies, such as giant bone cell tumor, acute myeloid leukemia. According to such a wide variety of clinical manifestations, knowledge of the pathogenesis and possible non-metabolic manifestations is necessary for proper diagnostics and therapy.

Keywords: glycogen disease type 1b, orphan pathologies, neutrophils, G-CSF, Treg.

For citation: Gimaev IA, Bondar VA, Lushnikova EY, Borisov IV, Kanarskii MM, Nekrasova YY. Glycogen-storage disease type 1: medical and social alertness. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 57–62. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34225>

For correspondence: Ilia A. Gimaev, immunologic resident, Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, assistant of Biochemistry and Molecular Biology Department of Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow, Russia. E-mail: LI143427@mail.ru

Received 28.05.2020
Accepted 12.06.2020

Введение

Важными проблемами педиатрии на сегодняшний день считаются диагностика и лечение наследственных орфанных болезней, к которым относят около 500 нозологических форм, в частности гликогеновую болезнь. По различным оценкам, уровень общей заболеваемости гликогенозами составляет 1 случай на 20 000–43 000 живых новорождённых детей [1]. Гликогенозы классифицируются по дефекту того или иного фермента, участвующего в процессе гликогенолиза, соответственно, имеют схожую клиническую картину. Типы гликогеновых болезней представлены в табл.

Гликогеновая болезнь 1b типа (ГБ1b) представляет собой наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с нарушением метаболизма глюкозы и развитием гипогликемии, что приводит к различным метаболическим нарушениям, таким как гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, требует постоянного контроля питания и трансплантации печени [1, 2]. Патологические нарушения значительно снижают качество жизни, приводят к инвалидности; дети с ГБ1b зачастую нуждаются в медико-социальной помощи. В отличие от других типов гликогеновых болезней, ГБ1b имеет ряд необычных неметаболических проявлений, что связано с особенностью этиопатогенеза. К данному заболеванию приводит мутация гена *SLC37A4*, который кодирует повсеместно экспрессируемый переносчик глюкозо-6-фосфат (glucose-6-phosphate, G6PT), входящий в состав мембраны эндоплазматического ретикула клетки организма [3]. G6PT транслоцируется в просвет эндоплазматического ретикула, где гидролизует до глюкозы и фосфата [2, 3].

Таблица

Классификация гликогеновой болезни по Cori G.T., 1954

Дефектный фермент	Тип гликогеновой болезни
Глюкозо-6-фосфатаза	1-й тип (болезнь Гирке)
Альфа-1,4-глюкозидаза	2-й тип (болезнь Помпе)
Амило-1,6-глюкозидаза	3-й тип (болезнь Кори)
D-1,4-альфа-глюкозилтрансфераза	4-й тип (болезнь Андерсен)
Гликогенфосфорилаза миоцитов	5-й тип (болезнь Мак-Арделя)
Гликогенфосфорилаза гепатоцитов	6-й тип (болезнь Гирса)
Фосфоглюкомутаза	7-й тип (болезнь Томпсона)
Фосфофруктомутаза	8-й тип (болезнь Таруи)
Киназа фосфорилазы в гепатоцитах	9-й тип (болезнь Хага)

Учитывая повсеместную экспрессию G6PT, ГБ1b характеризуется разнообразными клиническими проявлениями — не только метаболическими, но иммунными и онкологическими заболеваниями, которые зачастую приводят к значительному снижению качества жизни и инвалидности детей при неправильном или несвоевременном лечении.

Цель обзора — изучение особенностей патогенеза ГБ1b, многообразия нетипичных для других форм гликогенозов клинических проявлений, а также краткий обзор подходов к их лечению.

В данной работе нами был проведен анализ современных публикаций мировой литературы, посвящённых ГБ1b, среди которых были оригинальные исследования, монографии, литературные обзоры и описания клинических случаев отечественных и зарубежных авторов.

Гликогеновая болезнь 1b: клинические проявления, лечение

По данным проанализированной литературы, нарушения фагоцитарного звена иммунитета является самым частым признаком ГБ1b. У 263 из 267 (98%) пациентов с ГБ1b, описанных в литературе, отмечалась нейтропения, сопровождаемая разнообразными инфекционными эпизодами, пациенты нуждались в постоянной терапии гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (Г-КСФ) [2–18]. Патогенез данного нарушения при ГБ1b на сегодняшний день достаточно хорошо объяснён. Нейтрофильная дисфункция включает в себя нарушение хемотаксиса, эндотелиальную адгезию, фагоцитоз и респираторный взрыв [2, 3, 9–11]. Неспособность утилизировать глюкозу приводит к повышенной экспрессии фактора, индуцируемого гипоксией 1α (hypoxia-inducible factor 1-alpha, HIF-1α), активации пути HIF-1α/PPAR-γ, росту свободных радикалов кислорода в цитоплазме, повреждению клеточной мембраны и мембраны митохондрий, дисфункции и апоптозу нейтрофилов [8–11, 19]. На сегодняшний день установлено, что пожизненная регулярная терапия Г-КСФ показана пациентам с ГБ1b и ведёт к нормализации уровня нейтрофилов и уменьшению количества инфекционных эпизодов [11]. Важно отметить, что трансплантация печени у данных пациентов приводит к коррекции метаболических нарушений, но часто не излечивает нейтрофильную дисфункцию: лишь у 4 (25%) из 16 пациентов после трансплантации печени, по данным мировой литературы, была достигнута миелоидная коррекция [11, 12]. Стоит отметить, что в мировой литературе описаны 6 случаев трансплантации костного мозга при ГБ1b: у 4 пациентов (66%) была достигнута миелоидная коррекция, 2 пациента скончались [11, 14, 15].

Помимо пациентов с нейтрофильной дисфункцией, в литературе описаны 3 пациента с ГБ1b и гигантоклеточной опухолью нижней челюсти [20–22]. При этом учёные утверждают, что данное осложнение является не частью патогенеза ГБ1b, но осложнением длительной терапии Г-КСФ [20, 22]. Г-КСФ активирует экстрацеллюлярные рецепторы *c-fms*, что приводит к дифференцировке клеток-предшественников миелопоэза в остеокласты, пролиферация которых приводит к формированию гигантоклеточной костной опухоли [22]. Описаны 3 клинических случая ассоциации ГБ1b и острого миелоидного лейкоза, что также, предположительно, связано с длительной терапией Г-КСФ, однако патогенез данного явления изучен недостаточно [7, 23].

Лимфоцитарные дисрегуляции изучены гораздо меньше при ГБ1b [17, 18]. Описаны ассоциации аутоиммунных нарушений и ГБ1b типа: в работе В. Dieckgraefe и соавт. около 28% из 36 пациентов с ГБ1b имели кроноподобный колит [4, 18], 4 из 7 пациентов в работе D. Melis и соавт. [24] имели аутоиммунный тиреоидит, эти же учёные описали клинический случай пациента с миастенией гравис [25].

При исследовании функциональной активности лимфоцитов у пациентов с ГБ1b было обнаружено снижение количества Т-регуляторных клеток (regulatory T cells, Treg) и уменьшение экспрессии протеинов FoxP3 (forkhead box P3), CTLA-4 (cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4) и CD25 (cluster of differentiation 25) [25]. Предположительным объяснением данного явления можно считать нарушение функции и снижение количества высокогликолитической популяции Treg со сплайсинг- вариантом FoxP3-E2, индуктором экспрессии которого является изофермент гликолитического цикла енолаза-1 [26]. Патогенез ГБ1b схематично представлен на рис.

Таким образом, можно утверждать, что ГБ1b можно отнести к первичным иммунодефицитам с нарушениями числа и функции фагоцитов. Все

пациенты должны получать регулярную терапию Г-КСФ, которая оправдала свою эффективность в коррекции нейтропении у пациентов с ГБ1b. При этом, судя по данным мировой литературы, относиться к данной терапии следует с осторожностью, поскольку повышается риск развития онкопатологий. Наличие онкологических осложнений при ГБ1b также остается дискуссионным, поскольку они могут быть осложнением терапии Г-КСФ. Есть данные, что воздействие розиглитазона *in vitro* на нейтрофилы здоровых людей приводило к снижению хемотаксиса и активности респираторного взрыва, в то время как влияние антагониста PPAR-γ GW9662 — к физиологической норме [9]. Учитывая это, можно говорить о разработке новых подходов к коррекции нейтрофильной дисфункции у пациентов с ГБ1b, что, возможно, позволит нивелировать побочные эффекты Г-КСФ-терапии. Важно также отметить, что трансплантация печени зачастую не приводит к коррекции миелоидных нарушений. Помимо этого, ГБ1b ассоциирована с рядом аутоиммунных нарушений, предположительно, из-за дефекта Treg. Этот вопрос на сегодняшний день изучен недостаточно, однако важно помнить о возможных аутоиммунных проявлениях ГБ1b.

Заключение

Таким образом, ГБ1b является тяжёлым заболеванием с разнообразными клиническими проявлениями, которое требует также медико-социальной помощи. Данные, представленные в обзоре, помогут в работе клиницистам и работникам медико-социальной экспертизы, что может значительно улучшить качество жизни пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.



Рис. Современные представления о патогенезе метаболических и неметаболических нарушений при ГБ1b

Участие авторов. Гимаев И.А. — разработка концепции статьи, поиск и изучение материалов для обзора, анализ полученных данных; Бондарь В.А. и Лушникова Е.Ю. — обработка материала, подготовка рукописи статьи; Борисов И.В., Канарский М.М., Некрасова Ю.Ю. — редактирование текста статьи. Все авторы внесли значимый вклад в проведение исследования, подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Özen H. Glycogen storage diseases: new perspectives. *World J Gastroenterol.* 2007;13(18):2541–2553. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i18.2541>.
2. Chou JY, Jun HS, Mansfield BC. Glycogen storage disease type I and G6Pase-b deficiency: etiology and therapy. *Nat Rev Endocrinol.* 2010;6(12):676–688. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2010.189>.
3. Chou JY, Jun HS, Mansfield BC. Neutropenia in type Ib glycogen storage disease. *Curr Opin Hematol.* 2010;17(1):36–42. <https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e328331df85>.
4. Dieckgraefe B, Korzenik J, Husain A, Dieruf L. Association of glycogen storage disease Ib and Crohn disease: results of a North American survey. *Eur J Pediatr.* 2002;161(Suppl 1):S88–S92. <https://doi.org/10.1007/s00431-002-1011-z>.
5. Melis D, Parenti G, Della Casa R, et al. Crohn's-like ileocolitis in patients affected by glycogen storage disease Ib: two years' follow-up of patients with a wide spectrum of gastrointestinal signs. *Acta Paediatr.* 2003;92(12):1415–1421. <https://doi.org/10.1080/08035250310007033>.
6. Visser G, Rake JP, Fernandes J, et al. Neutropenia, neutrophil dysfunction, and inflammatory bowel disease in glycogen storage disease type Ib: results of the European Study on Glycogen Storage Disease type I. *J Pediatr.* 2000;137(2):187–191. <https://doi.org/10.1067/mpd.2000.105232>.
7. Li AM, Thyagu S, Maze D, et al. Prolonged granulocyte colony stimulating factor use in glycogen storage disease type Ib associated with acute myeloid leukemia and with shortened telomere length. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2018;35(1):45–51. <https://doi.org/10.1080/08880018.2018.1440675>.
8. Goldstein JD, Pérol L, Zaragoza B, et al. Role of cytokines in thymus-versus peripherally derived-regulatory T cell differentiation and function. *Front Immunol.* 2013;4:155. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2013.00155>.
9. Jun HS, Weinstein DA, Lee YM, et al. Molecular mechanisms of neutrophil dysfunction in glycogen storage disease type Ib. *Blood.* 2014;123(18):2843–2853. <https://doi.org/10.1182/blood-2013-05-502435>.
10. Jun HS, Lee YM, Cheung YY, et al. Lack of glucose recycling between endoplasmic reticulum and cytoplasm underlies cellular dysfunction in glucose-6-phosphatase- β -deficient neutrophils in a congenital neutropenia syndrome. *Blood.* 2010;116(15):2783–2792. <https://doi.org/10.1182/blood-2009-12-258491>.
11. Dale D, Bolyard AA, Marrero T, et al. Neutropenia in glycogen storage disease Ib: outcomes for patients treated with granulocyte colony-stimulating factor. *Curr Opin Hematol.* 2019;26(1):16–21. <https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000474>.
12. Kasahara M, Horikawa R, Sakamoto S, et al. Living donor liver transplantation for glycogen storage disease type Ib. *Liver Transpl.* 2009;15(12):1867–1871. <https://doi.org/10.1002/lt.21929>.
13. Martin AP, Bartels M, Schreiber S, et al. Successful staged kidney and liver transplantation for glycogen storage disease type Ib: A case report. *Transplant Proc.* 2006;38(10):3615–3619. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2006.10.160>.
14. Mehryar LS, Abu-Arja R, Rangarajan HG, et al. Matched unrelated donor transplantation in glycogen storage disease type Ib patient corrects severe neutropenia and recurrent infections. *Bone Marrow Transplantation.* 2018;53(8):1076–1078. <https://doi.org/10.1038/s41409-018-0147-z>.
15. Pierre G, Chakrapurakal G, Mckiernan P, et al. Bone marrow transplantation in glycogen storage disease Type Ib. *J Pediatr.* 2008;152(2):286–288. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.09.031>.
16. Kitaura H, Zhou P, Kim HJ, et al. M-CSF mediates TNF-induced inflammatory osteolysis. *J Clin Invest.* 2005;115(12):3418–3427. <https://doi.org/10.1172/JCI26132>.
17. Гимаев И.А., Щербина А.Ю. Современные взгляды на иммунопатологические аспекты и методы терапии гликогеновой болезни Ib типа // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* — 2019. — Т.98. — №3. — С. 253–256. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-3-253-257>.
18. Лушникова Е.Ю. Анализ возможных клинических проявлений иммунологической дисфункции при гликогеновой болезни Ib типа // Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции «Медицинская весна-2020», 7–8 февраля 2020 г. — М.: Изд-во ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», 2020. — С. 11–13.
19. Eyssonnaux C, Datta V, Cramer T, et al. HIF-1 α expression regulates the bactericidal capacity of phagocytes. *J Clin Invest.* 2005;115(7):1806–1815. <https://doi.org/10.1172/JCI23865>.
20. Prasad R, Estrella J, Christodoulou J, et al. A third case of glycogen storage disease IB and giant cell tumour of the mandible: a disease association or iatrogenic complication of therapy. *JIMD Rep.* 2018;42:5–8. https://doi.org/10.1007/9904_2017_67.
21. Mortellaro C, Garagiola U, Carbone V, et al. Unusual oral manifestations and evolution in glycogen storage disease type Ib. *J Craniofac Surg.* 2005;16(1):45–52. <https://doi.org/10.1097/00001665-200501000-00010>.
22. Amaral FR, Carvalho VM, Fraga MG, et al. Oral giant cell granuloma in a patient with glycogen storage disease. *Open Dent J.* 2009;3:144–146. <https://doi.org/10.2174/1874210600903010144>.
23. Pinsk M, Burzynski J, Yhap M, et al. Acute myelogenous leukemia and glycogen storage disease Ib. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2002;24(9):756–758. <https://doi.org/10.1097/00043426-200212000-00015>.
24. Melis D, Pivonello R, Parenti G, et al. Increased prevalence of thyroid autoimmunity and hypothyroidism in patients with glycogen storage disease Type I. *J Pediatr.* 2007;150(3):300–305. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2006.11.056>.
25. Melis D, Balivo F, Della Casa R, et al. Myasthenia gravis in a patient affected by glycogen storage disease type Ib: a further manifestation of an increased risk for autoimmune disorders? *J Inherit Metab Dis.* 2008;31(Suppl. 2):S227–S231. <https://doi.org/10.1007/s10545-008-0810-4>.
26. De Rosa V, Galgani M, Porcellini A, et al. Glycolysis controls the induction of human regulatory T cells by modulating the expression of FOXP3 exon 2 splicing variants. *Nat Immunol.* 2015;16(11):1174–1184. <https://doi.org/10.1038/ni.3269>.

REFERENCES

- Özen H. Glycogen storage diseases: new perspectives. *World J Gastroenterol.* 2007;13(18):2541–2553. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i18.2541>.
- Chou JY, Jun HS, Mansfield BC. Glycogen storage disease type I and G6Pase-b deficiency: etiology and therapy. *Nat Rev Endocrinol.* 2010;6(12):676–688. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2010.189>.
- Chou JY, Jun HS, Mansfield BC. Neutropenia in type Ib glycogen storage disease. *Curr Opin Hematol.* 2010;17(1):36–42. <https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e328331df85>.
- Dieckgraefe B, Korzenik J, Husain A, Dieruf L. Association of glycogen storage disease Ib and Crohn disease: results of a North American survey. *Eur J Pediatr.* 2002;161(Suppl 1):S88–S92. <https://doi.org/10.1007/s00431-002-1011-z>.
- Melis D, Parenti G, Della Casa R, et al. Crohn's-like ileocolitis in patients affected by glycogen storage disease Ib: two years' follow-up of patients with a wide spectrum of gastrointestinal signs. *Acta Paediatr.* 2003;92(12):1415–1421. <https://doi.org/10.1080/08035250310007033>.
- Visser G, Rake JP, Fernandes J, et al. Neutropenia, neutrophil dysfunction, and inflammatory bowel disease in glycogen storage disease type Ib: results of the European Study on Glycogen Storage Disease type I. *J Pediatr.* 2000;137(2):187–191. <https://doi.org/10.1067/mpd.2000.105232>.
- Li AM, Thyagu S, Maze D, et al. Prolonged granulocyte colony stimulating factor use in glycogen storage disease type Ib associated with acute myeloid leukemia and with shortened telomere length. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2018;35(1):45–51. <https://doi.org/10.1097/00043426-200212000-00015>.
- Goldstein JD, Pérol L, Zaragoza B, et al. Role of cytokines in thymus-versus peripherally derived-regulatory T cell differentiation and function. *Front Immunol.* 2013;4:155. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2013.00155>.
- Jun HS, Weinstein DA, Lee YM, et al. Molecular mechanisms of neutrophil dysfunction in glycogen storage disease type Ib. *Blood.* 2014;123(18):2843–2853. <https://doi.org/10.1182/blood-2013-05-502435>.
- Jun HS, Lee YM, Cheung YY, et al. Lack of glucose recycling between endoplasmic reticulum and cytoplasm underlies cellular dysfunction in glucose-6-phosphatase- β -deficient neutrophils in a congenital neutropenia syndrome. *Blood.* 2010;116(15):2783–2792. <https://doi.org/10.1182/blood-2009-12-258491>.
- Dale D, Bolyard AA, Marrero T, et al. Neutropenia in glycogen storage disease Ib: outcomes for patients treated with granulocyte colony-stimulating factor. *Curr Opin Hematol.* 2019;26(1):16–21. <https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000474>.
- Kasahara M, Horikawa R, Sakamoto S, et al. Living donor liver transplantation for glycogen storage disease type Ib. *Liver Transpl.* 2009;15(12):1867–1871. <https://doi.org/10.1002/lt.21929>.
- Martin AP, Bartels M, Schreiber S, et al. Successful staged kidney and liver transplantation for glycogen storage disease type Ib: A case report. *Transplant Proc.* 2006;38(10):3615–3619. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2006.10.160>.
- Mehyar LS, Abu-Arja R, Rangarajan HG, et al. Matched unrelated donor transplantation in glycogen storage disease type Ib patient corrects severe neutropenia and recurrent infections. *Bone Marrow Transplantation.* 2018;53(8):1076–1078. <https://doi.org/10.1038/s41409-018-0147-z>.
- Pierre G, Chakupurakal G, Mckiernan P, et al. Bone marrow transplantation in glycogen storage disease Type Ib. *J Pediatr.* 2008;152(2):286–288. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.09.031>.
- Kitaura H, Zhou P, Kim HJ, et al. M-CSF mediates TNF-induced inflammatory osteolysis. *J Clin Invest.* 2005;115(12):3418–3427. <https://doi.org/10.1172/JCI26132>.
- Gimaev IA, Shcherbina AYU. Modern views on immunopathological aspects and methods of treatment of glycogen storage disease. *Journal Pediatrics named after G.N. Speransky.* 2019;98(3):253–256. (In Russ). <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-3-253-257>.
- Lushnikova EYu. Analiz vozmozhnykh klinicheskikh proyavleniy immunologicheskoy disfunktsii pri glikogenovoy bolezni Ib tipa. (Conference proceedings) Sbornik tezisev Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii "Meditsinskaya vesna-2020", 7–8 Febr 2020. Moscow: Izd-vo FGAOU VO "Pervyy MGIMU im. I.M. Sechenova"; 2020. P. 11–13. (In Russ).
- Eyssonnaux C, Datta V, Cramer T, et al. HIF-1 α expression regulates the bactericidal capacity of phagocytes. *J Clin Invest.* 2005;115(7):1806–1815. <https://doi.org/10.1172/JCI23865>.
- Prasad R, Estrella J, Christodoulou J, et al. A third case of glycogen storage disease IB and giant cell tumour of the mandible: a disease association or iatrogenic complication of therapy. *JIMD Rep.* 2018;42:5–8. https://doi.org/10.1007/8904_2017_67.
- Mortellaro C, Garagiola U, Carbone V, et al. Unusual oral manifestations and evolution in glycogen storage disease type Ib. *J Craniofac Surg.* 2005;16(1):45–52. <https://doi.org/10.1097/00001665-200501000-00010>.
- Amaral FR, Carvalho VM, Fraga MG, et al. Oral giant cell granuloma in a patient with glycogen storage disease. *Open Dent J.* 2009;3:144–146. <https://doi.org/10.2174/1874210600903010144>.
- Pinsk M, Burzynski J, Yhap M, et al. Acute myelogenous leukemia and glycogen storage disease Ib. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2002;24(9):756–758. <https://doi.org/10.1097/00043426-200212000-00015>.
- Melis D, Pivonello R, Parenti G, et al. Increased prevalence of thyroid autoimmunity and hypothyroidism in patients with glycogen storage disease Type I. *J Pediatr.* 2007;150(3):300–305. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2006.11.056>.
- Melis D, Balivo F, Della Casa R, et al. Myasthenia gravis in a patient affected by glycogen storage disease type Ib: a further manifestation of an increased risk for autoimmune disorders? *J Inher Metab Dis.* 2008;31(Suppl. 2):S227–S231. <https://doi.org/10.1007/s10545-008-0810-4>.
- De Rosa V, Galgani M, Porcellini A, et al. Glycolysis controls the induction of human regulatory T cells by modulating the expression of FOXP3 exon 2 splicing variants. *Nat Immunol.* 2015;16(11):1174–1184. <https://doi.org/10.1038/ni.3269>.

Поступила 28.05.2020

Принята к печати 15.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Гимаев Илья Альбертович, адрес: 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, 1; **e-mail:** LI143427@mail.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-1477-2373>, **SPIN-код:** 7242-3856

Соавторы:

Бондарь Валерия Александровна; **e-mail:** Bondva23@gmail.ru

Лушников Екатерина Юрьевна; **e-mail:** LI143427@gmail.ru

Борисов Илья Владимирович; **e-mail:** realzel@gmail.com, **SPIN-код:** 7800-6446

Канарский Михаил Михайлович; **e-mail:** kanarmm@yandex.ru, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-7635-1048>, **SPIN-код:** 1776-1160

Некрасова Юлия Юрьевна; **e-mail:** Nekrasova84@yandex.ru, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-4435-8501>, **SPIN-код:** 8947-4230

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Яковлева А.В.¹, Алтухов Е.Л.¹, Горшков К.М.¹, Яковлев А.А.¹, Османов Э.Г.³,
Шестопалов А.Е.^{1,2}, Шулуто А.М.³, Щелкунова И.Г.¹, Гандыбина Е.Г.³

ПРИМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ДЕКУБИТАЛЬНЫХ ЯЗВ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ В ХРОНИЧЕСКОМ КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

¹ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР),
Москва, Российская Федерация

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Минздрава России, Москва, Российская Федерация

³ ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»,
Москва, Российская Федерация

Обоснование. Благодаря достижениям в области неотложной медицинской и хирургической помощи увеличивается число пациентов, которые переживают острые критические заболевания. Однако при этом сформировалась группа пациентов, находящихся в так называемом хроническом критическом состоянии, для которых актуальна проблема лечения декубитальных язв, развившихся у них вследствие длительной иммобилизации, выраженного катаболизма белка, нейроэндокринных и метаболических нарушений, белково-энергетической недостаточности (БЭН) и нарушения трофики тканей. **Цель исследования** — проанализировать корреляцию степени регенерации декубитальных язв с показателями нутритивного статуса у пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии после повреждения головного мозга. **Методы.** В исследование включено 26 пациентов с декубитальными язвами II, III, IV стадии и наличием БЭН. Для оценки статуса декубитальных язв использовалась адаптированная шкала Бейтс-Дженсен в модификации S.Y.R. (с графической моделью). Степень выраженности БЭН оценивалось по комплексу антропометрических (индекс массы тела, окружность плеча, толщина кожно-жировой складки, окружность мышц плеча) и лабораторных (трансферрин, абсолютное число лимфоцитов) показателей. Отдельно рассматривалась динамика антропометрических показателей и результатов лабораторных исследований. **Результаты.** Установлено, что изменение антропометрических данных коррелировало с лабораторными показателями и скоростью заживления декубитальной язвы только в 26,9% случаев. При этом динамика уровней трансферрина и абсолютного числа лимфоцитов коррелировала с процессом регенерации декубитальной язвы у всех пациентов. Полученные результаты продемонстрировали прямую зависимость динамики заживления пролежней и изменения лабораторных показателей нутритивного статуса (в отличие от данных антропометрии) у пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии после повреждения головного мозга. **Заключение.** Данные выводы дают возможность пересмотреть весомость показателей в оценке степени выраженности БЭН, а также необходимость введения в оценку нутритивного статуса пациента скорость регенерации декубитальной язвы при её наличии.

Ключевые слова: декубитальная язва; пролежень; белково-энергетическая недостаточность; шкала Бейтс-Дженсен; хроническое критическое состояние.

Для цитирования: Яковлева А.В., Алтухов Е.Л., Горшков К.М., Яковлев А.А., Османов Э.Г., Шестопалов А.Е., Шулуто А.М., Щелкунова И.Г., Гандыбина Е.Г. Применение показателей регенерации декубитальных язв в комплексной оценке нутритивного статуса пациентов в хроническом критическом состоянии. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020; 23(1): 63–68. DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34280>

Для корреспонденции: Яковлева Александра Витальевна, младший научный сотрудник лаборатории клинического питания и метаболизма ФНКЦ РР; адрес: 107031, Россия, г. Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2. E-mail: avyakovleva@fnkccr.ru

*Yakovleva A.V.¹, Altuhov E.L.¹, Gorshkov K.M.¹, Yakovlev A.A.¹, Osmanov E.G.³, Shestopalov A.E.^{1,2},
Shulutko A.M.³, Shchelkunova I.G.¹, Gandybina E.G.³*

THE USE OF INDICATORS OF THE REGENERATION OF DECUBITAL ULCERS IN A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS IN A CHRONIC CRITICAL ILLNESS

¹ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russian Federation

³ Sechenov University, Moscow, Russian Federation

Background: Thanks to advances in emergency medical and surgical care, the number of patients experiencing acute critical illnesses is increasing. However, a group of patients in the so-called chronic critical illness (CCI) was formed. In this category of patients, the problem of treating decubital ulcers is relevant, since they are characterized by a combination of prolonged immobilization, severe protein catabolism, neuroendocrine and metabolic disorders, protein-

energy malnutrition (PEN) and tissue trophic disorders. **Aims:** Analyze the correlation of the degree of regeneration of decubital ulcers according to the Bates-Jensen scale in the modification S.Y.R. in relation to indicators of the nutritional status of patients in the CCI after brain damage. **Materials and methods:** The study included 26 patients with pressure ulcers II, III, IV stage with PEN. To evaluate decubital ulcers, the adapted Bates-Jensen scale in the S.Y.R. modification was used. (with graphic model). The severity of PEN was evaluated by a complex of anthropometric (BMI, shoulder circumference, thickness of the skin-fat fold, circumference of the shoulder muscles) and laboratory (transferrin, absolute lymphocyte count) indicators. The dynamics of anthropometric indicators and the results of laboratory studies were separately considered. **Results:** As a result, it was found that the change in anthropometric data correlated with laboratory parameters and the healing rate of decubital ulcers in only 26.9% of cases. Moreover, this correlation between the dynamics of transferrin and the absolute number of lymphocytes with the regeneration of decubital ulcers was observed in all patients. The obtained results demonstrated a direct correlation between the dynamics of healing of pressure ulcers and changes in laboratory indicators of nutritional status (as opposed to anthropometry data) in patients who are in a CCI after brain damage. **Conclusions:** These findings provide an opportunity to review the weight of indicators in assessing the severity of protein-energy malnutrition, as well as introducing the rate of regeneration of a decubital ulcer in the presence of a patient into the assessment of the nutritional status.

Keywords: pressure ulcer, protein-energy malnutrition, Bates-Jensen scale, chronic critical illness.

For citation: Yakovleva AV, Altuhov EL, Gorshkov KM, Yakovlev AA, Osmanov EG, Shestopalov AE, Shulutko AM, Shchelkunova IG, Gandybina EG. The use of indicators of the regeneration of decubital ulcers in a comprehensive assessment of the nutritional status of patients in a chronic critical illness. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020; 23(1): 63–68. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER34280>

For correspondence: Alexandra V. Yakovleva; Junior Researcher, Laboratory of Clinical Nutrition and Metabolism; 107031, 25, building 2, Petrovka st., Moscow, Russian Federation. E-mail: avyakovleva@fnkcr.ru

Received 01.06.2020

Accepted 25.06.2020

Обоснование

Благодаря достижениям в области неотложной медицинской и хирургической помощи увеличивается число пациентов, которые переживают острые критические заболевания. Однако, можно наблюдать группу пациентов, которые не находятся в остром состоянии, но при этом требуют протезирования жизненно важных функций. Таким образом, возникло новое понятие — «хроническое критическое состояние».

Синдром хронического критического состояния характеризуется длительной механической вентиляцией лёгких (> 6 ч), стойкой органной дисфункцией, требующей длительного пребывания в отделении интенсивной терапии (≥ 21 дня) [1]. Для пациентов после повреждения головного мозга, находящихся в хроническом критическом состоянии, среди прочего характерны хроническое воспаление и неадаптивный иммунный ответ, которые способствуют вторичным внутрибольничным инфекциям и тяжёлому катаболизму белка; нейроэндокринные и метаболические изменения; развитие белково-энергетической недостаточности; нарушение питания кожи; длительная иммобилизация [1]. Сочетание данных факторов зачастую приводит к развитию декубитальных язв различной локализации. При этом не вызывает сомнений, что скорость заживления пролежней напрямую зависит от нутритивного статуса пациента. Однако в ходе литературного обзора исследований, в которых освещалась бы корреляция данных показателей, нами не найдено.

Согласно балльной оценке степени выраженности белково-энергетической недостаточности (БЭН) [2], разработанной на основе рекоменда-

ций Европейской ассоциации клинического питания и метаболизма (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) по проведению клинического питания в условиях интенсивной терапии [3] и рекомендаций Федерации анестезиологов и реаниматологов [4] для пациентов в хроническом критическом состоянии, показателями нутритивного статуса являющихся не только антропометрические (индекс массы тела, окружность плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом, окружность мышц плеча), но и лабораторные (уровень трансферрина в плазме крови и абсолютное число лимфоцитов) данные (табл. 1).

Однако индекс массы тела вследствие воздействия на него различных факторов (выраженные отёки, введение жидкости, быстрое истощение мышечной ткани и др. [3, 5]) может не отражать значения реального состава тела, что, соответственно, отразится на достоверности показателя реального нутритивного статуса. Окружность плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом, окружность мышц плеча являются более информативными, но также могут быть недостоверными при генерализованных отёках и находятся в зависимости от правильной техники выполнения измерений. Таким образом, объективных и стабильных показателей в данной шкале всего два — уровень трансферрина и абсолютное число лимфоцитов.

В представленном исследовании выполнен поиск корреляции степени регенерации декубитальных язв по шкале Бейтс-Дженсен (Bates-Jensen Wound Assessment Tool, BWAT) в модификации S.Y.R. с показателями нутритивного статуса пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии после повреждения головного мозга.

Таблица 1

Оценка степени выраженности белково-энергетической недостаточности

№ п/п	Показатель	Норма	Недостаточность питания		
			Лёгкая	Средняя	Тяжёлая
		Баллы			
		3	2	1	0
1	Индекс массы тела, кг/м ²	25–19	19–17	17–15	< 15
2	Окружность плеча, см				
	• Мужчины	29–26	26–23	23–20	< 20
	• Женщины	28–25	25–22,5	22,5–19,5	< 19,5
3	Толщина кожно-жировой складки над трицепсом, мм				
	• Мужчины	10,5–9,5	9,5–8,4	8,4–7,4	< 7,4
	• Женщины	14,5–13	13–11,6	11,6–10,1	< 10,1
4	Окружность мышц плеча, см				
	• Мужчины	25,7–23	23–20,5	20,5–18	< 18
	• Женщины	23,5–21	21–18,8	18,8–16,5	< 16,5
5	Трансферрин, г/л	> 2	2,0–1,8	1,8–1,6	< 1,6
6	Абсолютное число лимфоцитов, тыс.	> 1,8	1,8–1,5	1,5–0,9	< 0,9
Сумма баллов		18	17–12	11–6	< 6

Методы

В исследование было включено 26 пациентов с декубитальными язвами II, III, IV стадии и БЭН, из них 12 мужчин и 14 женщин, средний возраст $50 \pm 18,7$ года. Последствия черепно-мозговой травмы имели место у 10 пациентов, последствия острых нарушений мозгового кровообращения — у 10, аноксическое повреждение головного мозга — у 6.

Критериями включения пациентов в исследование были наличие декубитальных язв II–IV стадии и одновременное наличие БЭН различной степени тяжести. В большинстве случаев (19 пациентов) декубитальные язвы имели III стадию, IV и II стадию — в 4 и 3 случаях соответственно. У 17 пациентов зарегистрирована БЭН средней степени, у 4 — лёгкой степени, у 5 — тяжёлой. При этом связи между стадией декубитальной язвы и выраженностью БЭН изначально не наблюдалось.

Для оценки заживления пролежня мы использовали адаптированную нами шкалу BWAT [6]. В оригинальной методике BWAT [7] используются 13 объективных критериев раны (размер, глубина, края, карманы, вид некротической ткани, площадь некротических тканей, вид экссудата, количество экссудата, цвет кожи вокруг раны, периферический отёк тканей, уплотнение периферических тканей, грануляции, эпителизация), при этом чем меньше сумма баллов, тем лучшим считается прогноз для заживления декубитальной язвы. Для оценки динамики заживления декубитальных язв использовалась разработанная на основе шкалы Бейтс-Дженсен графическая модель S.Y.R. [6], в которой на оси Y отражаются баллы по шкале Бейтс-Дженсен с шагом 5 единиц, а на оси X — временной интервал с шагом 7 дней; дополнительно в модификацию введены такие критерии, как выраженность нутритивной недостаточности и ультразвуковое исследование раны. Точки на графике сопоставлялись 1 раз в 7 дней (рис.).

В начальной точке у пациента собирались антропометрические (вес, рост, индекс массы тела, окружность плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом, окружность мышц плеча) и лабораторные (уровень трансферрина и абсолютное число лимфоцитов) показатели, на основании которых нутрициологом выставлялась степень БЭН. Одновременно хирург производил оценку состояния декубитальной язвы в баллах в соответствии со шкалой S.Y.R. В дальнейшем на фоне хирургического и физиотерапевтического лечения, нутритивной поддержки, терапии основной соматической патологии еженедельно осуществлялись инструментальный контроль состояния декубитальной язвы по критериям шкалы S.Y.R. и контроль нутритивного статуса пациента (отдельно отслеживалась динамика антропометрических и лабораторных данных).

Результаты

За время наблюдения у 14 (53,8%) пациентов на фоне стагнации антропометрических данных отмечались одновременная нормализация лабораторных показателей нутритивного статуса и положительная динамика заживления декубитальных язв. У 5 (19,2%) пациентов при положительной динамике по лабораторным данным и по степени регенерации декубитальных язв наблюдалось снижение антропометрических данных (либо их разнонаправленная динамика). У 3 (11,5%) пациентов динамика всех исследуемых показателей была положительной, у 4 (15,4%) отмечалась отрицательная динамика по всем исследуемым критериям. Таким образом, изменение антропометрических данных коррелировало с лабораторными и скоростью заживления декубитальных язв только в 26,9% случаев. При этом динамика трансферрина и абсолютного числа лимфоцитов коррелировала с процессом регенерации декубитальных язв у всех пациентов. Степень корреляционной связи между показателями отображена в табл. 2.

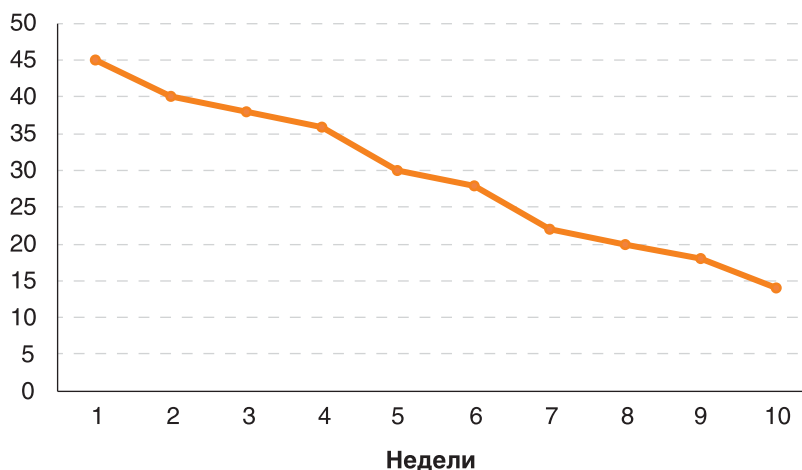


Рис. График S.Y.R. динамики состояния декубитальной язвы (пример)

Обсуждение

Несмотря на высокую частоту развития декубитальных язв в стационарах (распространённость в европейских больницах колеблется от 8,3 до 23%, в канадских медицинских учреждениях — до 26% [8]), сочетание белково-энергетической недостаточности с наличием декубитальных язв различной локализации (низкий нутритивный статус является одним из факторов развития патологии [9]), исследований, отражающих их взаимосвязь, не так много. Например, в систематический обзор R. Stratton и соавт. [10] были включены 15 исследований, в том числе 8 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) пероральных пищевых добавок или энтерального питания. Оценивались клинические исходы, включая частоту развития декубитальных язв, в разных группах пациентов (пожилых, послеоперационных, длительно находящихся в стационаре), их заживление, качество жизни, осложнения, смертность, антропометрические данные и приём пищи с целью сравнения нутритивной поддержки с обычным уходом и питательными формулами различного состава. Индивидуальные исследования показали тенденцию к улучшению заживления существующих инфицированных декубитальных язв с помощью специфичных смесей (в том числе с высоким содержанием белка) против стандартных формул, хотя отмечено, что для подтверждения этого требуются надежные РКИ. Таким образом, этот систематический обзор показал, что применение пищевых добавок с повышенным содержанием белка может значительно снизить риск развития язв под давлением (на 25%). Несмотря на то что исследования показывают, как пищевые добавки и энтеральные смеси могут улучшить за-

живление декубитальных язв, авторы отметили необходимость дальнейших исследований, чтобы подтвердить эту тенденцию.

Другие имеющиеся исследования также посвящены в основном подбору формул питательных смесей во время терапии БЭН в сочетании с декубитальными язвами различной локализации. Так E. Cereda и соавт. [11] провели двенадцатинедельное РКИ у пожилых пациентов с декубитальными язвами II–IV степеней, где сравнивались стандартный диетический подход и применение специализированных энтеральных смесей. Авторы пришли к выводу, что скорость заживления декубитальных язв, по-видимому, ускорится, когда вводятся смеси, обогащённые белком, аргинином, цинком и витамином С, что делает такую формулу предпочтительной в сравнении со стандартизированной, но настоящие данные требуют дальнейшего подтверждения высококачественными РКИ, проводимыми в более широком масштабе. В последующем систематическом обзоре E. Cereda и соавт. [12] также пришли к выводу, что применение специализированных высококалорийных высокобелковых смесей, в том числе обогащённых аргинином, цинком и антиоксидантами, приводит к более быстрому уменьшению площади поверхности декубитальных язв и увеличению количества пациентов с данными улучшениями.

В настоящем исследовании пациентам применялась нутритивная поддержка в необходимом им объёме, в том числе с повышенным содержанием белка. Однако нашей целью являлась не оценка влияния состава питательных смесей на степень заживления пролежней, а выявление корреляции показателей

Таблица 2

Корреляционная связь между динамикой показателей заживления пролежней и нутритивного статуса

Показатель	BWAT — антропометрия	BWAT — лабораторно	Антропометрия — лабораторно
Коэффициент корреляции r	-0,50	-0,84	0,42
Интерпретация	Средняя обратная связь	Сильная обратная связь	Слабая прямая связь

нутритивного статуса и скорости регенерации декубитальных язв с целью оптимизации оценки степени БЭН у пациентов в хроническом критическом состоянии.

Заключение

Полученные результаты продемонстрировали прямую зависимость динамики заживления пролежней и изменения лабораторных показателей нутритивного статуса у пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии после повреждения головного мозга. При этом антропометрические данные в большинстве случаев не коррелировали ни с лабораторными данными, ни с динамикой заживления пролежней. Данные выводы дают возможность пересмотреть весовость показателей в оценке степени выраженности БЭН, а также подтверждают необходимость введения в оценку нутритивного статуса пациента скорости регенерации декубитальной язвы при её наличии.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Финансирование. Работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Участие авторов. А.В. Яковлева, Е.Л. Алтухов — сбор и обработка материала, написание текста статьи; К.М. Горшков, Э.Г. Османов — сбор материала, редактирование текста статьи; А.А. Яковлев — обработка материала, редактирование текста статьи; А.Е. Шестопалов, А.М. Шулуто — руководство и редактирование текста статьи; И.Г. Щелкунова — общее руководство; Е.Г. Гандыбина — редактирование текста статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRC consensus conference. *Chest*. 2005;128(6):3937–3954. <https://doi.org/10.1378/chest.128.6.3937>.
2. Петрова М.В. Нутритивно-метаболическая терапия у пациентов в хроническом критическом состоянии после церебральной катастрофы: пособие для врачей. — М: Грин Принт, 2018. — 39 с.
3. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48–79. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>.
4. Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., и др. Периоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации // *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. — 2018. — №3. — С. 5–21.
5. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(1):49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>.
6. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / Под ред. М.Ш. Хубутия, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 799 с.
7. Iakovlev AA, Shaibak AA, Rebrov KS, et al. Комплексное лечение декубитальных язв как основная составляющая программы ранней реабилитации у пациентов с повреждениями головного мозга // *Siberian Journal*

of Life Sciences and Agriculture. — 2017. — Т.9. — №4. <https://doi.org/10.12731/wsd-2017-4-240-256>.

8. McInnes E, Jammali-Blasi A, Bell-Syer SE, et al. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):CD001735. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001735.pub5>.
9. Lyder C. Exploring pressure ulcer prevention and management. *JAMA*. 2003;289:223–226. <https://doi.org/10.1001/jama.289.2.223>.
10. Stratton RJ, Ek AC, Engfer M, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2005;4(3):422–450. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2005.03.005>.
11. Cereda E, Gini A, Pedrolli C, Vanotti A. Disease-specific, versus standard, nutritional support for the treatment of pressure ulcers in institutionalized older adults: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57(8):1395–402. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2009.02351.x>.
12. Cereda E, Neyens JC, Caccialanza R, et al. Efficacy of a disease-specific nutritional support for pressure ulcer healing: a systematic review and meta-analysis. *J Nutr Health Aging*. 2017;21(6):655–661. <https://doi.org/10.1007/s12603-016-0822-y>.

REFERENCES

1. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRC consensus conference. *Chest*. 2005;128(6):3937–3954. <https://doi.org/10.1378/chest.128.6.3937>.
2. Petrova M.V. Nutritivno-metabolicheskaya terapiya u patsiyentov v khronicheskom kriticheskom sostoyanii posle tserebral'noy katastrofy: posobiye dlya vrachey. Moscow: Grin Print; 2018. 39 p. (In Russ).
3. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48–79. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>.
4. Leyderman I.N., Gritsan A.I., Zabolotskikh I.B., et al. Perioperatsionnaya nutritivnaya podderzhka. Klinicheskiye rekomendatsii. *Vestnik intensivnoy terapii imeni A.I. Saltanova*. 2018;(3):5–21. (In Russ).
5. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(1):49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>.
6. Parenteral'noye i enteral'noye pitaniye: natsional'noye rukovodstvo. Ed by M.Sh. Khubutiya, A.I. Saltanov. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. 799 p. (In Russ).
7. Iakovlev AA, Shaibak AA, Rebrov KS, et al. Kompleksnoye lecheniye dekubital'nykh yazv kak osnovnaya sostavlyayushchaya programmy ranney rehabilitatsii u patsiyentov s povrezhdeniyami golovnogo mozga. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2017;9(4). <https://doi.org/10.12731/wsd-2017-4-240-256>.
8. McInnes E, Jammali-Blasi A, Bell-Syer SE, et al. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):CD001735. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001735.pub5>.
9. Lyder C. Exploring pressure ulcer prevention and management. *JAMA*. 2003;289:223–226. <https://doi.org/10.1001/jama.289.2.223>.
10. Stratton RJ, Ek AC, Engfer M, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2005;4(3):422–450. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2005.03.005>.
11. Cereda E, Gini A, Pedrolli C, Vanotti A. Disease-specific, versus standard, nutritional support for the treatment of pressure ulcers in institutionalized older adults: a random-

ized controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57(8):1395–402.
<https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2009.02351.x>.
12. Cereda E, Neyens JC, Caccialanza R, et al. Efficacy of a disease-specific nutritional support for pressure ulcer healing: a system-

atic review and meta-analysis. *J Nutr Health Aging.* 2017;21(6):655–661. <https://doi.org/10.1007/s12603-016-0822-y>.

Поступила 01.06.2020

Принята к печати 25.06.2020

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор, ответственный за переписку:

Яковлева Александра Витальевна; адрес: 107031, г. Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9903-7257>, **SPIN-код:** 3133-3281, **e-mail:** avyakovleva@fnkcr.ru

Соавторы:

Алтухов Евгений Леонидович; **e-mail:** ealtuhov@fnkcr.ru

Горшков Кирилл Михайлович; **e-mail:** kmgorshkov@fnkcr.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-5443-2330>,
SPIN-код: 5991-9705

Яковлев Алексей Александрович; **e-mail:** ayakovlev@fnkcr.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-8482-1249>,
SPIN-код: 2783-9692

Османов Эльхан Гаджиханович; **e-mail:** [mma-os@yandex.ru](mailto:mmma-os@yandex.ru)

Шестопалов Александр Ефимович; **e-mail:** ashest@yandex.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-5278-7058>,
SPIN-код: 7531-6925

Шулутко Александр Михайлович; **e-mail:** shulutko@mail.ru

Щелкунова Инесса Геннадиевна; **e-mail:** ishchelkunova@fnkcr.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-3778-5417>,
SPIN-код: 8319-4170

Гандыбина Елена Геннадьевна; **e-mail:** gandybina.e@gmail.com, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-6765-5154>