Военная медицина
Military medicine

Научно-практический *рецензируемый* **журнал**

Зарегистрирован Министерством информации Республики Беларусь

Свидетельство о государственной регистрации СМИ № 23 от 17.02.2009 г.

Издается с 2006 года

Выходит 4 раза в год

№ 4 (81) 2026
октябрь–декабрь

Адрес для писем:
Ул. Ленинградская, 6, каб. 2
220006, г. Минск,
Тел.: 363-88-92
E-mail: Medjournal@bsmu.by

Подписано в печать
с готовых диапозитивов
13.10.2026 г.

Бумага офсетная
Гарнитура
FranklinGothicBookC
Печать офсетная
Формат 60×84 1/8.
Усл. печ. л. 18,6
Тираж 30 экз.
Заказ №

Отпечатано
в ОАО «Полиграфкомбинат
им. Я. Коласа»
Ул. Корженевского, 20.
220024, г. Минск
ЛП № 02330/32 от 04.10.2013 г.
Выд. Министерством информации
Республики Беларусь

© Белорусский государственный медицинский университет, оформление макета, 2026

Учредитель
Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»
220083, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83
http://www.bsmu.by

Главный редактор
С. Н. Шнитко, д-р мед. наук, проф.

Зам. главного редактора
А. А. Бова, д-р мед. наук, проф.

Редакционная коллегия
В. Г. Богдан (г. Минск), д-р мед. наук, проф., председатель редколлегии,
С. А. Алексеев (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
В. И. Белоконев (г. Самара), д-р мед. наук, проф.,
В. Н. Бордаков (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
Л. Н. Бисенков (г. Санкт-Петербург), д-р мед. наук, проф.,
П. Г. Брюсов (г. Москва), д-р мед. наук, проф.,
Ю. М. Гаин (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
П. В. Гарелик (г. Гродно), д-р мед. наук, проф.,
С. В. Губкин (г. Минск), д-р мед. наук, проф., член-корр. НАН Беларуси,
И. И. Гунько (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
Г. Димитров (г. Скопье), д-р мед. наук, проф.,
С. В. Жаворонок (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
К. В. Жданов (г. Санкт-Петербург), д-р. мед. наук, проф., член-корр. РАН,
С. А. Жидков (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
А. Кехаев (г. София), д-р мед. наук, проф.,
Б. Н. Котив (г. Санкт-Петербург), д-р мед. наук, проф.,
Г. Лобжанидзе (г. Тбилиси), д-р мед. наук, проф.,
Ю. В. Лобзин (г. Санкт-Петербург), д-р мед. наук, проф., академик РАН,
И. Б. Максимов (г. Москва), д-р мед. наук, проф.,
А. А. Малюх (г. Минск), полковник м/с, начальник Военно-медицинского управления,
М. И. Михайлов (г. Москва), д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН,
Т. В. Мохорт (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
В. Мутафчийски (г. София), д-р мед. наук, проф.,
В. Д. Паршин (г. Москва), д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН,
А. В. Прохоров (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
М. Ю. Ревтович (г. Минск), д-р мед. наук, доцент,
М. И. Римжа (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
С. П. Рубникович (г. Минск), ректор БГМУ, д-р мед. наук, проф., член-корр. НАН Беларуси,
В. В. Руденок (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
И. М. Самохвалов (г. Санкт-Петербург), д-р мед. наук, проф.,
С. И. Третьяк (г. Минск), д-р мед. наук, проф., академик НАН Беларуси
Е. Л. Трисветова (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
В. А. Филонюк (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
В. Я. Хрыщанович (г. Минск), д-р мед. наук, проф.,
А. Н. Чуканов (г. Витебск), д-р мед. наук, проф.,
А. Т. Щастный (г. Витебск), д-р мед. наук, проф.,
К. Р. Юсиф-заде (г. Баку), д-р мед. наук, проф.

Редактор Л. И. Жук

СОДЕРЖАНИЕ

Оригинальные научные публикации

Лечебно-профилактические вопросы

И. А. Верес, Ю. И. Степанова, О. Я. Середа
Оценка эффективности сочетанного влияния овомина и антибактериальной терапии при воспалении 4

Ю. Л. Журавков, А. А. Королева, Л. Л. Кузьменкова, В. А. Трущенко, А. Ю. Журавкова
Сравнительный анализ нозокомиальных пневмоний у пациентов на ИВЛ 12

О. А. Корзун, А. А. Литвинчик, К. А. Фёдоров, Е. В. Овчинников, С. М. Хейлик, Н. Я. Кондубов
Аутотендопластика с использованием сухожилия musculus palmaris longus при хронической переднелатеральной нестабильности голеностопного сустава 17

Т. И. Макарцова, В. И. Шишко
Диагностическая значимость индекса системного воспаления у пациентов с фибрилляцией предсердий и синдромом обструктивного апноэ во сне 24

М. Ю. Ревтович, Б. В. Кириленко, А. В. Воробей, С. А. Костюк, О. Г. Дыбов, О. С. Полуян
Клинические особенности E. faecalis, Enterobacteriacea и MMP-9 в толстой кишке после ликвидации концевых колостом 31

А. Р. Сакович, О. И. Родионова, А. М. Лебеденко, А. Н. Горенкова
Вазомоторный ринит: влияние на качество жизни пациентов молодого возраста 38

М. М. Солтан, Г. Л. Козорез, Н. В. Микульчик, В. А. Навоева, Л. А. Слайковская
Ранняя диагностика, комплексное лечение и реабилитация детей с заболеваниями позвоночника как ресурс для улучшения показателей годности к военной службе 43

В. А. Шотт, М. К. Недзьведь
Морфологические особенности заживления илеоилеоанастомоза, сформированного в эксперименте однорядным узловым П-образным серозно-мышечно-подслизистым швом 54

Новые технологии в медицине

И. И. Гунько, Т. И. Гунько
Влияние моделируемого ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий у кроликов на биохимические показатели крови 59

Е. В. Кочина, Д. А. Шумовская, П. А. Затолока, О. В. Воротницкая
Классическая электродиагностика как метод определения нервно-мышечных нарушений в послеоперационном периоде экстраназальных вмешательств 64

А. В. Пацеев, Е. А. Сущеня
Эффективность высокоинтенсивной лазеротерапии в области фототерапевтических окон при гонартрозе 71

Военная эпидемиология и гигиена

Н. В. Самохина, Т. С. Борисова, А. В. Кушнерук
Особенности морфофункционального статуса детей школьного допризывного возраста 77

Обзоры и лекции

С. А. Алексеев, В. С. Деркачев, Д. С. Алексеев, Д. В. Деркачев, Е. В. Деркачева, Н. Я. Кондубов
Хронический негематогенный остеомиелит: патогенез, клиника, диагностика, лечение 83

А. В. Бойко, С. И. Кейзерова
Предтромболитическая подготовка при ишемическом инсульте: забыть нельзя использовать 88

М. В. Лобанова
Диабетическая кетоацидотическая кома 95

И. А. Логинова, А. А. Устинович, Е. Н. Альферович, Е. Ю. Долидович, В. С. Хотько, Т. Н. Антропова, Е. З. Олизарович, А. А. Павловская
Вариабельность течения классической галактоземии 101

Dr. Hind F. M'Guil, Adhithi Rajendran
A comparative analysis of suicide rates among mental health disorders; risks and management strategies in Srilanka and south Korea 106

О. Г. Шуст, Д. М. Писарик, Н. С. Анисова, Н. Я. Бовтюк, В. Г. Апанасович
Легочная гипертензия: современные подходы к диагностике и лечению 110

В помощь войсковому врачу

Е. И. Кременецкий, М. И. Грубинов, С. П. Белега, Т. В. Юхник, Е. В. Русак, И. О. Пичковская, И. Г. Барцевич, М. Н. Ходосовский
Энтеровирусная инфекция в клинической практике 117

Р. Н. Курленко, Д. В. Забелин, А. А. Литвишко, А. В. Стриго, М. О. Сафронов, А. В. Иссарь, Р. М. Стегачева, Н. Р. Курленко
Консервативное лечение мочекаменной болезни у военнослужащих на амбулаторно-поликлиническом этапе 121

Боевая хирургическая травма

М. В. Доронин, И. Д. Дуб, А. П. Трухан, С. В. Стома, В. В. Телеганов
Реканализация задней уретры при травме таза 125

С. Н. Шнитко, Е. А. Солодкая
Боевая травма груди в мирное и военное время 130

Случай из практики

М. Н. Попов , А. В. Килимиченко, А. И. Протасевич, Г. Г. Кондратенко, М. П. Потапнёв, В. Ю. Галицкая
Комплексное лечение послеоперационного переднего медиастинита с использованием терапии ран отрицательным давлением и плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов 136

Е. В. Титкова, К. А. Абдин, И. А. Дудко, В. В. Малыгин, Д. М. Битковский, Д. С. Третьяк, Е. Н. Медвецкая, П. В. Зарецкий
Аутоиммунный энцефалит, ассоциированный с антителами к NMDA-рецептору: особенности оказания медицинской помощи пациентам в условиях отделений интенсивной терапии и неврологии многопрофильного стационара. *Сообщение 1* 140

Д. С. Третьяк, А. П. Трухан, К. А. Абдин, Д. М. Битковский, А. И. Добриянец, С. В. Сивко
Опыт применения высокообъемного плазмафереза в комплексной терапии острого повреждения почек 144

С. Н. Шубина, Е. К. Главницкая, И. А. Хрущ, И. Р. Перережко
Особенности нарушений когнитивных функций у лиц с расстройствами пищевого поведения 148

История военной медицины

О. С. Ишутин
Из истории организационного строительства и деятельности Лепельского № 1176 военного госпиталя 151

IN THE ISSUE

ORIGINAL SCIENTIFIC PUBLICATIONS

MEDICAL AND PREVENTIVE QUESTIONS

I. A. Veres, Y. I. Stepanova, O. Y. Sereda
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE COMBINED INFLUENCE OF OVOMIN AND ANTIBACTERIAL THERAPY 4

Y. L. Zhuravkov, A. A. Koroliova, L. L. Kuzmenkova, V. A. Trushchenko, A. Y. Zhuravkova
THE COMPARATIVE ANALYSIS OF NOSOCOMIAL PNEUMONIA CONTAMINATIONS AT HARDWARE-ASSISTED VENTILATED PATIENTS 12

O. A. Korzun, A. A. Litvinchik, K. A. Fedorov, E. V. Ovchinnikov, S. M. Kheilik, N. Ya. Kondubov
AUTOTENDOPLASTY USING THE PALMARIS LONGUS TENDON FOR CHRONIC ANTEROLATERAL ANKLE INSTABILITY: A CLINICAL SERIES (n = 27) 17

Makartsova, V. I. Shyshko
DIAGNOSTIC VALUE OF SYSTEMIC INFLAMMATORY INDEX IN ATRIAL FIBRILLATION PATIENTS WITH CONCOMITANT OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA 24

M. Y. Reutovich, B. V. Kirylenka, A. V. Varabei, S. A. Kostiuk, A. G. Dybau, O. S. Poluyan
CLINICAL FEATURES OF E. FAECALIS AND ENTEROBACTERIACEAE AND MMP-9 IN THE COLON AFTER ELIMINATION OF END COLOSTOMAS 31

A. R. Sakovich, V. I. Radzionava, A. M. Lebedenko, A. N. Gorenkova
VASOMOTOR RHINITIS: IMPACT ON QUALITY OF LIFE IN YOUNG PATIENTS 38

M. M. Soltan, G. L. Kozorez, N. V. Mikulchik, V. A. Navoeva, L. A. Slaykovskaya
EARLY DIAGNOSIS, COMPREHENSIVE TREATMENT AND REHABILITATION OF CHILDREN WITH SPINAL DISEASES AS A RESOURCE FOR IMPROVING INDICATORS OF FITNESS FOR MILITARY SERVICE 43

V. A. Shott, M. K. Nedzvedz
HYSTOLOGICAL CHANGES OF HEALING OF AN ILEO-ILEOANASTOMOSIS MADE BY INTERRUPTED MATTRESS SEROMUSCULOSUBMUCOSAL SUTURES IN 30 DAYS AFTER A SURGERY IN THE EXPERIMENT... 54

NEW TECHNOLOGIES IN MEDICINE

I. I. Gunko, T. I. Gunko
EFFECT OF SIMULATED ORTHODONTIC TREATMENT OF DENTOALVEOLAR ABNORMALITIES IN RABBITS ON BIOCHEMICAL BLOOD PARAMETERS..... 59

E. V. Kochyna, D. A. Shumouskaya, P. A. Zatoloka, O. V. Vorotnitskaya
CLASSICAL ELECTRODIAGNOSTICS AS A METHOD FOR DETERMINING NEUROMUSCULAR DISORDERS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF EXTRANASAL INTERVENTIONS 64

A. V. Patseev, E. A. Sushchenya
EFFICACY OF HIGH-INTENSITY LASER THERAPY IN THE PHOTOTHERAPEUTIC WINDOW RANGE FOR GONARTHROSIS 71

MILITARY EPIDEMIOLOGY AND HYGIENE

N. V. Samokhina, T. S. Borisova, A. V. Kushneruk
FEATURES OF MORPHOFUNCTIONAL STATUS OF PRE-CONSCRIPTION CHILDREN 77

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.4

И. А. Верес, Ю. И. Степанова, О. Я. Середа

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННОГО ВЛИЯНИЯ ОВОМИНА И АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», Республика Беларусь, г. Минск

Обследовано 69 пациенток с перенесенным воспалением в матке после родов (средний возраст *25,8 ± 2,2*), *которые находились в послеродовом отделении 3-й городской клинической больницы имени Е. В. Клумова г. Минска. Контрольную группу составили 19 пациенток с физиологическим послеродовым периодом* (средний возраст *24,4 ± 2,6*).

В основную группу были включены 34 пациентки, которые получали медикаментозную терапию в соответствии с протоколом лечения в комплексе с курсом овомина по 1 мл раствора, содержащего 12 000 АТЕ, разведенного в 250 мл физиологического раствора, внутривенно капельно 1 раз в сутки в течение 7 дней. Группу сравнения составили 35 родильниц, получавших медикаментозное лечение по протоколу (внутривенное капельное введение 100 мл 0,5 %-го раствора метронидазола 3 раза в сутки и ципрофлоксацина по 400 мг один раз в сутки) в течение 7 дней. Всем пациенткам проводили утеротоническую терапию. Установлено, что включение овомина в комплексную терапию воспаления матк и способствует повышению её эффективности, что характеризуется нормализацией клинико-лабораторных параметров и снижением выраженности клинической симптоматики заболевания с 52,7 ± 10,05 до 10,3 ± 2,65 баллов (p = 0,029), что значимо отличалось от соответствующего значения после лечения в группе сравнения, составившего 19,0 баллов (p = 0,011). Эффект лечения на одну родильницу после комплексного лечения превысил в 1,25 раза эффективность общепринятой терапии (p = 0,012). Внутривенное капельное введение овомина по 1 мл раствора, содержащего 12000 АТЕ и разведенного в 250 мл физиологического раствора, 1 раз в сутки в течение 7 дней оказывает выраженное противовоспалительное и антилизосомальное воздействие, о чем свидетельствует прямая корреляционная зависимость между маточным тонусом (по размеру полости) и уровнем СРБ (r = 0,086, p = 0,0001), а также сывороточной экспрессией катепсина (r = 0,68, p = 0,021), что отражает высокую эффективность включения овомина в комплексное лечение пациенток с воспалительными заболеваниями матки.

***Ключевые слова**: овомин, воспаление, родильницы.*

I. A. Veres, Y. I. Stepanova, O. Y. Sereda

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE COMBINED INFLUENCE OF OVOMIN AND ANTIBACTERIAL THERAPY

Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel «Belarusian State Medical University», Republic of Belarus, Minsk

Sixty-nine postpartum women with postpartum uterine inflammation (mean age 25.8 ± 2.2 years) were examined in the postpartum department of the 3rd Minsk City Clinical Hospital named after E. V. Klumov. The control group consisted of 19 postpartum women with a normal postpartum period (mean age 24.4 ± 2.6 years).

The study group included 34 patients who received drug therapy according to the treatment protocol in combination with a course of ovomin (1 ml of a solution containing 12,000 ATE, diluted in 250 ml of saline), administered intravenously by drip once daily for 7 days. The comparison group consisted of 35 women in labor who received drug treatment according to the protocol (intravenous drip infusion of 100 ml of 0.5 % metronidazole solution 3 times a day and 2 g of ciprofloxacin 400 mg once a day) for 7 days. All patients underwent uterotonic therapy. It was found that the inclusion of ovomine in the complex therapy of uterine inflammation contributes to an increase in its effectiveness, which is characterized by the normalization of clinical and laboratory parameters and a decrease in the severity of clinical symptoms of the disease from 52.7 ± 10.05 to 10.3 ± 2.65 points (p = 0.029), which was significantly different from the corresponding value after treatment in the comparison group, which was

19.0 points (p = 0.011). The treatment effect per woman in labor after complex treatment was 1.25 times higher than the effectiveness of conventional therapy (p = 0.012). Intravenous drip administration of 1 ml of ovomin, a solution containing 12,000 ATE and diluted in 250 ml of saline, once daily for 7 days has a pronounced anti-inflammatory and anti-lysosomal effect, as evidenced by a direct correlation between uterine tone (based on cavity size) and CRP levels (r = 0.086, p = 0.0001), as well as serum cathepsin expression (r = 0.68, p = 0.021), reflecting the high effectiveness of ovomin in the complex treatment of patients with inflammatory uterine diseases.

***Key words**: ovomin, inflammation, women in labor.*

Актуальность проблемы, которой посвящена настоящая статья, обусловлена её высокой медико-социальной значимостью и практической направленностью. Воспалительные заболевания матки, наблюдающиеся в послеродовом периоде, способствуют формированию патологически расширенной внутриматочной полости с накоплением в ней кровянистого экссудата, который является благоприятной питательной средой для размножения микроорганизмов [2]. Длительно персистирующий воспалительный процесс, трудно поддающийся лечению, сопровождается торпидным течением, развитием интоксикации и анемии, что утяжеляет клиническое состояние пациентов и удлиняет сроки лечения. Персистенция воспалительного процесса в матке является причиной возникновения хронического эндометрита, а также обусловливает нарушение менструальной функции и развитие репродуктивной дисфункции, что приводит к вторичному бесплодию, неудачным попыткам экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона [6].

В классификациях ВОЗ и МКБ X пересмотра воспаление матки относят в рубрику N71. (Воспалительные болезни матки (кроме шейки)), куда входят эндометрит, метрит, миометрит, пиометра и абсцесс матки. Основными подкатегориями являются следующие: острый (N71.0) хронический (N71.1) и неуточненный (N71.9) воспалительный процесс.

Известно, что одним из основных патогенетических механизмов развития инфекционного воспалительного процесса является активация избыточного тканевого протеолиза, что сопровождается повышением ферментативной активности лизосомальных ферментов гранулоцитов и мононуклеарных фагоцитов в очаге воспаления и периферическом кровотоке, нарастанием синдрома интоксикации, деструктивно-некротическим и гнойно-септическим повреждением тканей эндомиометрия [8].

Следовательно, большой научно-практический интерес представляет собой изучение активности лизосомальных ферментов, а также поиск эффективных методов их медикаментозной инактивации в комплексе с антибактериальной санацией маточной полости для предупреждения деструктивно-некротического повреждения матки, его генерализации и хронизации.

Цель исследования – оценить сочетанное влияние овомина и антибактериальных препаратов в комплексной терапии воспаления матки с учетом уровня лизосомальных ферментов, ультразвуковых критериев и особенностей системного воспалительного ответа.

Материалы и методы

Исследование проведено в рамках научно-исследовательской работы «НИР «Разработать метод медицинской профилактики послеродовых воспалительных осложнений у родильниц с субинволюцией матки» ГПНИ «Трансляционная медицина» № госрегистрации 20250238 срок выполнения 2025–2027 гг.

Обследовано 69 родильниц с перенесенным воспалением в матке после родов (средний возраст 25,8 ± 2,2), которые находились в послеродовом отделении 3-й городской клинической больницы имени Е. В. Клумова г. Минска. У всех пациенток изучали анамнез жизни (перенесенные в прошлом соматические и гинекологические заболевания, особенности менструальной, половой и репродуктивной функции, осложнения беременности, родов и послеродового периода). На обследуемых заводили индивидуальную карту, в которой регистрировали данные анамнеза, объективного клинического обследования, результаты лабораторных и инструментальных исследований. На участие в исследовании у всех пациенток было получено информированное согласие. Контрольную группу составили 19 родильниц с физиологическим послеродовым периодом (средний возраст 24,4 ± 2,6).

Для исключения субъективного подхода в назначении лечения формирование групп исследования осуществляли рандомизированно методом конвертов с указанием алгоритма лечения, половина рекомендаций для основной группы, половина – для группы сравнения. Конверт выбирался случайно после осмотра пациентки.

В основную группу были включены 34 пациентки, которые получали медикаментозную терапию в соответствии с протоколом лечения в комплексе с курсом овомина по 1 мл раствора, содержащего 12 000 АТЕ, разведенного в 250 мл физиологического раствора, внутривенно капельно 1 раз в сутки в течение 7 дней. Группу сравнения составили 35 родильниц, получавших медикаментозное лечение по протоколу (внутривенное капельное введение 100 мл 0,5 %-го раствора метронидазола 3 раза в сутки и ципрофлоксацина по 400 мг внутривенно капельно один раз в сутки) в течение 7 дней. Всем пациенткам проводили утеротоническую терапию.

Для клинической оценки эффективности терапии использовали модифицированную балльную шкалу [7], содержащую 12 признаков заболевания, каждый из которых имел по 2–4 градации с количественной

оценкой от 0 до 6 баллов. Оценивали следующие признаки: жалобы, уровень лейкоцитов крови, СОЭ, результаты бимануального осмотра и бактериального посева из цервикального канала, ультразвуковые параметры. Величина балльного значения признака находилась в прямо пропорциональной зависимости от его клинической выраженности. У родильниц оценивали все признаки до начала и после терапии, которые отмечали в баллах. В итоге рассчитывали суммарные балльные значения признаков и проводили их межгрупповое сравнение. Также обобщение всех признаков в баллах позволяло получить наглядное представление о динамике количественной выраженности каждого признака в процессе лечения пациенток при внутригрупповом сравнении.

Методом твердофазного иммуноферментного анализа проводили детекцию в сыворотке крови родильниц ферментативной активности катепсина, эластазы и гемоксигеназы с помощью коммерческих наборов «BTlab» (Китай), экспрессию фактора некроза опухоли α (ФНО-α) – с помощью реагентов «Вектор-Бест» (РФ) до начала и на 7-е сутки терапии. Определение сывороточного содержания С-реактивного белка (СРБ) проводили с помощью тест-наборов «Cormay» (Польша) на биохимическом анализаторе FP-900 (Финляндия) спектрофотометрическим методом. Инструментальное обследование включало трансвагинальное и трансабдоминальное ультразвуковое исследование органов малого таза (УЗИ ОМТ).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 12.6. Все непрерывные переменные, имеющие нормальное распределение, выражали как (M ± SD) и сравнивали с помощью *t*-критерия Стьюдента внутри группы. Межгрупповое сравнение проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа, различия считали достоверными при $p < 0,05$. Наличие связи двух случайных величин и оценка существенности этой связи определена с помощью корреляционного анализа Пирсона, где линейный коэффициент корреляции (r) принимает значения от –1 (обратная связь) до +1 (прямая функциональная связь), а при $r = 0$ связь отсутствует. Показателям тесноты связи можно дать качественную оценку в соответствии со шкалой Чеддока: коэффициент корреляции 0,1–0,3 – связь практически отсутствует, 0,3–0,5 – связь умеренная, 0,5–0,7 – связь заметная, 0,7–0,9 – связь высокая (сильная).

Результаты и обсуждение

При анализе медико-социальных характеристик пациенток двух групп не были выявлены статистически значимые различия по возрасту, особенностям менструальной функции, частоте соматической и гинекологической патологии. Установлено, что распространенность хронических очагов инфекции в сравниваемых группах составила 35,2 % случаев в основной и 34,3 % – в группе сравнения, анемии беременных – 26,4 и 28,6 % соответственно, частота гестоза средней и тяжелой степени составила соответственно 14,7 % и 14, 3 % ($p > 0,05$).

Выраженность в баллах всех проявлений воспаления матки у пациенток в двух группах до лечения была сопоставима и не имела значимых различий. У всех родильниц при поступлении в стационар отмечались жалобы на тянущие боли внизу живота, повышение температуры тела свыше 37,4°, кровянистые выделения из половых путей в различной степени выраженности. Воспалительные изменения крови характеризовались лейкоцитозом свыше $11,0 \times 10^9$/л, повышением уровня палочкоядерных нейтрофилов свыше 8 % и СОЭ выше 35,0 мм/ч.

При вагинальном исследовании у всех родильниц определялась замедленная инволюция матки, ее болезненность при пальпации, раскрытие шейки матки, патологические кровянистые лохии, расширение внутриматочной полости по данным УЗИ ОМТ. Анемию легкой степени регистрировали в 25 случаях в основной группе и в 25 случаях – в группе сравнения ($p > 0,05$), средней степени – у 9 и 10 родильниц ($p > 0,05$) соответственно. Ультразвуковыми критериями воспалительного процесса в полости матки явились формирование патологически расширенной полости с наличием децидуальной ткани, оболочек, сгустков крови, а также повышенной эхогенности стенок полости матки и наличием жидкости в малом тазу. С целью удаления патологического субстрата из полости матки родильницам производили кюретаж.

Выявлено, что при физиологическом течении пуэрперия большинство выделенных микроорганизмов составили факультативно-анаэробные представители семейства *Enterobacteriaceae* – в 9 (47,4 %) и *Escherichia coli* – в 2 (10,5 %) случаях в незначительной степени обсемененности (до 10^4 КОЕ/мл), что было обусловлено физиологическим течением послеродового периода.

Анализ количественного состава микроорганизмов у пациенток групп исследования до лечения продемонстрировал у 43 (62,3 %) родильниц выраженный рост выделенной микрофлоры, для 26 (37,7 %) пациенток был характерен умеренный рост, что в целом сопровождалось удлинением пуэрперальных инволютивных процессов в матке. У родильниц этих групп был отмечен обильный рост *Escherichia coli* (>10^6 КОЕ/мл), что можно объяснить кишечным заносом из-за анатомической близости прямой кишки, а также *Enterococcus spp.* (10^6 КОЕ/мл).

В основной группе наибольший удельный вес составили следующие виды микроорганизмов: *Enterococcus faecalis* – у 5 (14,7 %) родильниц, *Enterococcus faecium* – у 6 (17,6 %), *Escherichia coli* – у 12 (35,3 %), *Staphylococcus epidermidis* – у 5 (14,7 %) женщин, *Streptococcus sp.* – у 2 (5,9 %). Очевидно, что в прогрессировании патологического процесса немаловажную роль сыграли не только оппортунистическая инфекция, но и патогенные штаммы, такие как *Staphylococcus aureus* – выявлен у 2 (5,9 %) пациенток, *Streptococcus agalactiae* – у 2 (5,9 %) лиц.

У родильниц группы сравнения было выявлено 8 видов микроорганизмов, среди которых наибольший удельный вес составили следующие: *Enterococcus faecalis* – у 5 (14,3 %) *и Staphylococcus aureus* – у 3 (8,5 %) пациенток, а также *Enterococcus faecium* – у 7 (20 %), *Escherichia coli* – у 12 (34,3 %) лиц, *Staphylococcus epidermidis* – у 7 (20 %) и *Klebsiella pneumonia* – у 1 (2,3 %) женщин.

Полученные нами результаты идентификации видового спектра возбудителей инфекционного процесса в матке согласуются с литературными данными. В настоящее время, по мнению М. Е. Шляпникова (2015), к основным возбудителям заболевания относятся *Escherichia coli* (35,1 %), *Staphylococcus spp.* (32 %), *Enterococcus spp.* (16,2 %) [9]. По данным И. А. Верес (2021) среди условно-патогенных возбудителей послеродового эндометрита, выделенных из полости матки, наиболее часто встречается *Escherichia coli* (69,5 %), среди патогенных – *Klebsiella pneumoniae* (19,4 %) и *Proteus mirabilis (13,9 %)* [2]. С этими возбудителями ассоциированы инфекции мочевыводящих путей у беременных и родильниц, послеродовый сепсис и послеоперационный перитонит. Установлено, что более 50 % серотипов *Escherichia coli* резистенты к препаратам пенициллинового и цефалоспоринового ряда [6], которые широко используется при лечении беременных и родильниц, что затрудняет своевременное назначение эффективных этиотропных антибиотиков и часто сопровождается их неоднократной заменой.

Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют о необходимости проведения не только этиотропной антибактериальной и противовоспалительной терапии при воспалительных заболеваниях матки, но и назначения антилизосомальных препаратов для подавления протеазной активности в очаге воспаления, развитие которой доказано нами ранее в экспериментальном исследовании [3].

Проведено морфологическое исследование биоптатов эндометрия у 26 родильниц (13 в основной группе, 12 в группе сравнения), которые получали путем выскабливания полости матки с целью удаления патологического субстрата:

При гистологическом исследовании соскобов полости матки были обнаружены морфологические изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации эндометрия – в 26 (100 %) случаев и децидуальной ткани – в 20 (77 %), а также признаки некроза и кровоизлияний – в 10 (38,5 %) (рис. 1). В толще измененного эндометрия, а также вокруг желез отмечалась диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация, представленная сегментоядерными нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами. Эпителий некоторых маточных желез был разрушен, однако чаще наблюдалось уплотнение и отек железистого эпителия вследствие инфильтрации воспалительными клеточными элементами. Обнаружен выраженный отек и воспаление глубокого базального слоя эндометрия (рис. 2).

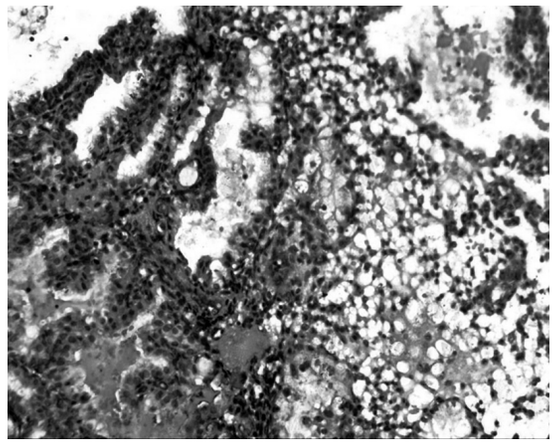


Рис. 1. Структурная организация соскоба эндометрия. Децидуально измененный эндометрий, маточные железы, окруженные очагами кровоизлияний (окраска гематоксилином и эозином, х200)

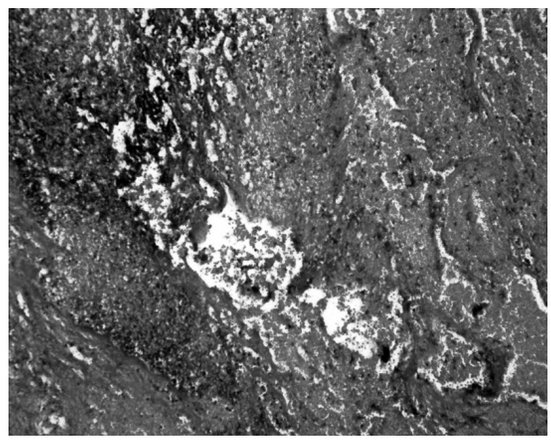


Рис. 2. Воспалительные инфильтраты с зонами распада в глубоких слоях эндометрия (окраска гематоксилином и эозином, х100)

В литературе активно обсуждается вопрос о роли морфологического исследования при диагностике эндометрита после родов [1, 4, 5, 9]. Группой белорусских ученых во главе с профессором Л. Ф. Можейко в 2012 установлено, что при послеродовом эндометрите у 84,6 % родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути, и у 67,6 % родильниц после кесарева сечения в воспалительный процесс вовлекается только эндометрий. Однако распространение воспаления на миометрий выявляется у каждой третьей родильницы после оперативного родоразрешения [5].

В диссертационной работе М. А. Куперта (2006) проведен корреляционный анализ между клиническими проявлениями послеродового эндометрита и морфологическими изменениями эндо- и миометрия [4]. Установлено, что степень тяжести воспаления зависит от локализации, распространенности и характера воспалительного процесса в матке. При тяжелом течении заболевания отмечается вовлечение

в воспалительный процесс не только эндометрия, но и миометрия.

Результаты оценки выраженности заболевания по балльной шкале у пациенток двух групп до и после лечения представлены в табл. 1. В основной группе на фоне комплексного лечения продемонстрировано снижение выраженности клинической симптоматики заболевания с 52,7 ± 10,05 до 10,3 ± 2,65 баллов (p = 0,029), что значимо отличалось от соответствующего значения после лечения в группе сравнения, составившего 19,0 баллов (p = 0,011). Кроме того, эффект лечения на одну родильницу после комплексного лечения превысил в 1,25 раза эффективность общепринятой терапии (p = 0,012).

Таблица 1. **Суммарное значение выраженности признаков воспаления матки в группах исследования до и после лечения в баллах**

Показатель	Группа основная, n = 34		Группа сравнения, n = 35	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Суммарный балл на всех родильниц в группе	1791	351*,**	1854	666 *
Средний балл на 1 родильницу в группе	52,7	10,3*,**	53,0	19,0*
Эффект лечения на 1 родильницу по среднему баллу	42,4 **		34	

Примечание. *p – статистически значимая разница между данными пациентов в группе до и после лечения;**p – статистически значимая разница между данными основной группы и группы сравнения.

Ультразвуковыми критериями воспаления матки явились увеличение переднезаднего размера матки и ее объема по сравнению с физиологическими показателями, наличие жидкости в малом тазу, а также формирование патологически расширенной полости с наличием децидуальной ткани, оболочек, сгустков крови, что представлено на рис. 3 и 4.



Рис. 3. Ультразвуковая картина воспаления матки (с расширением полости до 25,2 мм) на 3-е сутки после родов



Рис. 4. Ультразвуковая картина воспаления матки (с расширением полости до 22,4 мм) на 5-е сутки после родов

В табл. 2 представлена динамика размеров полости матки по данным УЗИ у родильниц с воспалением матки в сравниваемых группах под влиянием проведенного лечения.

Таблица 2. **Размеры полости матки у родильниц всех групп исследования в динамике лечения, (Mean ± Sd)**

Группы	Контрольная группа (n = 19)	Основная группа (n = 34)		Группа сравнения (n = 35)	
	3–7-е сутки после родов	3-е сутки после родов	6-е сутки терапии	3-е сутки после родов	6-е сутки терапии
Размер полости матки, мм	6,1 ± 0,4	24,3 ± 0,4 p = 0,002 p_1 – НЗ	9,6 ± 0,3 p – НЗ p_1 = 0,022 p_2 = 0,032	25,4 ± 0,6 p = 0,003	14,4 ± 0,7 p = 0,034 p_2 = 0,032

Примечание: p – статистически значимая разница между данными основной/сравниваемой групп и контрольной группы; p_1 – статистически значимая разница между данными основной группы и группы сравнения в соответствующие сроки наблюдения; p_2 – статистически значимая разница между данными основной группы/группы сравнения на 3-е и 6-е сутки наблюдения; *НЗ* – различия между группами статистически незначимы

На 6-е сутки комплексного лечения, включающего овомин, в основной группе наблюдалась нормализация размеров полости матки и достоверное их уменьшение в 2,5 раза в сравнении с исходными значениями (24,3 ± 0,4 и 9,6 ± 0,3 мм соответственно; p_2 = 0,032), так и с данными в группе сравнения (9,6 ± 0,3 и 14,4 ± 0,7 мм соответственно; p_1 = 0,022). У пациенток, получавших только унифицированную терапию, размеры полости матки снизились по сравнению с исходной величиной в 1,6 раза (p_2 = 0,032), однако их уровень значимо превышал таковой в контрольной группе, что отражало сохранение симптомов гипотонии матки, несмотря на лечение.

Для установления характера зависимости между размером полости матки и биохимическими показателями, характеризующими активность воспалительных и протеолитических процессов, у обследуемых пациенток двух групп проводили корреляционный анализ, результаты которого отражены на рис. 5–8.

Следует отметить, что исходно до лечения взаимосвязь между уровнями СРБ и катепсина характеризовалась сильной и прямой зависимостью у всех пациенток (рис. 5, 6), что отражает ведущую роль снижения мышечного тонуса матки в развитии ее воспалительного поражения.

После комплексного антилизосомального и противовоспалительного лечения в основной группе наблюдалось сохранение прямой ассоциативной взаимосвязи между маточным тонусом (размер полости) и сывороточной экспрессией катепсина и СРБ (рис. 7): r = 0,68 (p = 0,021) и r = 0,87 (p = 0,000) соответственно, что свидетельствует об эффективности проводимых терапевтических мероприятий и снижении активности лизосомального аппарата эндомиометрия.

Следовательно, в основной группе продемонстрирована стабилизация протеолитического статуса за счет мембраностабилизирующего эффекта проводимого лечения, включающего овомин, что способствовало ограничению зоны воспалительной альтерации эндомиометрия.

Напротив, в группе сравнения ассоциативная взаимосвязь между уровнем катепсина и размером матки отсутствовала (r = –0,13, p = 0,043), что свидетельствует о недостаточной эффективности проведенного лечения и сохранении локальной лизосомальной

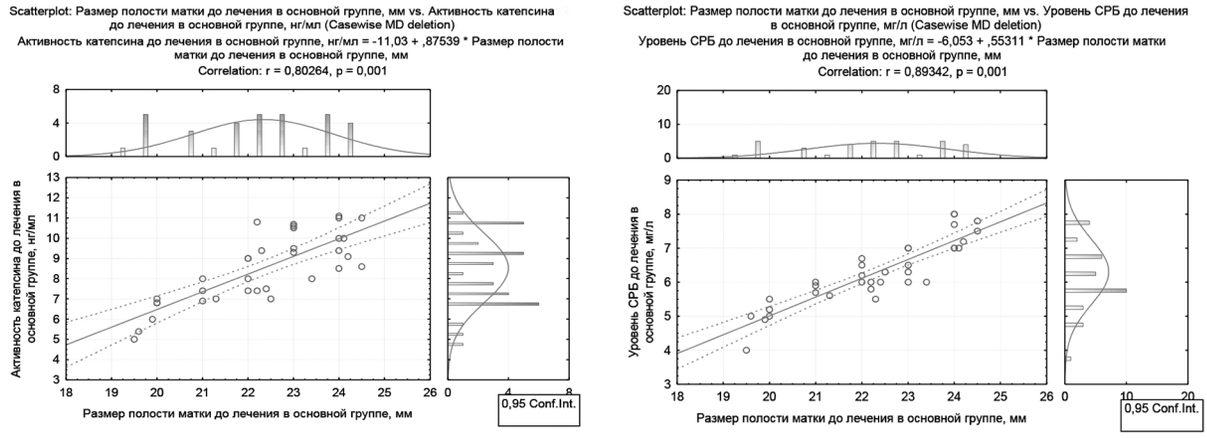


Рис. 5. Корреляционные взаимосвязи между размером полости матки и уровнями катепсина и СРБ у пациенток основной группы до лечения

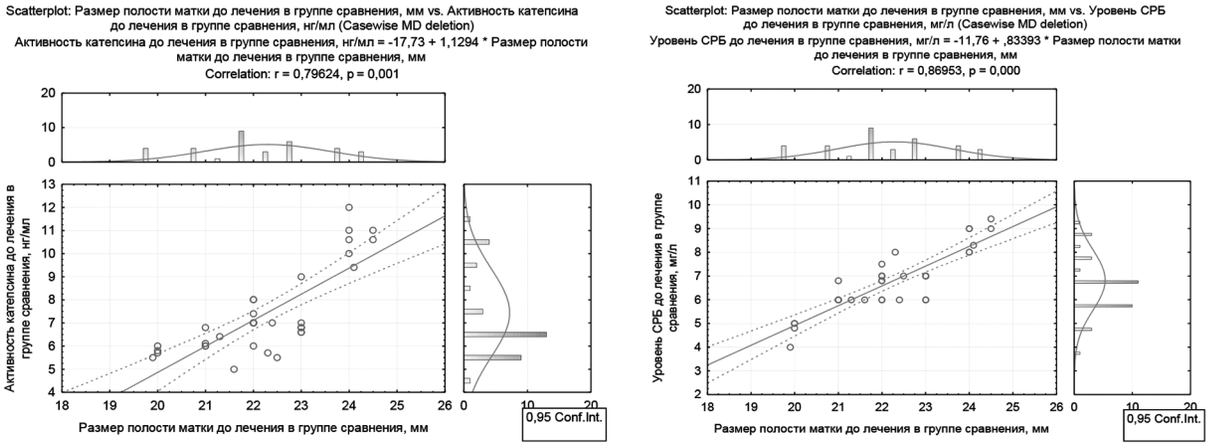


Рис. 6. Корреляционные взаимосвязи между размером полости матки и уровнями катепсина и СРБ у пациенток группы сравнения до лечения

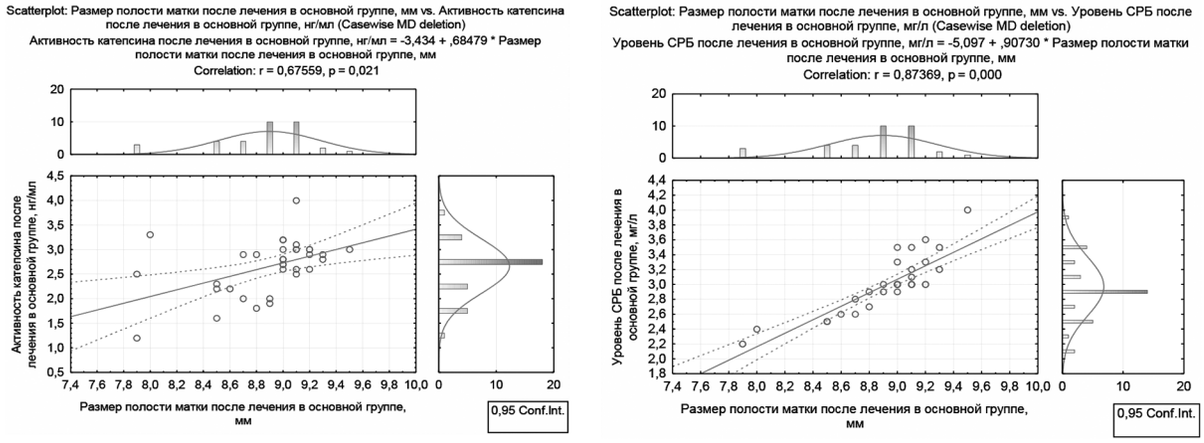


Рис. 7. Корреляционные взаимосвязи между размером полости матки и уровнями катепсина и СРБ у пациенток основной группы после лечения

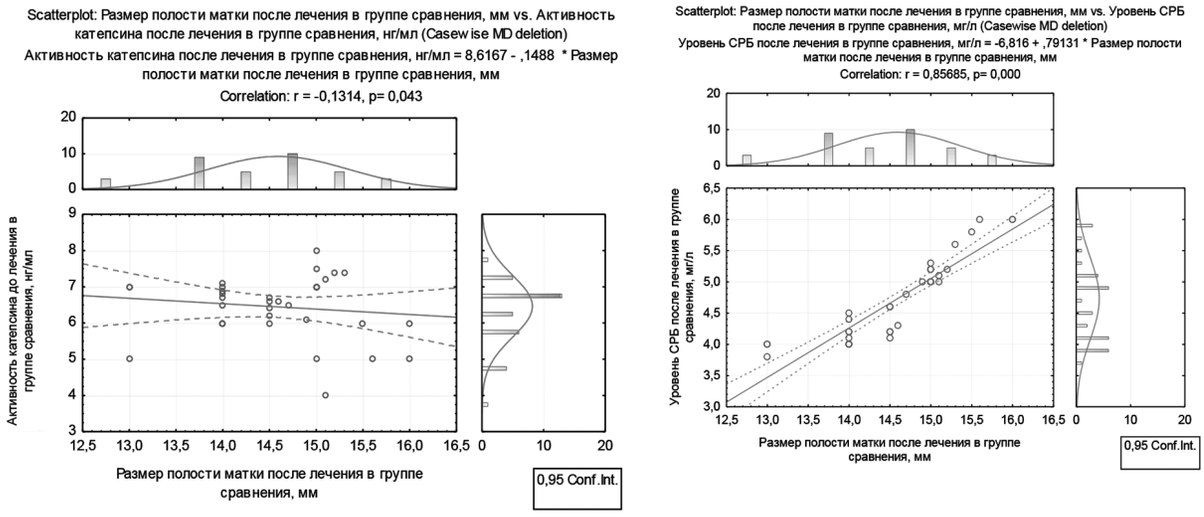


Рис. 8. Корреляционные взаимосвязи между размером полости матки и уровнями катепсина и СРБ у пациенток группы сравнения после лечения

активности в эндомиометрии пациенток (рис. 8). При этом экспрессия СРБ находилась в выраженной прямой зависимости от тонуса матки, что представлено на рисунке 8 (r = 0,086, p = 0,0001).

Критериями эффективности комплексной терапии явилось достоверное снижение частоты рецидива заболевания до 2 (5,7 %) случаев в группе сравнения родильниц (z = 2,01; 94,3 % ДИ, p < 0,001) против родильниц основной группы. На 15-е сутки после родов у 2 (5,7 %) родильниц группы сравнения был диагностирован послеродовой эндометрит с наличием патологически расширенной полости и гноевидных выделений из половых путей на фоне воспалительных изменений крови, повышения температуры тела до 38°.

Данные бимануального исследования у этих пациенток характеризовались пастозностью, болезненностью матки при пальпации, размягчением стенок, наличием кровянистых выделений из половых путей, проходимость цервикального канала более 4-х см, что было связано с формированием застойно-воспалительных процессов в полости матки вследствие ее гипотонии. Результаты УЗИ подтверждали данные воспаления матки и лохиометры (патологическое расширение полости до 27,2 ± 0,6 мм с наличием неоднородных включений по сравнению с 0,70,02 мм в контрольной группе). Данные общего анализа крови свидетельствовали о наличии острой стадии воспалительного процесса (лейкоцитоз более 20х10^9/л, количество палочкоядерных нейтрофилов более 8 %, ускорение СОЭ более 45 мм/час). Родильницам выполняли выскабливание стенок матки на фоне терапии левофлоксацином по 500 мг внутривенно капельно через 24 часа в течение 7 дней.

Таким образом, нами патогенетически обоснована целесообразность использования овомина в комплексном лечении воспаления матки, сопровождающегося застойными явлениями в полости матки. Продемонстрировано позитивное влияние комплексной терапии на ликвидацию воспалительного процесса в эндомиометрии пациенток основной группы.

Выводы

1. Включение овомина в комплексную терапию воспаления матки способствует повышению её эффективности, что характеризуется нормализацией клинико-лабораторных параметров и снижением выраженности клинической симптоматики заболевания с 52,7 ± 10,05 до 10,3 ± 2,65 баллов (p = 0,029), что значимо отличалось от соответствующего значения после лечения в группе сравнения, составившего 19,0 баллов (p = 0,011). Эффект лечения на одну родильницу после комплексного лечения превысил в 1,25 раза эффективность общепринятой терапии (p = 0,012).

2. Внутривенное капельное введение овомина по 1 мл раствора, содержащего 12000 АТЕ и разведенного в 250 мл физиологического раствора, 1 раз в сутки в течение 7 дней оказывает выраженное противовоспалительное и антилизосомальное воздействие, о чем свидетельствует прямая корреляционная зависимость между маточным тонусом (по размеру полости) и уровнем СРБ (r = 0,086, p = 0,0001), а также сывороточной экспрессией катепсина (r = 0,68, p = 0,021), что отражает высокую эффективность включения овомина в комплексное лечение пациенток с воспалительными заболеваниями матки.

Литература

1. *Акушерство.* Национальное руководство. Под ред. Савельевой Г. М., Сухих Г. Т., Серова В. Н., Радзинского В. Е. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019.

2. *Верес, И. А.* Характеристика микробиоценоза при инфекционном и гипотоническом вариантах послеродового эндометрита / И. А. Верес // Мед. журн. – 2021. – № 4. – С. 5–11.

3. *Верес, И. А.* Экспериментальное обоснование нового метода лечения воспаления матки / И. А. Верес [и др.] // Медицинский журнал. – 2026. – № 1. – С. 38–45.

4. *Куперт, М. А.* Клинико-морфологические параллели при эндометритах после родов / М. А. Куперт, Ю. В. Солодун, А. Ф. Куперт // Бюл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН. – 2004. – Т. 1, № 2. – С. 167–169.

5. *Можейко, Л. Ф.* Послеродовой эндометрит – современный взгляд на проблему / Л. Ф. Можейко, М. С. Вербицкая // Инфекции в акушерстве и гинекологии: междунар. конф., Витебск, 21–22 окт. 2009 г. – [Опубл. в журн.] Охрана материнства и детства. – 2009. – № 2. – С. 105–106.

6. *Радзинский, В. Е.* Хронический эндометрит: современные аспекты / В. Е.Радзинский, Ю. А.Петров, М. Л. Полина // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. 24(5). С. 69–74.

7. *Способ* количественной оценки выраженности послеродового эндометрита: пат. BY 20970 / И. А. Верес. – Опубл. 30.04.2017.

8. *Чикин, В. Г.* Активность лизосомальных ферментов при неосложненном послеродовом периоде и эндометрите / В. Г. Чикин, А. А. Ерохина, В. В. Пчелинцев // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова, – 2014. – Том 22, № 2. – С. 31–35.

9. *Шляпников, М. Е.* Комплексная терапия послеродового эндомиометрита / М. Е. Шляпников [и др.] // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т. 3, № 6. – С. 38–43.

References

1. *Akusherstvo.* Nacional'noe rukovodstvo. Pod red. Savel'evoj G. M., Suhih G. T., Serova V. N., Radzinskogo V. E. 2-e izd., pererab. i dop. M.: GEOTAR-Media; 2019.

2. *Veres, I. A.* Harakteristika mikrobiocenoza pri infekcionnom i gipotonicheskom variantah poslerodovogo endometrita / I. A. Veres // Med. zhurn. – 2021. – № 4. – S. 5–11.

3. *Veres, I. A.* Eksperimental'noe obosnovanie novogo metoda lecheniya vospaleniya matki / I. A. Veres [i dr.] // Medicinskij zhurnal. – 2026. – № 1. – S. 38–45.

4. *Kupert, M. A.* Kliniko-morfologicheskie paralleli pri endometritah posle rodov / M. A. Kupert, Yu. V. Solodun, A. F. Kupert // Byul. Vost.-Sib. nauch. centra SO RAMN. – 2004. – T. 1, № 2. – S. 167–169.

5. *Mozhejko, L. F.* Poslerodovoj endometrit – sovremennyj vzglyad na problemu / L. F. Mozhejko, M. S. Verbickaya // Infekcii v akusherstve i ginekologii : mezhdunar. konf., Vitebsk, 21–22 okt. 2009 g. – [Opubl. v zhurn.] Ohrana materinstva i detstva. – 2009. – № 2. – S. 105–106.

6. *Radzinskij, V. E.* Hronicheskij endometrit: sovremennye aspekty / V. E. Radzinskij, Yu. A. Petrov, M. L. Polina // Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2017. 24(5). S. 69–74.

7. *Sposob* kolichestvennoj ocenki vyrazhennosti poslerodovogo endometrita: pat. BY 20970 / I. A. Veres. – Opubl. 30.04.2017.

8. *Chikin, V. G.* Aktivnost' lizosomal'nyh fermentov pri neoslozhnennom poslerodovom periode i endometrite / V. G.Chikin, A. A. Erohina, V. V. Pchelincev // Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I. P. Pavlova, – 2014. – Tom 22, № 2. – S. 31–35.

9. *Shlyapnikov, M. E.* Kompleksnaya terapiya poslerodovogo endomiometrita / M. E. SHlyapnikov [i dr.] // Vopr. ginekologii, akusherstva i perinatologii. – 2004. – T. 3, № 6. – S. 38–43.

Поступила 01.09.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.12

Ю. Л. Журавков[1], А. А. Королева[1], Л. Л. Кузьменкова[2], В. А. Трущенко[1], А. Ю. Журавкова[1]

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ НА ИВЛ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск[1]
ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии», г. Минск[2]

В статье представлен сравнительный анализ нозокомиальных инфекций у аппаратных больных отделений двух реанимаций МНПЦХТиГ, дана оценка чувствительности данных микроорганизмов к различным антибиотикам. Выявлен ряд антибиотиков, которые можно рекомендовать в качестве адекватной эмпирической стартовой терапии при ВАП.

Ключевые слова: *нозокомиальные инфекции, аппаратные пациенты, вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП).*

Y. L. Zhuravkov[1], A. A. Koroliova[1], L. L. Kuzmenkova[2], V. A. Trushchenko[1], A. Y. Zhuravkova[1]

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF NOSOCOMIAL PNEUMONIA CONTAMINATIONS AT HARDWARE-ASSISTED VENTILATED PATIENTS

[1]Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk
[2]Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk

The comparative analysis of nosocomial infection contaminations at hardware-assisted ventilated patients in two intensive care units of MSPCSTH and the estimation of sensitivity of the given microorganisms to various antibiotics is presented in this article. A number of antibiotics are recommended as adequate empirical starting therapy at VAP.

Key words: *nosocomial infection contaminations, hardware-assisted ventilated patients, ventilator-associated pneumonia (VAP).*

В наше время респираторная поддержка является одним из главных методов интенсивной терапии дыхательной недостаточности различного генеза. Активное внедрение в медицину новых технологий, с одной стороны, улучшает результаты лечения и выживаемость больных, с другой стороны несет риск осложнений, в частности нозокомиальных пневмоний. Вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП) в последние время является одной из ведущих проблем продленной ИВЛ у реанимационных больных. Под ВАП понимают пневмонию, развившуюся не ранее чем через 48 часов после интубации трахеи, наложения трахеостомы и начала искусственной вентиляции легких, при отсутствии клинико-лабораторных признаков пневмонии на момент интубации. Актуальность проблемы обусловлена тем, что ВАП занимает второе место в структуре всех госпитальных инфекций и существенно ухудшает прогноз для больного. Частота развития нозокомиальных инфекций (НИ) в ОРИТ в 3–5 раз выше, чем в остальных отделениях стационара, и составляет 13–42 %, а продолжительность пребывания больного в отделении ОИТР возрастает 2–2,7 раза, а стоимость лечения увеличивается в 4–4,5 раза [1, 2]. Пандемия CoVid-19 сопровождалась значимым ростом частоты возникновения ВАП – до 50 % или до 18–45 случаев на 1000 дней ИВЛ [3], что, в свою очередь, способствовало увеличению применения антибиотиков и, как следствие, росту резистентности возбудителей. Применение современных технологий в ОАР в виде ИВЛ увеличивает риск контаминации и способствует развитию ВАП, что в свою очередь увеличивает продолжительность госпитализации, материальные затраты на лечение и летальность госпи-

тализированных пациентов, которая составляет 10–55 %, а в некоторых ОАР достигает 80 % [7]. Несмотря на проводимую антибиотикотерапию, продолжает сохраняться высокий уровень летальности.

Целью работы было определить видовой состав и чувствительность к антибиотикам микроорганизмов, выявленных при посевах содержимого трахеостомической и эндотрахеальной трубок на питательные среды у пациентов с ВАП, находившихся на лечении в ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» в период 2023–2024 гг.

Задачи исследования: сравнительный анализ спектра и чувствительности к антибиотикам патогенной флоры в верхних дыхательных путях больных с ВАП.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 56 пациенто с ВАП, находившихся в ОАР 1 и 6 МНПЦХТиГ в 2023–2024 гг. и 48 пациентов с ВАП, находившихся в ОАР-1 и ПИТ ОПСМ 9-ГКБ в 2010–2012 гг. Для идентификации пациентов с ВАП использовали шкалу CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) [6].

Результаты и обсуждение

ВАП чаще развивается у мужчин (соотношение мужчин и женщин составило примерно 60:40), что согласуется с данными литературы о более высоком риске инфекционных осложнений у мужчин в условиях интенсивной терапии [2]. Риск развития ВАП увеличивается с возрастом, что подтверждается возрастным распределением пациентов. Средний возраст пациентов с ВАП составил 62 года, с пиком заболеваемости в группе старше 65 лет. Основными диагнозами при поступлении в ОАР были ишемический и геморрагический инсульты, что обусловлено профилем отделений (общая и «инсультная» реанимации). Средний срок развития ВАП составил 5–6 сутки интубации, что соответствует типичным срокам манифестации поздней ВАП, ассоциированной с мультирезистентной флорой.

Анализ микробиологической структуры ВАП выявил значительные изменения в этиологии за период исследования (табл. 1). Установлено, что безусловный лидер прошлых лет Acinetobacter baumanii (почти 47 %!) в 2012 г в 2024 году сдал лидирующие позиции Klebsiella pneumonia (31,8 % против 45,5 %) и полирезистентному Staphylococcus aureus (40,9 %). Возможно, это связано с более агрессивной антибиотикотерапией, навязанной нам ковидной пандемией. Тем не менее, Acinetobacter baumanii заслуженно в нашем антирейтинге занимает 3-ю позицию, что придется учитывать при выборе АБ для эмпирической терапии. Эти 3 возбудителя лидируют и в микст-инфекциях. Доля Pseudomonas aeruginosa среди ВАП упала более чем в 2 раза (табл. 1). Практически не изменился вес других, кроме Klebsiella pneumonia, энтеробактерий. Доля Candida albicans существенно выросла за счет учащения присутствия в микст-инфекциях. Появились и новые игроки на рынке ВАП-инфекций – это Haemophilius influence, Staphylococcus hominis, Providencia stuartii и Stenotrophomonas maltophilia, каждый из которых имел долю в 4,5 % от всех ВАП-инфекций (табл. 1). Тревожная тенденция, требующая дальнейшего изучения. Так, Stenotrophomonas maltophilia известна своей высокой резистентностью к антибиотикам и ассоциацией с медицинскими вмешательствами.

Интересно, что микст-инфекции демонстрируют очевидную тенденцию к росту. Если в 2010–2012 гг. их выявлялось около 33 %, а в 2023 г. – 27,5 %, то в 2024 г доля микст-инфекций выросла до 50 %. Как видно на рис. 1 в 2024 г. среди микст-инфекций преобладают Klebsiella pneumonia, Acinetobacter baumanii и Staphylococcus aureus, тогда как один из лидеров прошлых лет Pseudomonas aeruginosa утратил позиции (рис. 1).

Летальность среди пациентов с ВАП в 2023–2024 годах составила 62.1 %, что подтверждает утяжеление течения основного заболевания при при-

Таблица 1. **Частота встречаемости (в %) наиболее частых возбудителей ВАП**

Возбудители	Годы			
	2010	2012	2023	2024
Acinetobacter baumanii	28	46,7	40	31,8
Klebsiella pneumonia	18	20	30	45,5
Pseudomonas aeruginosa	18	20	7,5	9,1
St.aureus	26	11,1	25	40,9
Str.pneumonia	3	2	2,5	4,6
Enterobacteriaceae*	2	8,9	7,5	7,5
Candida albicans	2	2	7,5	9,1
Haemophilius influence, Staphylococcus hominis, Providencia stuartii, Stenotrophomonas maltophilia				по 4,5

* Кроме Klebsiella pneumonia.

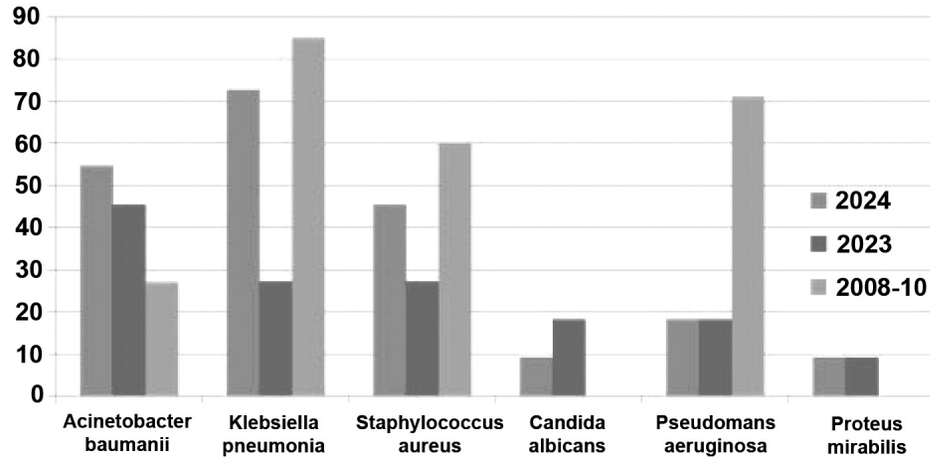


Рис. 1. Частота встречаемости различных возбудителей в составе микст-инфекций в различные годы

соединении ВАП. Высокий рост летальности в 2024 году наблюдается при ВАП, вызванной Klebsiella pneumoniae (83,33 %), что подчёркивает её возрастающую роль как ключевого возбудителя и необходимость пересмотра подходов к антибиотикотерапии. Staphylococcus aureus демонстрирует устойчивый рост летальности (с 50,00 % до 66,67 %). Летальность при ВАП, вызванной Acinetobacter baumannii, остаётся высокой (64,29 %), указывая на сохраняющуюся опасность этого возбудителя. Вероятность летального исхода возрастает с увеличением возраста и присоединением цирроза печени на фоне декомпенсации портосистемной энцефалопатии. Дополнительный вклад в ухудшение прогноза вносит сахарный диабет. Выше риски летального исхода при развитии

ВАП в поздние сроки (более 5 суток), что обусловлено, вероятно, мультирезистентной флорой.

Также анализировалась антибиоткорезитентность выявленных возбудителей ВАП в 2010–2012 гг. (табл. 2) и 2023–2024 гг. (табл. 3). При анализе данных антибиотикограмм 2023–2024 гг. обращали внимание на адекватность эмпирической антибиотикотерапии (табл. 3).

Полученные нами данные за 2010–2012 гг. в целом совпадали с литературными российскими данными, но имеются и некоторые отличия. Так, несомненный лидер тех лет среди ВАП во всем мире Acinetobacter baumanii в реанимациях 9-й ГКБ сохранял более высокую чувствительность к амикацину (81 %), имипенему (44 %) и меропенему (56 %) в сравнении с аналогичными российскими данными по НИИ нейрохирургии (40 %, 21 % и 20 % соответственно) [4]. Анализ полученных данных позволял утверждать, что целый ряд АБ (зивокс, колистин, ванкомицин) сохранял высокую эффективность при лечении ВАП. Обращал внимание амикацин, устойчиво показывавший высокую эффективность при ВАП, вызванных Pseudomonas aeruginosa (89 %), Acinetobacter baumanii (81 %) и семейством Enterobacteriaceae (кроме Klebsiella pneumonia) (100 %). В 2010–2012 гг. имипенем и меропенем сохраняли достаточно высокую эффективность (33–100 %) при большинстве ВАП-инфекций.

Таблица 2. **Чувствительность возбудителей ВАП к различным АБ в 2010–2012 гг.**

Возбудитель	2010 г.	2012 г.
Acinetobacter baumanii	имипенем – 65 %, меропенем – 36 %, ципрфлоксацин – 18 %	зивокс, гентамицин, полимиксин – 87,5 %, амикацин – 81,25 %, меропенем – 56,25 %, колистин – 50 %, имипенем 43,75 %, тобрамицин – 31,25 %
Klebsiella pneumonia	имименем – 86 %, меропенем – 71 %, цефотаксим – 14 %	зивокс, имипинем, ванкомицин – 88,9 %, меропенем – 66,7 %
Pseudomonas aeruginosa	пенициллин/тазобактам – 43 %, меропенем – 34 %, клиндомицин -14 %	Амикацин – 88,9 %, тобрамицин, ванкомицин – 77,8 %, зивокс – 66,7 %, меропенем, имипенем –33,3 %
Enterobacteriaceae (кроме Klebsiella pneumonia)	имипенем – 76 %, амикацин – 50 %	зивокс, амикацин, имипенем –100 %, меропенем - 75 %, гентамицин – 25 %
St.aureus	ванкомицин – 70 %, клиндомицин, колистин – 20 %	ванкомицин, имименем – 100 %, цефотоксим – 80 %, меропенем, зивокс – 60 %

Таблица 3. **Чувствительность некоторых возбудителей ВАП к различным АБ и соответствующая эмпирическая АБ-терапия ВАП в 2023–2024 гг.**

Возбудители	Чувствительность к АБ/АБ-терапия	2023 г.	2024 г.
Klebsiella pneumonia	Чувствительность к АБ	Колистин (50 %) Левофлоксацин (25 %) Меропенем (25 %) Пиперациллин (50 %) Цефтриаксон (25 %)	Меропенем (16,67 %) Колистин (50 %) Цефепим (16,67 %) Имипенем (50 %) Амикацин (50 %) Триметоприм/сульфамето-ксазол (50 %) Гентамицин (33,33 %)
	Эмпирическая АБ	Левофлоксацин (56 %) Меропенем (25 %) Колистин (25 %) Цефоперазон/сульбактам (25 %) Тигециклин (25 %)	Меропенем (50 %) Колистин (16,67 %) Цефоперазон/сульбактам (16,67 %) Моксифлоксацин (33,33 %) Линезолид (50 %)
Staphylo-coccus aureus	Чувствительность к АБ	Моксифлоксацин (100 %) Ципрофлоксацин (100 %) Ванкомицин (100 %) Триметоприм/сульфа-метоксазол (100 %) Тетрациклин (100 %) Тигециклин (100 %) Левофлоксацин (50 %)	Моксифлоксацин (80 %) Ванкомицин (80 %) Фосфомицин (80 %) Линезолид (80 %)
	Эмпирическая АБ	Меропенем (50 %) Моксифлоксацин (50 %)	Моксифлоксацин (40 %) Цефтриаксон (20 %) Цефепим (20 %) Цефоперазон/сульбактам (20 %)
Acinetobacter baumanii	Чувствительность к АБ	Колистин (85,71 %) Цефтриаксон (42,86 %) Меропенем (28,57 %) Левофлоксацин (14,28 %) Цефоперазон/сульбактам (14,28 %) Гентамицин (42,86 %) Торбамицин (42,86 %) Амикацин (42,86 %) Тигециклин (28,57 %)	Колистин (75 %) Тигециклин (75 %) Амикацин (75 %) Триметоприм/сульфамето-ксазол (100 %) Гентамицин (75 %) Торбамицин (50 %)
	Эмпирическая АБ	Меропенем (42,86 %) Колистин (42,86 %) Цефтриаксон (28,57 %) Левофлоксацин (28,57 %) Моксифлоксацин (14,29 %) Цефазолин (14,29 %)	Меропенем (50 %) Колистин (50 %) Цефоперазон/сульбактам (25 %) Моксифлоксацин (25 %)

При анализе антибиотикорезистентности возбудителей ВАП в 2023–2024 гг. и сопоставлении этих данных с фактически имевшей место эмпирической (имевшей место до получения результатов посева) АБ-терапии картина существенно изменилась (табл. 3).

Анализ АБ терапии ВАП с выявленной Клебсиеллой показал, что эмпирическое назначение респираторных фторхинолонов, меропенема себя не оправдывает, как и широкое назначение в 2024 году линезолида. Эти АБ практически не замечены в спектре чувствительности высеваемой Клебсиеллы. Колистин же в 50 % случаев оказывался эффективным, как и аминогликозиды. Общий процент попадания с эмпирической АБ терапией 33 %. Интересная картина получена при сопоставлении эмпирической АБ терапии с антибиотикограммой у пациентов ВАП с выделенным Staphylococcus aureus. Эмпирическое назначение бета-лактамов себя не оправдало – выделенные стафилококки к ним не чувствительны. Тогда как назначение фторхинолонового оправдано – к ним чувствительны практически 100 % стафилококков. Также высокочувствительным оказался стафилококк к линезолиду, ванкомицину и фосфомицину. У пациентов с ВАП, у которых выявили Acinetobacter, в 2023 году эмпирически чаще всего назначали меропенем, колистин, цефтриаксон, респираторные фторхинолоны и даже Цефазолин. В реальности высокую чувствительность продемонстрировал только колистин и аминогликозиды (которые не назначились), чувствительность к респираторным фторхинолонам и меропенему была крайне низкой. В 2024 году данная тенденция сохранилась. Общий процент «угадывания» с эмпирической АБ-терапией был около 40 % за счет колистина.

Выводы

1. ВАП остается одной из ведущих проблем продленной ИВЛ у реанимационных больных. В 2024 в нашей выборке ВАП обеспечили более 62 % смертности.

2. В 2024 году выявлены существенные изменения в структуре возбудителей ВАП – значительный рост в качестве возбудителей ВАП Klebsiella pneumonia (45,5 % всех ВАП) и Staphylococcus aureus (40,9 %) при одновременном снижении доли лидера прошлых лет Acinetobacter baumanii до 31,8 %. Одновременно отмечен рост доли микст-инфекций.

3. Учитывая неизбежные изменения в антибиотикорезистентности ВАП, необходим регулярный мониторинг этиологии ВАП в любом стационаре для обеспечения адекватной эмпирической стартовой терапии.

Литература

1. *Власенко, А. В., Карпов, П. П., Яковлев, В. Н., Шабунин, А. В.* Некоторые подходы к решению проблемы нозокомиальной пневмонии, развившейся в результате проведения респираторной поддержки // ГКБ им. С. П. Боткина, ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН. Москва. 2006. С. 18.

2. *Гельфанд, Б. Р., Гологорский, В. А., Белоцерковский, Б. З.* и др. Нозокомиальная пневмония в отделениях интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология.1994. № 3. С. 38–46.

3. *Валюженич, Я. И., Журавков, Ю. Л., Станишевский, А. Л.* Сравнительный анализ нозокомиальных инфекций у аппаратных пациентов // Военная медицина. 2011. № 3. С. 33–36.

4. *Ершова, О. И.* Инфекционный контроль в нейрореанимации // I Московский Международный Симпозиум по нейрореанимации. Москва. 2012.

5. *Байгозина, Е. А., Подгурская, Е. П., Совалкин, В. И.* Клинические особенности вентилятор-ассоциированной пневмонии // СМЖ. 2007. № 2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-osobennosti-ventilyator-assotsiirovannoy-pnevmonii (дата обращения: 30.01.2025).

6. *Егорова, И. Н., Власенко А. В., Мороз, В. В., Яковлев, В. Н., Алексеев, В. Г.* Вентилятор-ассоциированная пневмония: диагностика, профилактика, лечение (современное состояние вопроса) // Общая реаниматология. 2010. № 1. URL: https: // cyberleninka.ru/article/n/ventilyator-assotsiirovannaya-pnevmoniya-diagnostika-profilaktika-lechenie-gavremennoe-sostoyanie-voprosa (дата обращения: 30.01.2025).

7. *Лапин, К. С., Фот, Е. В., Кузьков, В. В., Киров, М. Ю.* Влияние мультизональной деконтаминации верхних дыхательных путей на частоту вентилятор-ассоциированной пневмонии: многоцентровое рандомизированное пилотное исследование // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. 2023. № 3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-multizonalnoy-dekontaminatsii-verhnih-dyhatelnyh-putey-na-chastotu-ventilyator-assotsiirovannoy-pnevmonii-mnogotsentrovoe (дата обращения: 30.01.2025).

References

1. *Vlasenko, A. V., Karpov, P. P., Yakovlev, V. N., Shabunin, A. V.* Nekotorye podhody k resheniyu problemy nozokomial'noj pnevmonii, razvivshejsya v rezul'tate provedeniya respiratornoj podderzhki // GKB im. S. P. Botkina, GU NII obshchej reanimatologii RAMN. Moskva. 2006. C. 18.

2. *Gel'fand, B. R., Gologorskij, V. A., Belocerkovskij, B. Z.* i dr. Nozokomial'naya pnevmoniya v otdeleniyah intensivnoj terapii // Anesteziologiya i reanimatologiya.1994. № 3. C. 38–46.

3. Valyuzhenich, Ya. I., Zhuravkov, Yu. L., Stanishevskij, A. L. Sravnitel'nyj analiz nozokomial'nyh infekcij u apparatnyh pacientov // Voennaya medicina. 2011. № 3. S. 33–36.

4. *Ershova, O. I.* Infekcionnyj kontrol' v nejroreanimacii // I Moskovskij Mezhdunarodnyj Simpozium po nejroreanimacii. Moskva. 2012.

5. *Bajgozina, E. A., Podgurskaya, E. P., Sovalkin, V. I.* Klinicheskie osobennosti ventilyator-associirovannoj pnevmonii // SMZH. 2007. № 2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-osobennosti-ventilyator-assotsiirovannoy-pnevmonii (data obrashcheniya: 30.01.2025).

6. *Egorova, I. N., Vlasenko, A. V., Moroz, V. V., Yakovlev, V. N., Alekseev, V. G.* Ventilyator-associirovannaya pnevmoniya: diagnostika, profilaktika, lechenie (sovremennoe sostoyanie voprosa) // Obshchaya reanimatologiya. 2010. № 1. URL: https:// cyberleninka.ru/article/n/ventilyator-assotsiirovannaya-pnevmoniya-diagnostika-profilaktika-lechenie-gavremennoe-sostoyanie-voprosa (data obrashcheniya: 30.01.2025).

7. *Lapin, K. S., Fot, E. V., Kuz'kov, V. V., Kirov, M. Yu.* Vliyanie mul'tizonal'noj dekontaminacii verhnih dyhatel'nyh putej na chastotu ventilyator-associirovannoj pnevmonii: mnogocentrovoe randomizirovannoe pilotnoe issledovanie // Vestnik intensivnoj terapii imeni A. I. Saltanova. 2023. № 3. URL: https: // cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-multizonalnoy-dekontaminatsii-verhnih-dyhatelnyh-putey-na-chastotu-ventilyator-assotsiirovannoy-pnevmonii-mnogotsentrovoe (data obrashcheniya: 30.01.2025).

Поступила 07.09.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.17

О. А. Корзун[1], А. А. Литвинчик[2], К. А. Фёдоров[2], Е. В. Овчинников[2], С. М. Хейлик[2], Н. Я. Кондубов[2]

АУТОТЕНДОПЛАСТИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СУХОЖИЛИЯ MUSCULUS PALMARIS LONGUS ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРЕДНЕЛАТЕРАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии», Минск, Республика Беларусь[1]
ГУ «432-й ордена Красной Звезды Главный военно-клинический медицинский центр Вооружённых Сил Республики Беларусь», Минск, Республика Беларусь[2]

Цель. *Оценить клиническую применимость авторского имплант-независимого метода стабилизации при хронической переднелатеральной нестабильности голеностопного сустава (ХНГС) с использованием аутотендотрансплантата m. palmaris longus (MPL).*

Материалы и методы. *Проанализирована проспективная авторская серия из 27 пациентов, оперированных в 2022–2025 гг. Показаниями являлись давность нестабильности более 12 месяцев, повторные эпизоды подворачивания стопы, неэффективность консервативного лечения, клинико-инструментальное подтверждение повреждения передней таранно-малоберцовой связки и наличие MPL. Трансплантат длиной 10–14 см забирали через два мини-доступа на ладонной поверхности предплечья; в наружной лодыжке формировали канал направлением сверху вниз и спереди назад; фиксацию выполняли трансоссально к латеральной поверхности таранной кости при нейтральном положении стопы или лёгкой пронационной коррекции.*

Результаты. *AOFAS увеличился с 63,2 ± 6,4 до 89,1 ± 4,7 балла через 12 месяцев и до 90,0 ± 4,5 балла через 24 месяца; Karlsson–Peterson – с 51,8 ± 6,8 до 86,7 ± 5,6 и 87,5 ± 5,4 балла соответственно; FAAM-ADL – с 59,4 ± 8,1 до 89,2 ± 5,9 и 90,3 ± 5,6 %; FAAM-Sport – с 54,8 ± 9,2 до 87,3 ± 6,4 и 88,2 ± 6,2 %; ВАШ боли снизилась с 6,4 ± 1,2 до 1,4 ± 0,8 и 1,3 ± 0,7 балла. К 12 месяцам к активности вернулись 24 из 27 пациентов (88,9 %), к 24 месяцам – 25 из 27 (92,6 %). Повторных операций, повреждений n. peroneus communis и клинически значимого дефицита донорской кисти не отмечено.*

Заключение. *Метод с использованием MPL может рассматриваться как воспроизводимый вариант стабилизации при ХНГС с давностью симптомов более 12 месяцев в ситуациях, когда необходимо сохранить сухожилия малоберцовых мышц и избежать имплантной фиксации.*

Ключевые слова: *хроническая переднелатеральная нестабильность голеностопного сустава; передняя таранно-малоберцовая связка; m. palmaris longus; аутотендопластика; трансоссальная фиксация; AOFAS; FAAM.*

O. A. Korzun[1], A. A. Litvinchik[2], K. A. Fedorov[2], E. V. Ovchinnikov[2], S. M. Kheilik[2], N. Ya. Kondubov[2]

AUTOTENDOPLASTY USING THE PALMARIS LONGUS TENDON FOR CHRONIC ANTEROLATERAL ANKLE INSTABILITY: A CLINICAL SERIES (*N* = 27)

«Republican Scientific and Practical Center for Traumatology and Orthopedics», Minsk, Republic of Belarus[1]
432nd Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus, Minsk, Republic of Belarus[2]

Objective. *To evaluate an implant-independent stabilization method for chronic anterolateral ankle instability using a palmaris longus tendon autograft.*

Materials and methods. *A clinical series of 27 patients treated in 2022–2025 was analyzed. The method included two-mini-incision palmaris longus harvesting, fibular tunnel formation in a superior-inferior and ante-*

riorposterior direction, graft passage as a loop and transosseous fixation to the lateral talar surface without anchors or screws. Outcomes were assessed with AOFAS, Karlsson-Peterson, FAAM-ADL, FAAM-Sport and VAS pain scores at 6, 12 and 24 months.

Results. *AOFAS improved from 63.2 ± 6.4 preoperatively to 89.1 ± 4.7 at 12 months and 90.0 ± 4.5 at 24 months. Karlsson–Peterson improved from 51.8 ± 6.8 to 86.7 ± 5.6 and 87.5 ± 5.4, FAAM-ADL from 59.4 ± 8.1 % to 89.2 ± 5.9 % and 90.3 ± 5.6 %, FAAM-Sport from 54.8 ± 9.2 % to 87.3 ± 6.4 % and 88.2 ± 6.2 %, while VAS pain decreased from 6.4 ± 1.2 to 1.4 ± 0.8 and 1.3 ± 0.7. Return to activity was achieved in 24/27 patients (88.9 %) at 12 months and 25/27 (92.6 %) at 24 months. No revision surgery, common peroneal nerve injury or clinically significant donor-hand deficit was recorded.*

Conclusion. *The palmaris longus method appears to be a reproducible option for chronic anterolateral ankle instability when local ligament tissue is insufficient and preservation of peroneal tendons is required.*

Key words: *chronic anterolateral ankle instability; anterior talofibular ligament; palmaris longus; autotendoplasty; transosseous fixation; AOFAS; FAAM.*

Ключевые положения

1. Метод предназначен для чётко определённой клинической ниши: ХНГС с давностью симптомов более 12 месяцев, недостаточность местных тканей и необходимость сохранить сухожилия малоберцовой группы.

2. Использование m. palmaris longus позволяет выполнить аутологичную реконструкцию без забора m. peroneus brevis и без ослабления динамических стабилизаторов латерального отдела стопы.

3. Имплант-независимая трансоссальная фиксация снижает зависимость результата от анкеров, винтов, аллотрансплантатов и импортного инструментария.

4. Основная ценность работы заключается в стандартизации показаний, донорского этапа, траектории костного канала, проведения трансплантата, фиксации и последующей оценки результата.

Хроническая переднелатеральная нестабильность голеностопного сустава (ХНГС) формируется после повторных повреждений латерального связочного комплекса и чаще всего связана с несостоятельностью передней таранно-малоберцовой связки. Клинически она проявляется повторными эпизодами подворачивания стопы, болью, снижением уверенности при нагрузке и ограничением трудовой, служебной или спортивной активности [1–4].

Анатомическое восстановление по Broström и Broström–Gould остаётся базовым вариантом лечения при сохранных местных тканях [1, 2]. Однако при давней нестабильности, рубцово-дегенеративных изменениях и непригодности остатков связки требуется реконструкция с использованием сухожильного трансплантата. Исторические неанатомические методы с участием сухожилий малоберцовых мышц обеспечивали стабильность, но могли изменять функцию динамических эверторов стопы [3, 5–7].

Сухожилие m. palmaris longus привлекательно как донорский материал из-за достаточной длины, малой функциональной значимости и возможности забора вне зоны голеностопного сустава. Вместе с тем само применение palmaris longus при состоянии, которое в англоязычной литературе обозначается как chronic lateral ankle instability (CLAI), уже описано в работах Okuda и соавт. [8, 9]. Поэтому научная ценность настоящей работы заключается не в заявлении абсолютной первичности использования MPL, а в описании стандартизированной имплант-независимой техники, её клинических результатов и места в системе лечения ХНГС.

Новизна настоящей работы заключается не в самом факте использования сухожильного трансплантата, а в клинической стандартизации метода: определении показаний, воспроизводимом заборе m. palmaris longus, заданной траектории костного канала малоберцовой кости, проведении трансплантата с формированием стабилизирующей петли и трансоссальной фиксации без имплантов. Такой подход позволяет рассматривать метод как практический алгоритм решения конкретной реконструктивной задачи, а не как изолированное техническое описание операции.

Цель исследования – оценить клиническую применимость и безопасность авторского метода стабилизации ХНГС с использованием аутотендотрансплантата m. palmaris longus.

Материалы и методы

В исследование включена проспективная авторская серия из 27 пациентов, которым в 2022–2025 гг. выполнена стабилизация голеностопного сустава с использованием аутотендотрансплантата m. palmaris longus. Все пациенты имели клинические проявления ХНГС давностью более 12 месяцев, повторные эпизоды подворачивания стопы и отсутствие достаточного эффекта от консервативного лечения. Наличие повреждения передней таранно-малоберцовой связки подтверждалось клиническими тестами, лучевыми методами и данными предоперационной оценки.

Критериями включения служили: возраст трудоспособного периода; давность симптомов более 12 месяцев; повторные эпизоды инверсионного подворачивания; подтверждённая несостоятельность переднелатерального стабилизирующего комплекса; наличие сухожилия m. palmaris longus. Критериями

Таблица 1. **Исходная характеристика и технические параметры авторской серии MPL**

Показатель	Значение
Количество пациентов	27
Мужчины / женщины	18 / 9
Возраст, лет, M ± SD	36,4 ± 11,2
Возрастной диапазон, лет	18–67
Правый / левый голеностопный сустав	17 / 10
Давность симптомов	>12 месяцев у всех пациентов
Наличие m. palmaris longus	27 (100,0 %)
Длина трансплантата	10–14 см
Вид анестезии	спинальная + местная инфильтрационная при заборе MPL
Длительность операции, мин, M ± SD	71,4 ± 11,3
Диапазон длительности операции	52–90 мин
Кровопотеря	клинически незначимая

исключения являлись активная инфекция, выраженная некорригированная деформация заднего отдела стопы, грубый артроз голеностопного сустава, декомпенсированная соматическая патология и отсутствие пригодного MPL.

Результаты оценивали до операции, через 6, 12 и 24 месяца. Использовались AOFAS Ankle-Hindfoot Score, Karlsson-Peterson Score, FAAM-ADL, FAAM-Sport, ВАШ боли, доля возврата к активности, частота осложнений и признаки донорской заболеваемости. С учётом клинической серии без рандомизации и параллельной контрольной группы в рамках настоящей статьи результаты представлены как описательная статистика: среднее значение и стандартное отклонение (M ± SD), абсолютные значения и проценты.

Техника операции

Перед вмешательством подтверждали наличие сухожилия m. palmaris longus клиническими тестами и, при необходимости, ультразвуковой верификацией. Забор выполняли через два мини-доступа на ладонной поверхности предплечья: дистальный в области лучезапястной складки и проксимальный в средней трети предплечья. Полученный трансплантат длиной 10–14 см помещали в тёплый изотонический раствор до проведения через костный канал.

Латеральный доступ к голеностопному суставу выполняли в проекции передней таранно-малоберцовой связки. Обязательными этапами являлись ревизия рубцово-изменённых тканей, идентификация анатомических ориентиров и визуализация с защитой ветви n. suralis. В наружной лодыжке формировали костный канал сверлом диаметром 3,0 мм направлением сверху вниз и спереди назад.

Аутотендотрансплантат проводили через канал петлёй с использованием проводника. Концы трансплантата фиксировали трансоссальным швом к латеральной поверхности таранной кости длительно рассасывающимся шовным материалом. Завязывание выполняли при нейтральном положении стопы либо лёгкой пронационной коррекции 5–10°, что учитывало возможную первичную релаксацию системы «трансплантат – костный канал – шовная фиксация».

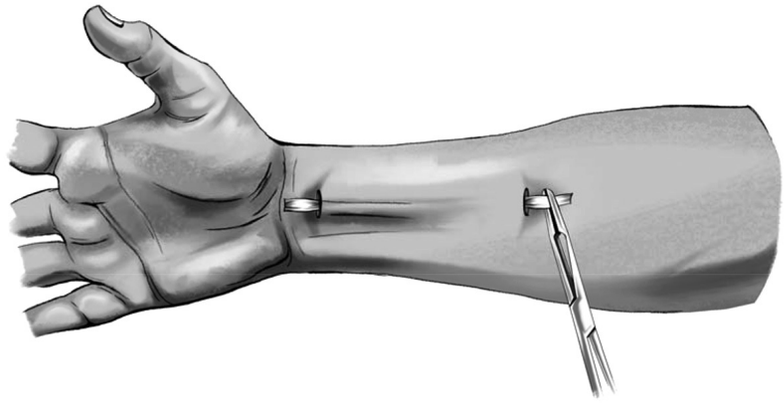


Рис. 1. Забор сухожилия m. palmaris longus через два мини-доступа на ладонной поверхности предплечья

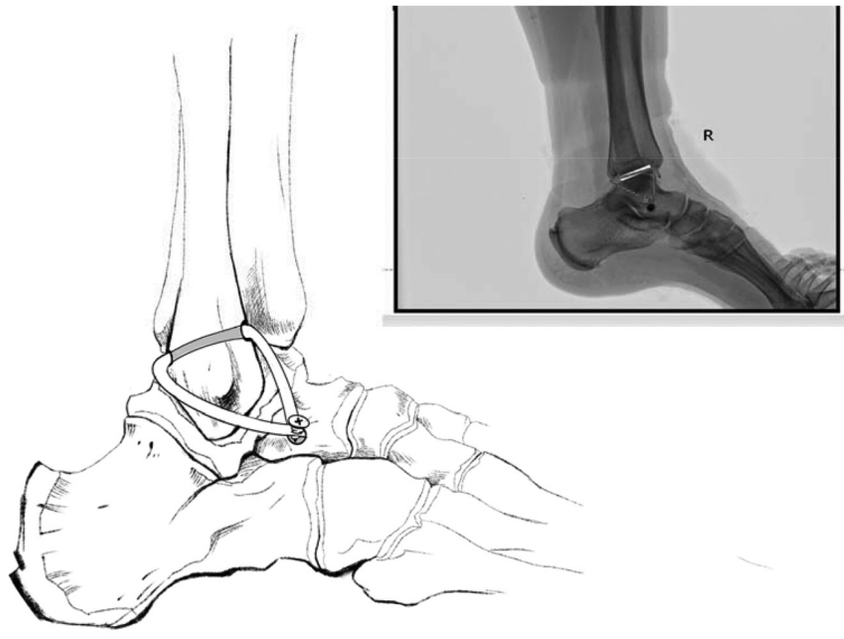


Рис. 2. Траектория костного канала малоберцовой кости для проведения аутотендотрансплантата



Рис. 3. Схема трансоссальной фиксации аутотендотрансплантата к латеральной поверхности таранной кости

Результаты и обсуждение

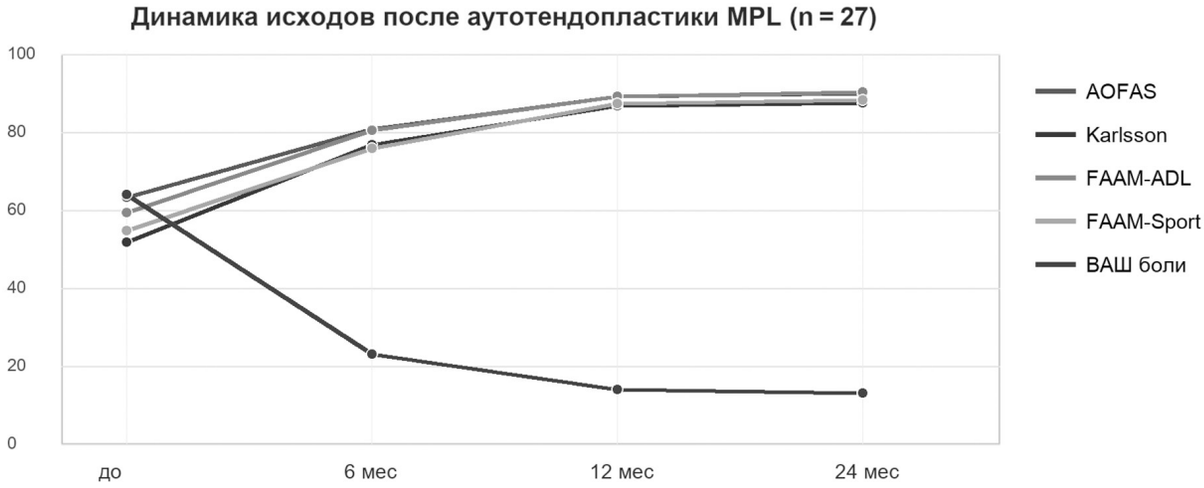
У всех пациентов вмешательство выполнено в запланированном объёме. Интраоперационных повреждений n. peroneus communis, тяжёлых геморрагических осложнений и клинических признаков асептического некроза таранной кости в наблюдаемый период не зарегистрировано. Функциональная динамика представлена в табл. 2.

К 12 месяцам после операции AOFAS увеличился на 25,9 балла, Karlsson–Peterson – на 34,9 балла, FAAM-ADL – на 29,8 процентного пункта, FAAM-Sport – на 32,5 процентного пункта, а боль по ВАШ снизилась на 5,0 балла. К 24 месяцам достигнутый результат сохранялся либо незначительно улучшался.

Полученные данные показывают, что применение MPL при ХНГС с давностью симптомов более 12 месяцев обеспечивает клинически выраженное улучшение функции и снижение боли при низкой частоте осложнений. Метод особенно значим для пациентов, у которых местные ткани непригодны для

Таблица 2. **Динамика функциональных шкал в группе m. palmaris longus, M ± SD**

Показатель	До операции	6 мес	12 мес	24 мес	Δ 12 мес
AOFAS, баллы	63,2 ± 6,4	80,8 ± 5,8	89,1 ± 4,7	90,0 ± 4,5	+25,9
Karlsson–Peterson, баллы	51,8 ± 6,8	76,8 ± 6,3	86,7 ± 5,6	87,5 ± 5,4	+34,9
FAAM-ADL, %	59,4 ± 8,1	80,5 ± 6,8	89,2 ± 5,9	90,3 ± 5,6	+29,8
FAAM-Sport, %	54,8 ± 9,2	75,8 ± 7,9	87,3 ± 6,4	88,2 ± 6,2	+32,5
ВАШ боли, баллы	6,4 ± 1,2	2,3 ± 1,0	1,4 ± 0,8	1,3 ± 0,7	–5,0



П р и м е ч а н и е. Для ВАШ показатель маштабирован как значение ×10; снижение линии отражает уменьшение боли.

Рис. 4. Динамика функциональных исходов после аутотендопластики с использованием m. palmaris longus

надёжного анатомического восстановления, а сохранение сухожилий m. peroneus brevis и m. peroneus longus имеет принципиальное значение для динамической стабилизации латерального отдела стопы.

Сопоставление с мировой литературой требует осторожности. Работы Okuda и соавт. уже описывали реконструкцию при CLAI с использованием palmaris longus [8, 9], поэтому настоящий материал корректнее позиционировать как клиническую серию стандартизированной модификации, а не как первое мировое применение трансплантата. Отличительными признаками представленной техники являются двухминидоступный забор, обязательная верификация MPL, имплант-независимое проведение петли через малоберцовый канал, трансоссальная фиксация к таранной кости и единый алгоритм натяжения трансплантата.

Именно поэтому предложенный материал следует рассматривать как развитие известной идеи в сторону клинической воспроизводимости. Для международного позиционирования метода принципиальны четыре элемента: чётко очерченная группа пациентов, сохранение функции малоберцовой группы, отказ от обязательной имплантной фиксации

Таблица 3. **Возврат к активности и безопасность авторского метода**

Показатель	6 мес	12 мес	24 мес	Комментарий
Возврат к активности, *n* (%)	17 (63,0)	24 (88,9)	25 (92,6)	служба, труд, бытовая или спортивная нагрузка без выраженных ограничений
Субъективное чувство нестабильности	1 (3,7)	1 (3,7)	1 (3,7)	без подтверждённого повторного разрыва трансплантата
Повторные операции	0	0	0	ревизионных вмешательств не потребовалось
Повреждение n. peroneus communis	0	0	0	интра- и послеоперационно не выявлено
Клинически значимый дефицит донорской кисти	0	0	0	по клинической оценке и динамометрии
Глубокие инфекционные осложнения	0	0	0	не зарегистрированы

Таблица 4. **Клиническая ниша метода и логика выбора операции**

Клиническая ситуация	Предпочтительная тактика	Практическое обоснование
Свежая или относительно свежая нестабильность, сохранные местные ткани	Broström / Broström-Gould	Анатомическое восстановление сохраняет физиологическую биомеханику при достаточном качестве собственных тканей
ХНГС с давностью симптомов более 12 месяцев, рубцово-дегенеративные местные ткани, наличие m. palmaris longus	Авторский метод с использованием m. palmaris longus	Позволяет сформировать новый переднелатеральный стабилизатор, сохранить малоберцовые сухожилия и избежать имплант-зависимой фиксации
Застарелая нестабильность при отсутствии m. palmaris longus	Альтернативная реконструкция другим трансплантатом	Сохраняется сама логика реконструкции трансплантатом, но меняется донорский материал
Выраженный остеоартроз, грубая деформация, сложная сочетанная патология стопы	Индивидуальная реконструктивная тактика	Изолированная стабилизация связочного комплекса не решает ведущую структурную проблему

и измеряемый функциональный результат. Такая структура делает метод понятным не только как хирургический приём, но и как законченный клинический протокол, пригодный для сравнения, обучения и дальнейшего многоцентрового накопления данных.

Преимуществом метода является отсутствие необходимости в анкерных фиксаторах, интерференционных винтах или аллотрансплантате. Это повышает технологическую доступность вмешательства и потенциально снижает стоимость лечения. Отсутствие клинически значимого дефицита донорской кисти подтверждает допустимость использования MPL как донорского материала, однако безопасность забора требует строгого знания анатомии предплечья и исключения ошибки идентификации сухожилия [10–13].

Представленная логика принципиальна для практического внедрения: метод не конкурирует с анатомическим восстановлением у пациентов с сохранными тканями, а закрывает другую клиническую задачу – лечение застарелой нестабильности при недостаточности местного связочного субстрата. В этой группе пациентов сохранение малоберцовых сухожилий, отсутствие имплантной зависимости и возможность выполнения операции стандартным инструментарием становятся не второстепенными преимуществами, а критериями выбора операции.

Таким образом, авторский метод стабилизации при хронической переднелатеральной нестабильности голеностопного сустава с использованием аутотендотрансплантата m. palmaris longus продемонстрировал выраженное улучшение функциональных шкал, снижение болевого синдрома, высокий уровень возврата к активности и отсутствие повторных операций в серии из 27 пациентов.

Накопленный клинический опыт показывает, что предложенный метод представляет собой практическое, экономически обоснованное и технологически воспроизводимое решение для лечения ХНГС в чётко очерченной группе пациентов. Мы не позиционируем его как универсальную замену признанным хирургическим методам: при сохранных местных тканях приоритет сохраняет анатомическое восстановление. Клиническая сила метода заключается в другой нише – когда местные ткани несостоятельны, требуется сохранить функцию малоберцовой группы и желательно избежать имплант-зависимой фиксации. При строгом соблюдении показаний, корректной верификации m. palmaris longus и точном выполнении этапов забора, проведения и трансоссальной фиксации аутотендотрансплантата данный метод может рассматриваться как стандарт выбора в лечении данной категории пациентов. Именно такая конкретизация делает возможным его дальнейшее внедрение не только в отечественную, но и в более широкую клиническую практику.

Литература / References

1. *Broström, L.* Sprained ankles. VI. Surgical treatment of chronic ligament ruptures. Acta Chir Scand. 1966;132: 551–565.

2. *Gould, N., Seligson, D., Gassman, J.* Early and late repair of lateral ligament of the ankle. Foot Ankle. 1980; 1(2):84–89.

3. *Chrisman, O. D., Snook, G. A.* Reconstruction of lateral ligaments of the ankle. J Bone Joint Surg Am. 1969;51(5): 904–912.

4. *Karlsson, J., Peterson, L.* Evaluation of ankle joint function: the use of a scoring scale. Foot. 1991;1(1):15–19.

5. *Yasui, Y., Shimozono, Y., Kennedy, J. G.* Surgical procedures for chronic lateral ankle instability. J Am Acad Orthop Surg. 2018;26(7):223–230.

6. *Petrera, M., Dwyer, T., Theodoropoulos, J. S., Ogilvie-Harris, D. J.* Short- to medium-term outcomes after a Broström–Gould procedure for lateral ankle instability with a minimum 5-year follow-up: a systematic review. Clin J Sport Med. 2013;23(2):122–126.

7. *Coughlin, R. P., Schenck, R. C. Jr., Grebing, B. R.* et al. Comparison of anatomic repair and reconstruction for lateral ankle instability: a meta-analysis. J Orthop Surg Res. 2018;13:243.

8. *Okuda, R., Kinoshita, M., Morikawa, J., Jotoku, T., Abe, M.* Reconstruction for chronic lateral ankle instability using the palmaris longus tendon: is reconstruction of the calcaneofibular ligament necessary? Foot Ankle Int. 1999; 20(11):714–720.

9. *Okuda, R., Kinoshita, M., Morikawa, J., Yasuda, T., Abe, M.* Arthroscopic findings in chronic lateral ankle instability: do focal chondral lesions influence the results of ligament reconstruction? Am J Sports Med. 2005;33(1):35–42.

10. *Yammine, K.* The prevalence of the palmaris longus tendon: a systematic review and meta-analysis. Clin Anat. 2013;26(6):709–718.

11. *Sebastin, S. J., Lim, A. Y. T.* Clinical significance of the palmaris longus and flexor digitorum superficialis in the function of the hand. Clin Anat. 2006;19(6):507–515.

12. *Leslie, B. M., Ruby, L. K., Madar, S.* et al. Inadvertent harvest of the median nerve instead of the palmaris longus tendon. J Bone Joint Surg Am. 2017;99(14):1173–1182.

13. *Хусаинов, Н. О., Маралов, А. Б., Парамонова, Н. В.* Артроскопическое лечение хронической латеральной нестабильности голеностопного сустава. Вестник РУДН. Медицина. 2020;24(2):204–214.

14. *Husainov, N. O., Maralov, A. B., Paramonova, N. V.* Artroskopicheskoe lechenie hronicheskoj lateral'noj nestabil'nosti golenostopnogo sustava. Vestnik RUDN. Medicina. 2020;24(2):204–214.

15. *Martin, R. L., Davenport, T. E., Paulseth, S.* et al. Ankle stability and movement coordination impairments: lateral ankle ligament sprains revision 2021. J Orthop Sports Phys Ther. 2021;51(4):CPG1-CPG80.

Поступила 30.06.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.24

Т. И. Макарцова, В. И. Шишко

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНДЕКСА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Республика Беларусь

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) относится не только к одному из факторов риска фибрилляции предсердий (ФП), но и к одной из причин непосредственного прогрессирования данной аритмии, приводящей нередко к летальному исходу. Воспалению отводится существенная роль в патогенезе как ФП так и СОАС. Исследование прогностического потенциала некоторых лабораторно-гематологических индексов воспаления у пациентов с фенотипом ФП и СОАС остается предметом дискуссий. В настоящей статье на основании регрессионного анализа клинических, инструментальных показателей и лабораторных биомаркеров, отражающих патофизиологические механизмы развития и прогрессирования ФП при СОАС, выявлена совокупность независимых детерминант рецидивирования ФП (индекс системного воспаления, размер левого предсердия, фракция выброса левого желудочка, индекс апноэ/гипопноэ) и разработана математическая модель для прогнозирования возврата аритмии в однолетний срок после электроимпульсой терапии у данной категории пациентов: при расчетном значении уравнения 0,499 и более прогнозируется высокая вероятность наступления рецидива ФП с чувствительностью 82,35 %, специфичностью 86,21 %. Этот персонифицированный подход способствует решению задачи прогнозирования течения ФП у конкретного пациента (выделению тех лиц, которым угрожает дальнейшее прогрессирование аритмии) и дает возможность ориентировать клинициста на выбор оптимальной обоснованной терапии ФП при сопутствующем СОАС.

Ключевые слова: *синдром обструктивного апноэ во сне, фибрилляция предсердий, индекс системного воспаления, прогноз.*

T. I. Makartsova, V. I. Shyshko

DIAGNOSTIC VALUE OF SYSTEMIC INFLAMMATORY INDEX IN ATRIAL FIBRILLATION PATIENTS WITH CONCOMITANT OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

Educational Establishment «Grodno State Medical University», Republic of Belarus

It is a firmly established fact that obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is the etiologic factor of atrial fibrillation (AF). Inflammation plays a significant role in the pathogenesis and progression of AF. The prognostic potential of some laboratory-hematologic indices of inflammation in patients with AF and OSAS phenotype remains a matter of debate. In the present article, based on regression analysis of clinical, instrumental indices and laboratory biomarkers, the authors have been performed on the prediction of AF progression in particular group of patients with concomitant OSAS by developing composite risk mathematical model. The calculated value of 0,499 and more predicts a high probability of AF recurrence with sensitivity of 82,35 % and specificity of 86,21 %. This personalized approach helps to solve the problem of predicting AF recurrence in a particular patient and makes it possible to guide the doctor to choose the optimal reasonable therapy to maintain the sinus rhythm in AF patients with concomitant OSAS.

Key words: *obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, systemic immune-inflammation index.*

Фибрилляция предсердий (ФП) сохраняет за собой ведущее место среди широкого спектра нарушений сердечного ритма. По эпидемиологическим данным в мире страдают ФП 2—4 % взрослого населения [1]. Эскалация возникновения и распространения ФП, социально-экономическая значимость данной проблемы, большой удельный вес аритмии среди причин смерти формируют вызов для современной кардиологии как науки и для систем здравоохранения стран современного мира [1].

В целом вопрос о том, быть или не быть ФП, определяется взаимоотношением триггеров, факторов риска с миокардом. При этом важен факт формирования электрического и структурного ремоделирования миокарда, так называемый субстрат будущей аритмии [1, 2]. Как выяснено в настоящее время, воспаление играет важную роль в формировании и поддержании ФП [3]. Показательно, что при ФП зарегистрированы высокие уровни С-реактивного белка (СРБ), интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-8 (ИЛ-8) и имеются упоминания в научной литературе о связи этих биомаркеров с развитием и прогрессированием данной аритмии [4].

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) часто отмечается у пациентов с ФП [5]. Действительно, эпидемиологические данные показывают, что среди пациентов с ФП СОАС затрагивает 21–85 % [6]. Такие последствия СОАС как хроническая интермиттирующая гипоксия и оксидативный стресс активируют провоспалительный каскад, который запускает системный воспалительный ответ в организме пациента [7]. По данным мета-анализа, лица с СОАС характеризуются повышенным уровнем СРБ, селектина, фактора некроза опухолей-альфа (TNF-α), ИЛ-6, ИЛ-8, молекул межклеточной адгезии, молекул адгезии сосудистого эндотелия [8]. Высокая активность воспалительных цитокинов, наряду с гиперкапнией, гиперсимпатикотонией и колебаниями внутригрудного давления, провоцируемые апноэ сна, способствуют возникновению, поддержанию ФП и развитию ее осложнений [7].

Среди научных исследований, проведенных в последние годы по изучению ФП, существенное место занимают работы, освещающие участие лабораторных биомаркеров воспаления в патогенезе данной аритмии. К этому побуждает все более очевидная причастность гематологических индексов воспаления к возникновению ФП [9–15]. Q. Shao и соавт. [9] в мета-анализе определили, что высокий уровень соотношения нейтрофилы/лимфоциты (Ней/Лим) ассоциирован с высоким риском инициации и возврата ФП.

Z. Jil и соавт. [10] приводят данные, согласно которым индекс системного воспаления (ИСВ) обладает диагностическим и прогностическим потенциалом в отношении риска развития и прогрессирования артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и инсульта. Есть данные, что у пациентов с острым коронарным синдромом независимыми предикторами развития ФП являются возраст, размер левого предсердия и ИСВ [11]. В исследовании A. Naser и соавт. [12] показана роль ИСВ ($p < 0,001$) наряду с СРБ ($p < 0,01$), RDW (от англ. «red cell distribution width», ширина распределения эритроцитов по объему) ($p < 0,023$), диаметром левого предсердия (ЛП) ($p < 0,001$), возрастом ($p < 0,038$) и наличием сахарного диабета (СД) ($p < 0,024$) в трансформации пароксизмальной/персистирующей ФП в постоянную ФП. Согласно наблюдениям Z. Zhao и соавт. [13], обнаружена прямая корреляция между уровнем ИСВ и риском развития рецидива ФП после абляции. Имеются указания на повышение уровня ИСВ и ряда других гематологических индексов при СОАС, при этом эти показатели коррелируют с тяжестью нарушений дыхания во сне [14–16].

Лечение ФП должно быть направлено как на устранение самих приступов аритмии, так и на предупреждение их рецидивов [1, 17]. При сопутствующем нескорректированном СОАС ведением пациентов с ФП представляет известные трудности: применение антиаритмической, электроимпульсной терапии, абляции у таких пациентов малоэффективно [17–20].

С целью сравнения клинических стратегий при фенотипе ФП и СОАС (с СиПАП-терапией (СиПАП – русская транслитерация англоязычной аббревиатуры CPAP, continuous positive airway pressure, «непрерывное давление дыхательных путей») и без таковой) в мире проведено много исследований [19–23]. Однако результаты оказались достаточно противоречивыми. Так, например, на большом материале ($n = 1217$, лица с ФП после катетерной абляции) в мета-анализе F. Deng и соавт. [21] показали, что в группе пациентов, получавших адекватную СиПАП-терапию в течении 16,33 ± 10,34 мес, частота рецидивов ФП снизилась в сравнении с пациентами без терапии нарушений дыхания во сне (24,88 % против 42,47 % соответственно; $p < 0,0001$; ОР = 0,6; ДИ95 % 0,51–0,7) [21]. Также в исследовании был отмечен позитивный эффект коррекции СОАС в отношении регресса дилатации левого предсердия ($p < 0,0001$) и улучшения фракции выброса левого желудочка ($p < 0,0001$) [21]. К сожалению, по опыту исследователей T. E. Hunt и соавт. [22], а также S. M. Caples и соавт. [23], применение СиПАП-терапии у пациентов с ФП не оказало существенного полезного эффекта в отношении профилактики рецидивов ФП. Тем не менее, напомним, что согласно клиническим рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2024 года по ведению пациентов с ФП, необходимо рассматривать целенаправленную терапию СОАС (класс рекомендации IIb) в целях первичной и вторичной профилактики ФП [1].

Решение вопроса о персонифицированном подходе при ведении пациента с ФП и СОАС возможно путем исследования состояний всех звеньев патогенеза данных заболеваний. Необходимость изучения

гематологических индексов у пациентов с ФП и СОАС аргументирована небольшим количеством научных данных об этой проблеме и возможной перспективой решения задачи прогнозирования возврата ФП, что позволит своевременно оптимизировать тактику лечения конкретного пациента при таком фенотипе.

Цель исследования — анализ диагностической значимости индекса системного воспаления в отношении прогнозирования срыва ритма после электрической кардиоверсии у пациентов с ФП и сопутствующим СОАС.

Материал и методы

Проведено обследование и наблюдение за 46 пациентами (средний возраст 57,2 ± 6,4 лет, мужчины 35 (76,1 %) / женщины 11 (23,9 %) с персистирующей ФП, которые проходили стационарное лечение с выполнением плановой электроимпульсной терапии на базах кардиологических отделений учреждений здравоохранения «Гродненский областной клинический кардиологический центр» и «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно».

Критерии включения: пациенты мужского и женского пола в возрасте от 30 до 70 лет с персистирующей ФП, наличие информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: «клапанная» ФП на фоне органических клапанных пороков сердца, ИБС выше II функционального класса стенокардии, недостаточность кровообращения выше IIA стадии, структурное повреждение сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, нарушение мозгового кровообращения на момент обследования и в предшествовавшие 6 месяцев, декомпенсированные заболевания внутренних органов и эндокринной системы, активный воспалительный процесс любой локализации, злокачественные новообразования, предположительная связь между наличием ФП и алкогольными эксцессами, краниофациальная и ЛОР-патология, требующие хирургической коррекции, прием психотропных средств, отсутствие иных нарушений дыхания во сне, отказ пациента от участия в исследовании или его низкая приверженность к участию в нем.

Среди обследуемых пациентов ИБС встречалась в 97,8 % случаев, АГ – у 89,1 % случаев, сахарный диабет составил 6,5 % случаев, инсульт в анамнезе отмечен у 2,2 % пациентов, признаки хронической сердечной недостаточности стадии I и IIA – у 47,8 % и 52,2 % пациентов соответственно. Длительность аритмического анамнеза составила 5,3 ± 2,4 месяцев.

Всем пациентам проводили рутинное клинико-лабораторное обследование согласно действующим клиническим протоколам. Определялся индекс массы тела (ИМТ) пациентов по формуле Кетле. Забор венозной крови проводился всем пациентам на момент поступления в стационар. Кровь для исследования брали из локтевой вены утром через 12 часов после последнего приема пищи; диагностику проводили на гематологическом анализаторе Sysmex XN-350 (Япония) и на биохимическом анализаторе Mindray BS-800 (Китай) в условиях клинико-диагностических отделений клинических баз исследования. Определяли и анализировали уровни общего холестерина (ОХС), холестеринов липопротеидов высокой (ХС-ЛПВП) и низкой плотности (ХС-ЛПНП), триглицеридов (ТГ), RDW. Индекс Мон/ХС-ЛПВП вычислялся как как соотношение количества моноцитов к уровню ХС-ЛПВП, индекс Ней/Лим — как соотношение нейтрофилов к лимфоцитам. Индекс системного воспаления (ИСВ) определялся по формуле как произведение количества тромбоцитов на соотношение количества нейтрофилов к лимфоцитам.

Всем пациентам выполнялась регистрация поверхностной электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях для детекции ФП. Трансторакальная эхокардиография (Эхо-КГ) проводилось всем пациентам на фоне ФП ультразвуковой системой «Philips», IE-33 с использованием стандартных позиций. Анализировались передне-задний размер левого предсердия (ЛП) и фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Для диагностики СОАС проводили кардиореспираторный мониторинг с использованием программно-аппаратного комплекса «Кардиотехника-04–3Р» (Россия) с оценкой и расчетом индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) и индекса гипоксемии (ИГ).

В зависимости от наличия рецидива ФП за период наблюдения были сформированы две клинические группы: группа 1 – пациенты с рецидивом ФП и группа 2 – пациенты без рецидива ФП.

Этическое одобрение. Все обследуемые подписывали информированное согласие на участие в исследовании, протокол которого был одобрен комитетом по биомедицинской этике учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет» (№ 35-Л (а/ко)).

Статистический анализ. Полученные данные обработаны с использованием лицензионной версии программы Statistica 10.0 для Windows, и программы «RStudio 1.1.183». Соответствие данных закону нормального распределения проведено с помощью W-критерия Шапиро-Уилка. Поскольку большинство количественных признаков не подчинялось закону нормального распределения, при сравнении использовались непараметрические методы статистического анализа. Для непрерывных величин приведены: медиана (Me) и интерквартильный размах (в случае их несоответствия закону нормального распределения); среднее (M) и стандартное отклонение (σ) (M ± σ) (при соответствии количественных признаков закону нормального распределения). Для оценки различий между двумя независимыми группами по количественному признаку применен U-тест Манна-Уитни. При сравнении независимых выборок по качественным признакам использован точный двусторонний тест Фишера. Для изучения связи переменных

применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена, метод многофакторного регрессионного анализа с бинарным откликом и логит — функцией связи. Поиск пороговых значений параметров осуществлялся с помощью ROC-анализа. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Через 1 год наблюдения после восстановления ритма метод электроимпульсной терапией в изучаемой выборке зарегистрирован рецидив ФП у 29 (63 %) пациентов (группа 1), а у 17 (37 %) пациентов (группа 2) остался синусовый ритм. Группы 1 и 2 не различались между собой по полу (мужчины 22 (75,9 %) / женщины 7 (24,1 %) и мужчины 13 (76,5 %) / женщины 4 (23,5 %) соответственно; $p = 0,627$) и возрасту (56,7 ± 6,1 лет и 57,9 ± 7,1 лет соответственно; $p = 0,445$). Межгрупповых достоверных отличий по фоновым и сопутствующим заболеваниям выявлено не было. Установлено, что СОАС встречался чаще у пациентов группы 1 в сравнении с пациентами группы 2 (86,2 % против 58,8 %; $p < 0,05$). Данные по сравнительной характеристике групп пациентов с учетом клинико-лабораторно-инструментальных данных представлены в табл. 1.

При анализе данных Эхо-КГ пациенты группы 1 в сравнении с группой 2 характеризовались достоверно большим передне-задним размером ЛП (44 (42; 45) и 39 (38; 42) соответственно; $p < 0,001$).

Установлена положительная корреляционная связь между ИАГ и ИСВ ($R = 0,41$; $p < 0,001$), и индексом Мон/ХС-ЛПВП ($R = 0,89$; $p < 0,001$), и индексом RDW ($R = 0,82$; $p < 0,001$).

С целью выявления признаков, влияющих на развитие рецидива ФП, проведен многофакторный регрессионный анализ полученных данных. В модель множественной регрессии были включены следующие показатели: пол, возраст, срок эпизода ФП, индекс массы тела, ИАГ, индекс Мон/ХС-ЛПНП, индекс RDW, ИСВ, а также параметры Эхо-КГ (переднезадний размер ЛП и ФВ ЛЖ). Путем выбора лучшей комбинации предикторов с наивысшим предсказательным потенциалом, в модель бинарной регрессии с логит-функцией связи были внесены следующие показатели: ИСВ, ФВ ЛЖ, размер ЛП, ИАГ. Универсальные переменные и их оценка представлены в табл. 2.

В ходе анализа было рассчитано уравнение регрессии для оценки влияния совокупности факторов на вероятность развития рецидива ФП у пациентов с персистирующей формой ФП с сопутствующим СОАС, имеющее вид:

$$\rho = 1/1+e^{-(k-0,261*X1+0,058*X2+0,401*X3+0,004*X4)},$$

где: ρ – вероятность развития рецидива ФП; e – основание натурального логарифма ($e = 2,718$); k – константный показатель ($k = -4,411$); X1 – ФВ ЛЖ (%);

Таблица 1. **Характеристика клинических данных пациентов**

Table 1. **Clinical characteristics of the patients**

Показатель	Группа 1 ($n = 29$)	Группа 2 ($n = 17$)	p
ИМТ, кг\м^2	32,9 (29,7; 35,3)	31,9 (27,6; 35,4)	0,317
Давность пароксизма ФП, мес	4 (3; 5)	4 (3; 5)	0,831
ОХС, ммоль/л	5,26 (4,87; 5,6)	4,8 (4,1; 5,95)	0,432
ТГ, ммоль/л	1,8 (1,4; 2,08)	1,9 (1,4; 2,18)	0,682
ЛПВП, ммоль/л	1,04 (0,93; 1,29)	1,01 (0,9; 1,2)	0,524
ЛПНП, ммоль/л	3,9 (3,0; 4,2)	2,9 (2,6; 3,9)	0,045
Гемоглобин х10^9/л	156 (147; 164)	144 (140; 151)	0,012
Эритроциты х10^9/л	5,21 (4,86; 5,37)	5,13 (4,76; 5,26)	0,419
RDW, %	13,88 (13; 14,5)	12 (12; 13)	0,0003
Тромбоциты х10^9/л	287 (258; 353)	223 (209; 280)	0,003
Лейкоциты х10^9/л	8,4 (7,0; 9,3)	6,1 (5,4; 8,2)	0,051
Нейтрофилы х10^9/л	5,09 (4,33; 5,48)	3,52 (3,11; 4,56)	0,001
Лимфоциты х10^9/л	2,03 (1,76; 2,5)	1,91 (1,63; 2,16)	0,357
Моноциты х10^9/л	0,14 (0,42; 0,62)	0,37 (0,26; 0,42)	0,002
СОЭ, мм/ч	10 (6; 15)	9 (8; 14)	0,681
Ней/Лимф, усл.ед.	2,41 (1,81; 2,87)	1,85 (1,37; 2,25)	0,072
Мон/ХС-ЛПВП, усл.ед.	0,64 (0,41; 0,83)	0,29 (0,17; 0,41)	0,0006
ИСВ, усл.ед.	675,14 (526,38; 877,69)	379,68 (348,79; 629,58)	0,006
ФВ ЛЖ, %	57 (54; 61)	64 (59; 67)	0,001
ИАГ, эпизодов/час	30 (14; 43)	11 (4; 15)	0,002
Индекс гипоксемии / час	17 (9; 30)	3 (1; 10)	0,001

Таблица 2. **Оценки коэффициентов регрессионной модели**

Table 2. **Estimates of regression model coefficients**

Коэффициент	Оценка	Ст. отклонение	*Z*-значение	*P*
(Intercept)	–4,411	7,111	–0,620	0,0355
Передне-задний размер ЛП, мм	0,401	0,157	2,552	0,0107
ФВ ЛЖ, %	–0,261	0,088	–2,966	0,003
ИАГ, эпиз./ч.	0,058	0,026	2,230	0,0258
ИСВ, усл.ед.	0,004	0,002	1,952	0,049

X2 – ИАГ (эпиз./ч); X3 – передне-задний размер ЛП (мм), X4 – ИСВ (усл.ед.).

Многофакторная математическая модель была оценена при помощи ROC-анализа. В разработанной модели площадь под ROC-кривой составила 0,929 [95 % ДИ 0,854–0,929] (рис. 1).

Проведение тестирования модели на обучающей выборке предсказало отсутствие рецидива ФП в 77,78 % случаев и его развитие в 89,29 % случаев. При расчетном значении $p > 10{,}5919$ у пациентов с персистирующей формой ФП с сопутствующим СОАС, в течение однолетнего периода после эффективной электрической кардиоверсии определяется высокая вероятность развития рецидива ФП с чувствительностью 86,21 %, специфичностью 82,35 %, точностью 84,78 %.

Согласно обновленным рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2024 года клиницистам в работе с пациентами, страдающими ФП, необходимо следовать принципу «AF-CARE», где уделяется большая роль коморбидности и факторам риска ФП [1]. Опасность прогрессирования аритмии, ухудшение кардиологического статуса, возникновения тромбоэмболических осложнений и фатальных исходов более высока при фенотипе ФП и СОАС в сравнении с подобными пациентами без апноэ сна [1, 5, 7, 17–21]. В настоящем исследовании сделана попытка на примере группы пациентов с персистирующей ФП и СОАС определить наиболее значимые предикторы рецидивирования ФП с учетом лабораторно-гематологических индексов в однолетний период наблюдения после эффективной электрической кардиоверсии, а также продемонстрирована оригинальная модель прогнозирования возврата ФП у данной когорты пациентов.

Результаты нашей работы показали, что есть статистические достоверные сдвиги объективных показателей (ИАГ, размера ЛП, ФВ ЛЖ, ИСВ), которые заслуживают специального внимания, имея в виду прогностический аспект. Изложенные материалы дают основание предположить наличие кумулятивного взаимодействия последствий СОАС с патофизио-

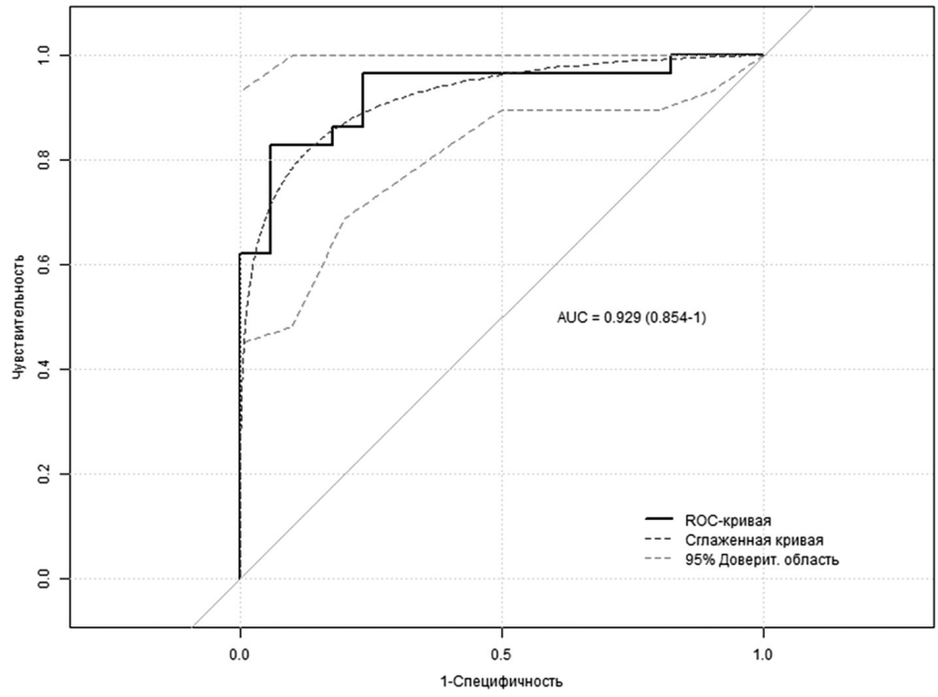


Рис. 1. ROC-кривая модели

Fig. 1. ROC-curve of the model

логическими процессами при ФП. В доступной отечественной и зарубежной литературе нам не удалось найти сообщения об аналогичной комплексной разработке.

Исследования, выполненные в рамках данного направления, демонстрируют схожие результаты лишь по отдельным звеньям. Так интересным представляется работа G. Kuş и соавт. [24], где ИСВ имеет самостоятельное значение ($p < 0{,}001$) для прогнозирования рецидива ФП после электрической кардиоверсии у пациентов страдающих ФП без апноэ сна: при уровне ИСВ 563,0 усл.ед. и более следует ожидать срыв синусового ритма (чувствительность 96,9 %, специфичность 55,2 %) [24]. По данным A. S. Gami и соавт. [25], СОАС является независимым фактором риска ФП у лиц моложе 65 лет (ОШ 3,29; 95 % ДИ 1,35–8,04). E. Zhao и соавт.[26] проанализировав результаты своего мета-анализа установили, что СОАС увеличивает риск развития ФП у пациента в 1,7 раза, при этом показав тенденцию увеличения риска по мере нарастания тяжести апноэ. В работе H. Kawakami и соавт. [27] продемонстрирована возможность использования ИАГ и индекса объема левого предсердия при прогнозировании удержания синусового ритма у пациентов после успешной процедуры радиочастотной абляции [27]. Упомянутые наблюдения согласуются с выводами нашего исследования о диагностической роли ИАГ и эхокардиографических показателей сердца при прогнозе течения ФП.

Ограничения настоящего исследования: поскольку эти данные получены при обследовании немногочисленной выборки со сроком наблюдения 1 год, их использование должно носить ориентировочный характер. Для полноты достоверности требуется более длительное и обширное проспективное наблюдение.

Таким образом, разработана оригинальная многофакторная модель, основанная на комплексном учете результатов определения ИАГ, размера ЛП, ФВ ЛЖ и ИСВ, которая позволяет с высокой степенью вероятности (чувствительность 82,35 %, специфичность 86,21 %) предсказать рецидив ФП после электрической кардиоверсии в однолетний период наблюдения у пациентов с ФП и СОАС. Использование предлагаемой математической модели с совокупностью указанных показателей для каждого пациента с ФП и СОАС позволит выявлять лиц наиболее угрожаемых в отношении рецидива ФП с возможностью на этой информационной основе дифференцированного подхода к планированию и осуществлению лечебно-профилактических мероприятий.

Литература/References

1. *Van Gelder, I. C.*, Rienstra, M., Bunting, K. V. et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2024;45(36):3314–3414.
https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

2. *Bizhanov, K. A.*, Abzaliyev, K. B., Baimbetov, A. K., Sarsenbayeva, A. B., Lyan, E. Atrial fibrillation: Epidemiology, pathophysiology, and clinical complications (literature review). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2023;34(1):153–165.
https://doi.org/10.1111/jce.15759

3. *Harada, M.*, Nattel, S. Implications of Inflammation and Fibrosis in Atrial Fibrillation Pathophysiology. *Card Electrophysiol Clin.* 2021;13(1):25–35.
https://doi.org/10.1016/j.ccep.2020.11.002

4. *Yu, B.*, Wei, J., Zhao, J., et al. The neutrophil-to-lymphocyte ratio is a potential biomarker for the occurrence of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnea: A BIOMARKER OF AF IN OSA PATIENTS. *Sleep Med.* 2023; 110:259–267.
https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.08.004

5. *Kadhim, K.*, Middeldorp, M. E., Elliott, A. D., et al. Prevalence and Assessment of Sleep-Disordered Breathing in Patients With Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2021;37(11):1846–1856.
https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.09.026

6. *Starkey, S. Y.*, Jonasson, D. R., Alexis, S. et al. Screening for Obstructive Sleep Apnea in an Atrial Fibrillation Population: What's the Best Test? *CJC Open.* 2020;3(4):442–449.
https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.09.026

7. *Zhang, D.*, Ma, Y., Xu, J., Yi, F. Association between obstructive sleep apnea (OSA) and atrial fibrillation (AF): A dose-response meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2022; 101(30):e29443.
https://doi.org/10.1097/MD.0000000000029443

8. *Nadeem, R.*, Molnar, J., Madbouly, E. M., Nida, M., Aggarwal S., Sajid, H., Naseem, J., Loomba, R. Serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2013;9(10):1003–12.
https://doi.org/10.5664/jcsm.3070

9. *Shao, Q.*, Chen, K., Rha, S. W., Lim, H. E., Li, G., Liu, T. Usefulness of Neutrophil/Lymphocyte Ratio as a Predictor of Atrial Fibrillation: A Meta-analysis. *Arch Med Res.* 2015; 46(3):199–206.
https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2015.03.011

10. *Jin, Z.*, Wu, Q., Chen, S., et al. The Associations of Two Novel Inflammation Indexes, SII and SIRI with the Risks for Cardiovascular Diseases and All-Cause Mortality: A Ten-Year Follow-Up Study in 85,154 Individuals. *J Inflamm Res.* 2021;14:131–140.
https://doi.org/10.2147/JIR. S283835

11. *Sayın, M. R.*, Özderya, A., Konuş, A. H. et al. The use of systemic immune-inflammation index to predict new onset atrial fibrillation in the context of acute coronary syndrome. *Kardiologiia.* 2022;62(8):59–64.
https://doi.org/10.18087/cardio.2022.8.n1986

12. *Naser, A.*, Sayilan, S., Güven, O., et al. Inflammation Burden and Atrial Fibrillation Burden: A Bidirectional Relationship. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121(6):e20230680. Portuguese, English.
https://doi.org/10.36660/abc.20230680

13. *Zhao, Z.*, Jiang, B., Zhang, F. et al. Association between the systemic immune-inflammation index and outcomes among atrial fibrillation patients with diabetes undergoing radiofrequency catheter ablation. *Clin Cardiol.* 2023; 46(11):1426–1433.
https://doi.org/10.1002/clc.24116

14. *Kim, M.*, Cho, S. W., Won, T. B., Rhee, C. S., Kim, J. W. Associations Between Systemic Inflammatory Markers Based on Blood Cells and Polysomnographic Factors in Obstructive Sleep Apnea. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2023;16(2):159–164.
https://doi.org/10.21053/ceo.2022.01368

15. *Topuz, M. F.*, Ture, N., Akdag, G., Arik, O., Gulhan, P. Y. The importance of systemic immune-inflammation index in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2022;279(10):5033–5038.
https://doi.org/10.1007/s00405–021–07227–0

16. *Güneş, Z. Y.*, Günaydın, F. M. The relationship between the systemic immune-inflammation index and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2024;28(1):311–317.
https://doi.org/10.1007/s11325–023–02913–1

17. *Vermeer, J.*, Vinck, T., de Louw, B. et al. Improving outcomes of AF ablation by integrated personalized lifestyle interventions: rationale and design of the prevention to improve outcomes of PVI (POP) trial. *Clin Res Cardiol.* 2023; 112(6):716–723.
https://doi.org/10.1007/s00392–023–02185–5

18. *Monahan, K.*, Brewster, J., Wang, L., et al. Relation of the severity of obstructive sleep apnea in response to anti-arrhythmic drugs in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2012;110(3):369–72.
https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.03.037

19. *Congrete,* S., Bintvihok, M., Thongprayoon, C. et al. Effect of obstructive sleep apnea and its treatment of atrial fibrillation recurrence after radiofrequency catheter ablation: A meta-analysis. *J Evid Based Med.* 2018;11(3):145–151.
https://doi.org/10.1111/jebm.12313

20. *Shukla, A.*, Aizer, A., Holmes, D. et al. Effect of Obstructive Sleep Apnea Treatment on Atrial Fibrillation Recurrence: A Meta-Analysis. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015; 1(1–2):41–51.
https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.02.014

21. *Deng, F.*, Raza, A., Guo, J. Treating obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure reduces risk of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis. *Sleep Med.* 2018;46:5–11.
https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.02.013

22. *Hunt, T. E.*, Traaen, G. M., Aakerøy, L. et al. Effect of continuous positive airway pressure therapy on recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation in patients with obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Heart Rhythm.* 2022;19(9):1433–1441.
https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.06.016

23. *Caples, S. M.*, Mansukhani, M. P., Friedman, P. A., Somers, V. K. The impact of continuous positive airway pressure treatment on the recurrence of atrial fibrillation post cardioversion: A randomized controlled trial. *Int J Cardiol.* 2019;278:133–136.
https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.11.100

24. *Kuş, G.*, Çağırcı, G., Bayar, N., Özgünoğlu, E. C., Güven, R., Arslan, Ş. Usefulness of the systemic immune-inflammation index in predicting atrial fibrillation recurrence after direct current cardioversion. *Biomark Med.* 2022; 16(11):847–855.
https://doi.org/10.2217/bmm-2022–0120

25. *Gami, A. S.*, Hodge, D. O., Herges, R. M. et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(5):565–71.
https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.08.060

26. *Zhao, E.*, Chen, S., Du, Y., Zhang, Y. Association between Sleep Apnea Hypopnea Syndrome and the Risk of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of Cohort Study. *Biomed Res Int.* 2018;2018:5215868.
https://doi.org/10.1155/2018/5215868

27. *Kawakami, H.*, Nagai, T., Fujii, A. et al. Apnea-hypopnea index as a predictor of atrial fibrillation recurrence following initial pulmonary vein isolation: usefulness of type-3 portable monitor for sleep-disordered breathing. *J Interv Card Electrophysiol.* 2016;47(2):237–244.
https://doi.org/10.1007/s10840–016–0148-z

Поступила 10.11.2025 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.31

М. Ю. Ревтович[1], Б. В. Кириленко[2], А. В. Воробей[1], С. А. Костюк[1], О. Г. Дыбов[1], О. С. Полуян[1]

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ E. FAECALIS, ENTEROBACTERIACEA И MMP-9 В ТОЛСТОЙ КИШКЕ ПОСЛЕ ЛИКВИДАЦИИ КОНЦЕВЫХ КОЛОСТОМ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь[1]
УЗ «Минская областная клиническая больница», Минск, Беларусь[2]

Реконструктивно-восстановительная операция рассматривается колопроктологами и пациентами как конечный этап лечения после обструктивной резекции толстой кишки (ТК). Актуальность данной проблемы возрастает с каждым годом. Это обусловлено несколькими факторами: увеличением числа операций на ТК, требующих временной стомы, ростом выживаемости пациентов после лечения онкологических заболеваний, а также смещением фокуса современной медицины в сторону не только сохранения жизни, но и обеспечения ее высокого качества. В последние годы имеются данные о влиянии роли микробиоты толстой кишки на процесс ремоделирования ее стенки, что сказывается на успешности выполнения реконструктивно-восстановительной операции.

Ключевые слова: *закрытие концевой колостомы, несостоятельность толстокишечного анастомоза, E. faecalis, MMP-9, морфология стенки толстой кишки, экстрацеллюлярный матрикс*

M. Y. Reutovich[1], B. V. Kirylenka[2], A. V. Varabei[1], S. A. Kostiuk[1], A. G. Dybau[1], O. S. Poluyan[1]

CLINICAL FEATURES OF E. FAECALIS AND ENTEROBACTERIACEAE AND MMP-9 IN THE COLON AFTER ELIMINATION OF END COLOSTOMAS

«Belarusian State Medical University», Minsk, Belarus[1]
Minsk Regional Clinical Hospital, Minsk, Belarus[2]

Reconstructive restorative surgery is considered by coloproctologists and patients as the final stage of treatment following obstructive resection of the colon. The relevance of this issue increases every year. This is due to several factors: the growing number of colon surgeries that require a temporary stoma, improved survival rates of patients after cancer treatment, and a shift in the focus of modern medicine toward not only preserving life but also ensuring its high quality. In recent years, evidence has emerged regarding the role of the colonic microbiota in the process of intestinal wall remodeling, which affects the success of reconstructive restorative surgery.

Key words: *closure of end colostomy, colonic anastomotic leakage,* E. faecalis*, MMP-9, morphology of the colonic wall, extracellular matrix.*

Формирование концевой колостомы после резекции участка толстой кишки (далее – колостома) является одним из ключевых и нередко спасительных этапов хирургического лечения в большом спектре колоректальных заболеваний: рак, дивертикулярная болезнь ободочной кишки, воспалительные заболевания толстой кишки, а также травмы и некоторые врожденные аномалии. Согласно данным эпидемиологических исследований, частота формирования колостом в странах с развитой системой хирургической помощи остаётся стабильной и составляет в среднем 10–15 случаев на 100 000 населения в год [1]. В Соединенных Штатах Америки, по оценкам Объединенной ассоциации стомированных пациентов Америки (UOAA), от 750 тысяч до 1 миллиона человек проживает с уро- либо кишечной стомой (из которых примерно 55 % с колостомой) [2]. Ежегодно в стране выполняют 100 000–130 000 операций по формированию толстокишечной стомы. Наиболее частой её причиной является колоректальный рак, за которым следуют дивертикулярная болезнь ободочной кишки и необходимость в более проксимальном отведении кала наружу (спинальная травма, анальная инконтиненция) [3]. В странах Европы совокупное число стомированных пациентов – около 700 тысяч. [4]. В Китае около 1 миллиона людей

имеют кишечную стому, ежегодно их формируют примерно у 100 тысяч пациентов [5].

Несмотря на свою неоспоримую клиническую значимость, наличие стомы радикально меняет качество жизни пациента, приводя к возникновению целого ряда медицинских, психологических и социальных проблем. С медицинской точки зрения, они сталкиваются с риском развития ряда осложнений. Их общая частота может достигать 50 % [6]. К наиболее частым можно отнести: парастомальные грыжи (41,5–88,20 %), стриктуры устья стомы (до 5 %), ее ретракцию (до 5 %) и эвагинацию (выпадение) (до 5 %), что требует повторных хирургических вмешательств; перистомальные дерматиты (до 5 %), приводящие к болевому синдрому и дискомфорту [7]. Подавляющее большинство пациентов рассматривают этап ликвидации стомы (реконструктивно-восстановительная операция (РВО)), как ключевой на пути к полному выздоровлению и возвращению к нормальной жизни [8]. Однако после закрытия колостом несостоятельность швов сформированных при этом толстокишечных анастомозов достигает 16 % [6]. Согласно данным литературы в патогенезе развития несостоятельности швов толстокишечных анастомозов (ТКА) отводится нарушениям процессов синтеза коллагена и ремоделирования внеклеточного матрикса, а также влиянию микробиоты толстой кишки. В частности, большая роль в развитии несостоятельности швов колоректальных анастомозов отводится семействам Enterococcus и Enterobacteriaceae (включая Escherichia coli, Enterobacter и Proteus) [9]. Активная колонизация данными микроорганизмами зоны шва сопровождается выработкой агрессивных токсинов и липополисахаридов, препятствует формированию полноценной соединительной ткани, провоцируя развитие несостоятельности швов сформированного соустья [9, 10].

Цель исследования – оценить взаимосвязь концентраций ДНК *Enterobacteriacea* и ДНК *Enterococcus faecalis* с уровнями нормализованной экспрессии гена MMP-9 в биоптатах тканей толстой кишки у пациентов после реконструктивно-восстановительных операций на толстой кишке.

Материалы и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения 14 пациентов с концевыми колостомами (3 с десцедостомами, 3 с транверзостомами, 8 с сигмостомами). Биологический материал забирался интраоперационно из области анастомоза «холодным скальпелем». Средняя длительность жизни со стомой составила 197,0 ± 110,8 дней (диапазон: 81–413 дней). Средний возраст пациентов в исследуемой группе – 53,3 ± 14,5 года (диапазон: 26–77 лет). У одного пациента (№ 14) имелись клинические признаки несостоятельности швов анастомоза (лейкоцитоз, аномальное повышение СРБ, перианастомотический абсцесс), которые разрешились консервативно после антибиотикотерапии.

Выделение ДНК из биологического материала проводили с использованием фенол-хлороформной экстракции (набор реагентов «TRIzol» («Invitrogen», США). Предварительно проводили этап гомогенизации образцов биологического материала с использованием гомогенизатора TissueLyser II (Qiagen) в течение 3 минут (частота 10/с).

Полученный препарат ДНК хранили при температуре не выше 4°С в течение суток. Оценку качества и количества выделенной ДНК оценивали спектрофотометрически по отношению между оптической плотностью при 260 и 280 нм. Концентрацию нуклеиновых кислот в растворе рассчитывали после измерения его оптической плотности при 260 нм по формуле (1):

$$C\ (мкг/мл) = A2600{,}020 \qquad (1)$$

где С (мкг/мл) – концентрация нуклеиновых кислот; А260 – величина оптической плотности при 260 нм.

Коэффициент экстинкции для двуцепочечной ДНК составлял 0,020 (мкг/мл), а одна единица оптической плотности при λ=260 нм примерно соответствовала концентрации двуцепочечной ДНК 50 мкг/мл.

Молекулярно-генетические исследования по выявлению ДНК условно-патогенной флоры аэробной этиологии семейства Enterobacteriacea и Enterococcus faecalis, проводили с использованием тест-системы «АмплиСенс® ФлороЦеноз / Аэробы-FL» (РФ). Детекцию результатов проводили в режиме реального времени с использованием программного обеспечения прибора «Rotor-Gene-6000» («Corbett research», Австралия). Для качественных исследований результаты интерпретировали на основании наличия (или отсутствия) пересечения кривой флуоресценции с пороговой линией, установленной на уровне экспоненциального подъема кривой, что определяло наличие (или отсутствие) для искомой ДНК-мишени значения порогового цикла Ct в соответствующей графе таблицы результатов программного обеспечения прибора. При проведении количественных исследований определяли концентрации ДНК искомых возбудителей относительно входящих в состав тест-систем ДНК стандартов данных микроорганизмов.

Результаты и обсуждение

При проведении молекулярно-генетических исследований были определены количественные уровни ДНК семейства *Enterobacteriacea* (рис. 1), составившие 73,94 (14,45/698,02) х 10^4 ГЭ/мл, а также ДНК *Enterococcus faecalis* (рис. 2), составившие 2,57 (0,78/11,28) х 10^4 ГЭ/мл (табл. 1).

Исходя из анализа полученных данных, нами было предложено распределение всех пациентов по подгруппам в зависимости от значений концентраций ДНК выявленных патогенов. При последующем статистическом анализе было установлено, что для 6 пациентов (подгруппа 1) значения концентраций ДНК *Enterobacteriacea* и ДНК *Enterococcus faecalis*

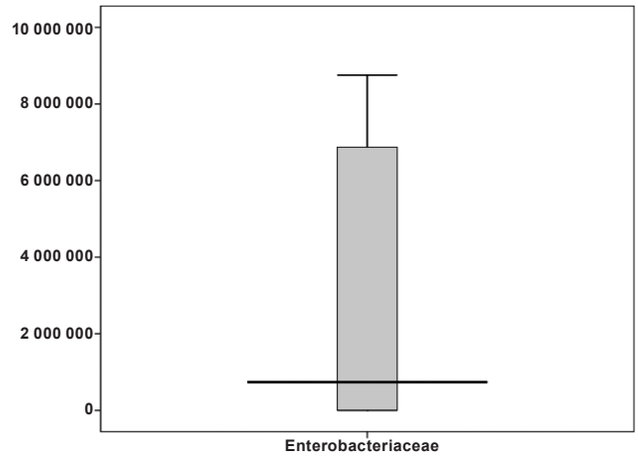


Рис. 1. Концентрации ДНК Enterobacteriacea в биоптатах тканей толстой кишки

Fig. 1. Enterobacteriaceae DNA concentrations in colon tissue biopsies



Рис. 2. Концентрации ДНК Enterococcus faecalis в биоптатах тканей толстой кишки

Fig. 2. Enterococcus faecalis DNA concentrations in colon tissue biopsies

Таблица 1. **Значения концентраций ДНК Enterobacteriacea и ДНК Enterococcus faecalis**

Table 1. **Enterobacteriaceae DNA and Enterococcus faecalis DNA concentration values**

№ п/п	Пол	Возраст	N дней стомирован	Концентрация ДНК *Enterobacteriacea*, ГЭ/мл	Концентрация ДНК *Enterococcus faecalis*, ГЭ/мл
1	м	44	413	$4{,}38 \times 10^6$	$8{,}77 \times 10^3$
2	м	43	115	$6{,}77 \times 10^6$	$7{,}72 \times 10^3$
3	ж	55	81	$4{,}90 \times 10^5$	$2{,}72 \times 10^4$
4	ж	53	101	$8{,}48 \times 10^6$	$2{,}73 \times 10^3$
5	м	74	321	$2{,}47 \times 10^3$	$1{,}35 \times 10^5$
6	ж	73	195	$4{,}07 \times 10^3$	$1{,}06 \times 10^5$
7	ж	45	128	$6{,}87 \times 10^6$	$9{,}52 \times 10^3$
8	ж	26	153	$8{,}75 \times 10^6$	$7{,}78 \times 10^3$
9	м	62	274	$5{,}75 \times 10^3$	$1{,}45 \times 10^5$
10	ж	77	215	$7{,}31 \times 10^6$	$1{,}07 \times 10^3$
11	ж	57	390	$2{,}96 \times 10^5$	$5{,}79 \times 10^4$
12	м	53	157	$4{,}66 \times 10^5$	$3{,}58 \times 10^4$
13	ж	45	121	$9{,}90 \times 10^5$	$2{,}42 \times 10^4$
14	м	39	94	$1{,}76 \times 10^3$	$1{,}43 \times 10^5$

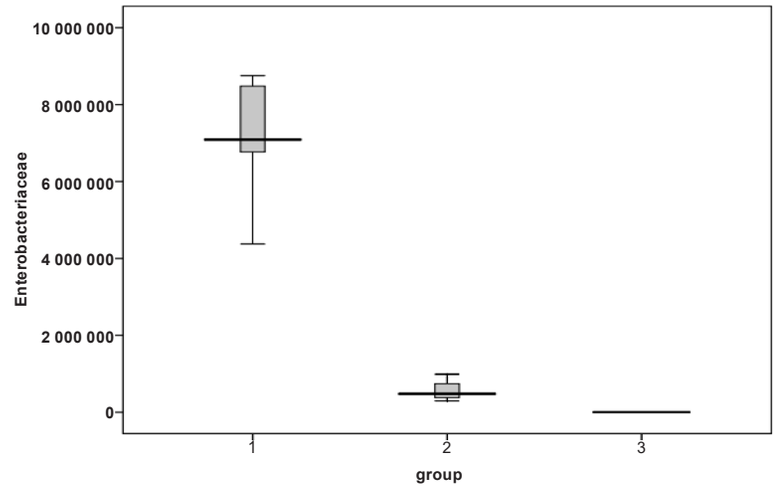


Рис. 3. Концентрации ДНК Enterobacteriacea в биоптатах тканей толстой кишки пациентов различных подгрупп

Fig.3. Enterobacteriaceae DNA concentrations in colon tissue biopsies from patients of different subgroups

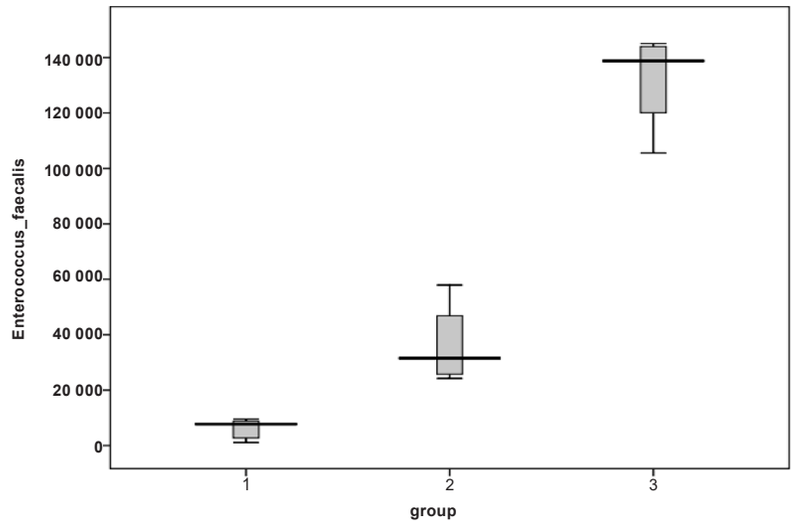


Рис. 4. Концентрации ДНК Enterococcus faecalis в биоптатах тканей толстой кишки пациентов различных подгрупп

Fig.4. Enterococcus faecalis DNA concentrations in colon tissue biopsies from patients of different subgroups

составили 7,09 (6,17/8,55) х 10^5 и 7,75 (2,32/8,96) х 10^3 ГЭ/мл соответственно, для 4 пациентов (подгруппа 2) – 4,78 (3,39/8,64) х 10^5 и 3,15 (2,50/5,23) х х 10^4 ГЭ/мл соответственно, и еще для 4 пациентов (подгруппа 3) – 3,27 (1,94/5,33) х 10^3 и 1,39 (1,13/1,45) х 10^5 и ГЭ/мл соответственно (рис. 3, 4). Следует отметить, что разделение пациентов на подгруппы носило условный характер и основывалось исключительно на установленных значениях концентраций ДНК исследуемых возбудителей.

На следующем этапе были проведены молекулярно-генетические исследования по определению уровней нормализованной экспрессии гена *MMP-9* (рис. 5) в биоптатах толстой кишки пациентов с ТКА, в целом в группе они составили 33,21 (19,53/74,56) %.

При использовании аналогичного подхода при разделении пациентов на подгруппы уровни нормализованной экспрессии гена *MMP-9* составили для подгруппы 1 – 19,10 (12,38/23,60) %, для подгруппы 2 – 37,02 (24,23/39,35) %, для подгруппы 3 – 84,07 (74,56/92,69) % соответственно (рис. 6).

Одним из ключевых параметров заживления толстокишечного соустья является восстановление механической прочности шва, которое, с молекулярной точки зрения зависит от синтеза коллагена и ремоделирования внеклеточного матрикса. Оба эти процесса способствуют улучшению послеоперационных результатов. Подслизистый слой стенки толстой кишки (ТК) является главной несущей структурой, отвечающей за механическую прочность анастомоза. Он содержит преимущественно коллаген и эластиновые волокна [11]. Основой экстрацеллюларного матрикса (ЭЦМ) является коллаген, который преимущественно представлен I и II типами (68 % и 20 % соответственно)

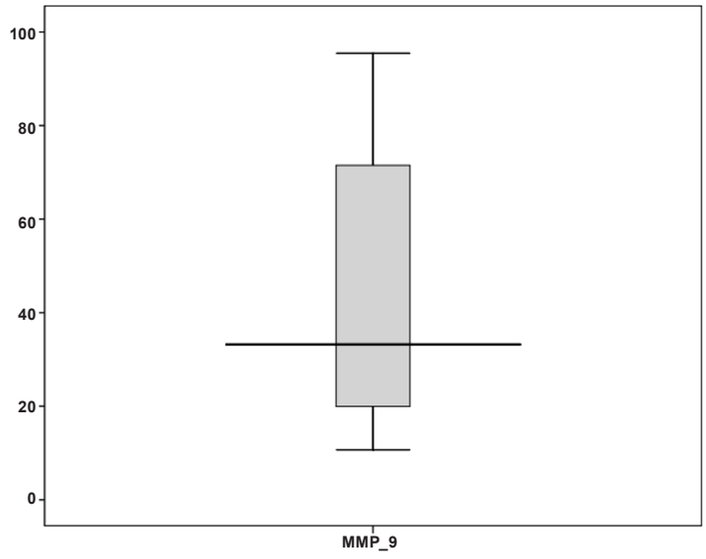


Рис. 5. Уровни нормализованной экспрессии гена MMP-9 в биоптатах тканей толстой кишки

Fig.5. MMP-9 normalized expression gene levels the in colon tissue biopsies

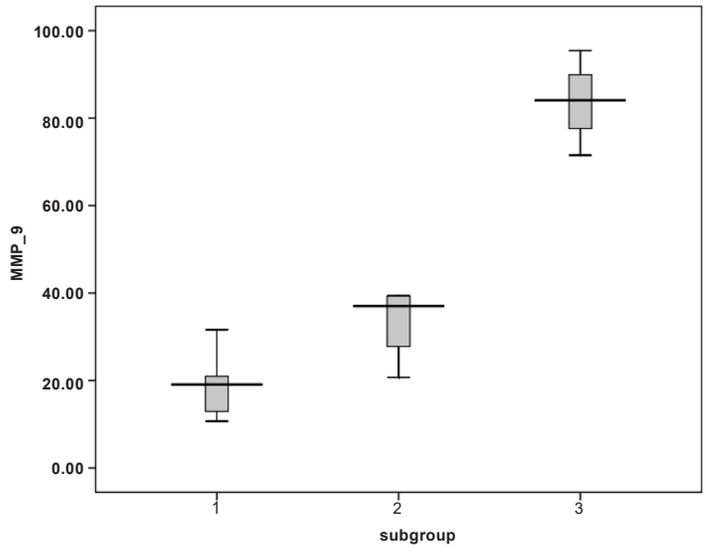


Рис. 6. Уровни нормализованной экспрессии гена MMP-9
в биоптатах тканей толстой кишки пациентов различных подгрупп

Fig.6. MMP-9 normalized expression gene levels the in colon tissue biopsies
from patients of different subgroups

Таблица 2. **Взаимосвязь концентраций ДНК Enterobacteriacae и E.faecalis с экспрессией гена MMP-9 в толстой кишке после ликвидации концевых колостом**

Table 2. **Relationship between Enterobacteriacae and E.faecalis DNA concentrations and MMP-9 gene expression in the colon after end colostomy removal**

Подгруппа пациентов	Концентрация ДНК		Уровень нормализованной экспрессии гена MMP-9 (%)
	Enterobacteriacae (10^5)	E.faecalis (10^5)	
1	$7{,}09 \times 10^5$	$7{,}75 \times 10^3$	19,1
2	$4{,}78 \times 10^5$	$3{,}15 \times 10^4$	37,02
3	$3{,}27 \times 10^3$	$1{,}39 \times 10^5$	84,07

и уникальным для кишечника V типом (12 %) [12]. Незрелый (молодой) коллаген в основном относится к III типу, который предназначен для образования временного каркаса в ранней фазе заживления (1–2 недели после травмы/операции – этап пролиферации). COL3A1 – ген кодирует α1-цепь коллагена III типа. При этом коллаген III типа особенно легко разрушается под действием ферментов металлопротеиназ. Зрелый коллаген, в свою очередь, имеет в своем составе, в основном коллаген I типа. Ген COL1A1 кодирует α1-цепь коллагена I типа. Структурно он формирует механически прочный рубец. На этапе ремоделирования, которое (начинается примерно с 14-го дня) постепенно повышается доля коллагена I, в то время как матриксные металлоопротеиназы (ММП) удаляют избыточный коллаген III. У пациентов с несостоятельностью анастомоза чаще наблюдается сниженное соотношение коллагена I/III в стенке кишки, что снижает прочность сформированного анастомоза [11]. Контроль за этим балансом, включая регуляцию ММП и поддержку синтеза I-го коллагена – важный путь повышения надёжности колоректальных анастомозов.

Большая роль в развитии несостоятельности швов колоректальных анастомозов отводится семейству Enterococcus. Эти микроорганизмы способны продуцировать коллагеназы и активировать матриксные металлопротеиназы (в частности, MMP-9), что приводит к деструкции внеклеточного матрикса, нарушению стабильности соединительной ткани, препятствуют формированию грануляционной ткани и снижают механическую прочность анастомоза. Подобные механизмы подтверждены в экспериментах на животных моделях [9]. В частности, ранее было установлено:

1. Enterococcus faecalis разрушает коллаген I с помощью собственных ферментов, прежде всего GelE (кодируется геном gelE). Это бактериальная желатиназа, обладающая коллагенолитической активностью. Она эффективно действует на повреждённые участки коллагеновых волокон, особенно после хирургической травмы или воспаления. В результате ее действия снижается механическая прочность анастомоза, появляются его микроразрывы, что, в свою очередь, запускает каскад воспаления, активацию MMP-9, и усиливает разрушение внеклеточного матрикса области анастомоза;

2. MMP-9 разрушает коллаген IV, один из ключевых компонентов базальной мембраны, посредством гидролиза его пептидных связей в тройной спирали. Результатом является потеря коллагеном IV своей сетчатой структуры. Базальная мембрана становится рыхлой, проницаемой и теряет механическую целостность;

3. У крыс с несостоятельностью толстокишечного анастомоза зарегистрирован значительно более высокий уровень MMP-9 в тканях на шестые послеоперационные сутки;

4. Активация MMP-9 была обусловлена ферментами E. faecalis – коллагеназой GelE и серин-протеазой SprE. Дефицит соответствующих генов снижал способность активировать MMP-9 и инициировать несостоятельность анастомоза. Более того, фармакологические ингибиторы MMP-9 также существенно снижали частоту несостоятельности анастомозов;

5. Стандартная системная антибиотикопрофилактика неэффективна против коллагеназоактивных штаммов и не предотвращает активацию MMP-9.

Семейство Enterobacteriaceae (включая Escherichia coli, Enterobacter и Proteus) также играет ключевую роль в микробной деструкции тканей и развитии несостоятельности толстокишечного анастомоза. Отдельные штаммы кишечной палочки продуцируют колибактин и цитотоксины, вызывающие повреждения ДНК клеток и угнетающие регенерацию тканей в зоне соустья. Протеолитическая активность энтеробактерий способствует разрушению фибринового матрикса и несостоятельности швов. Высвобождение липополисахаридов при гибели бактерий усиливает локальный некроз и системный эндотоксикоз [10].

На основании проведенных предварительных исследований нами установлены различающиеся уровни концентрации ДНК штаммов семейства Enterobacteriacea, Enterococcus faecalis и нормализованной экспрессии гена MMP-9 в биоптатах тканей толстой кишки 14 пациентов с ТКА. Выявлена корреляция между этими показателями. Полученные результаты подтверждают имеющиеся литературные данные, свидетельствующие об активации синтеза MMP-9 в присутствии *Enterococcus faecalis* в тканях толстой кишки, и указывают на потенциальную возможность использования уровня экспрессии MMP-9 и/или значений концентраций ДНК *Enterococcus faecalis* при прогнозировании развития несостоятельности ТКА после РВО у ранее стомированных пациентов. Для решения данной задачи необходим более детальный анализ по установлению закономерностей изменения экспрессии гена MMP-9 в зависимости от уровней концентраций ДНК условно-патогенных возбудителей семейства *Enterobacteriacea* и *Enterococcus faecalis,* что в последующем может быть использовано при разработке мероприятий по уменьшению их численности у пациентов при ликвидации концевых колостом.

Литература/References

1. *Claessens, I.* The Ostomy Life Study: the everyday challenges faced by people living with a stoma in a snapshot / I. Claessens, R. Probert, C. Tielemans [et al.] // Gastrointestinal Nursing. 2015. Vol. 13, № 5. P. 18–25. DOI: 10.12968/gasn.2015.13.5.18.

2. *Changes* in the quality of life of adults with an ostomy during the first year after surgery as part of the Best Practice Spotlight Organisation® Programme / B. Martín-Gil, N. Rivas-González, T. Santos-Boya [et al.] // International Wound Journal. 2023. Vol. 21, № 3. DOI: 10.1111/iwj.14456.

3. *Hedrick, T. L.* AGA Clinical Practice Update on Management of Ostomies: Commentary / T. L. Hedrick, A. Sherman,

S. Cohen-Mekelburg, J. Gaidos // Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2023. Vol. 21, № 10. P. 2425–2430. DOI: 10.1016/j.cgh.2023.04.035.

4. *Life* with a stoma across five European countries–a cross-sectional study on long-term rectal cancer survivors / M. Krogsgaard, H. Ø. Kristensen, E. J. B. Furnée [et al.] // Supportive Care in Cancer. 2022. Vol. 30, № 12. P. 9931–9941. DOI: 10.1007/s00520–022–07293-y.

5. *Geng, Z.* Quality of Life in Chinese Persons Living With an Ostomy / Z. Geng, D. Howell, H. Xu, C. Yuan // Journal of Wound, Ostomy & Continence Nursing. 2017. Vol. 44, № 3. P. 249–256. DOI: 10.1097/WON.0000000000000323.

6. *Van de Wall*, B. J. M. Conventional and Laparoscopic Reversal of the Hartmann Procedure: a Review of Literature / B. J. M. Van de Wall, W. A. Draaisma, E. S. Schouten [et al.] // Journal of Gastrointestinal Surgery. 2009. Vol. 14, № 4. P. 743–752. DOI: org/10.1007/s11605–009–1084–3.

7. *Squire, S. E.* Summary for patients: European Hernia Society guidelines on prevention and treatment of parastomal hernias / S. E. Squire, S. A. Antoniou, F. E. Muysoms // Hernia. 2017. Vol. 22, № 1. P. 199–200. DOI: 10.1007/s10029–017–1692-x.

8. *Qualitative* exploration of home life experiences and care needs among elderly patients with temporary intestinal stomas / S. M. Wang, J. L. Jiang, R. Li [et al.] // World Journal of Gastroenterology. 2024. Vol. 30, № 22. P. 2893–2901. DOI: 10.3748/wjg.v30.i22.2893.

9. *Collagen* degradation and MMP9 activation by Enterococcus faecalis contribute to intestinal anastomotic leak / B. D. Shogan, N. Belogortseva, P. M. Luong [et al.] // Science Translational Medicine. 2015. Vol. 7, № 286. DOI: 10.1126/scitranslmed.3010658.

10. *Impact* of gut microbiota on colorectal anastomotic healing (Review) / Chen Y., Wu N., Yan X. [et al.] // Mol. Clin. Oncol. 2025. Vol. 22, № 6. Art. 52. DOI: 10.3892/mco.2025.2847

11. *Lundy, J.* A Primer on Wound Healing in Colorectal Surgery in the Age of Bioprosthetic Materials / J. Lundy // Clinics in Colon and Rectal Surgery. 2014. Vol. 27, № 4. P. 125–33. DOI: 10.1055/s-0034–1394086.].

12. *Collagen* content and types in the intestinal strictures of Crohn's disease / M. F. Graham, R. F. Diegelmann, C. O. Elson [et al.] // Gastroenterology. 1988. Vol. 94, № 2. P. 257–265. DOI: 10.1016/0016–5085(88)90411–8.

Поступила 01.09.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.38

А. Р. Сакович, О. И. Родионова, А. М. Лебеденко, А. Н. Горенкова

ВАЗОМОТОРНЫЙ РИНИТ: ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

Симптомы хронического ринита значительно снижают качество жизни и трудоспособность пациента. Отсутствие полноценного носового дыхания нарушает сон и дневную активность, может стать причиной появления храпа и синдрома обструктивного апноэ сна, острых и хронических заболеваний других ЛОР-органов. Одним из аспектов прогрессирования патологии является угнетение реснитчатого эпителия полости носа и нарушение мукоцилиарного клиренса (МЦК) как в результате хронической обструкции полости носа, так и в результате цилиостатического действия топических деконгестантов, которые нередко бесконтрольно используют пациенты в качестве самолечения.

Цель исследования: *оценить влияние вазомоторного ринита на качество жизни пациентов молодого возраста путем комплексного анализа субъективных данных (опросник SNOT-22) во взаимосвязи с объективными показателями нарушения функции мукоцилиарного клиренса.*

Материалы и методы: *Обследовано 108 лиц молодого возраста (18–25 лет): 55 человек с диагнозом «вазомоторный ринит» (группа исследования) и 53 человека без ЛОР-патологии (группа контроля). Всем участникам проведено комплексное обследование, включавшее оценку качества жизни с помощью валидированного опросника SNOT-22(РУС) и объективную оценку функционального состояния МЦК на основе сахаринового теста.*

Результаты: *качество жизни у молодых пациентов с вазомоторным ринитом снижено в 7 раз (Me (LQ; UQ) = 54 (43; 64) балла) по сравнению с группой контроля (Me (LQ; UQ) = 8 (0; 20) баллов; $p < 0,001$); установлено статистически значимое нарушение МЦК: время сахаринового теста составило Me (LQ; UQ) = 23,17 (16,35; 31,17) мин., что в 2,5 раза превышает показатель контрольной группы Me (LQ; UQ) = 9,3 (5,13; 12,79) мин.; $p < 0,001$; установлена сильная прямая корреляционная связь между субъективными и объективными показателями (коэффициент Спирмена $\rho = 0,78$; $p < 0,001$) в группе исследования: чем более выражено нарушение МСК, тем хуже качество жизни пациента с вазомоторным ринитом.*

Заключение. *Комплексное применение опросника SNOT-22 и сахаринового теста является информативным методом оценки тяжести вазомоторного ринита и может быть рекомендовано для скрининга пациентов с целью ранней диагностики и своевременной коррекции выявленных нарушений.*

Ключевые слова: *вазомоторный ринит, мукоцилиарный клиренс, качество жизни, опросник SNOT-22(РУС), сахариновый тест.*

A. R. Sakovich, V. I. Radzionava, A.M. Lebedenko, A. N. Gorenkova

VASOMOTOR RHINITIS: IMPACT ON QUALITY OF LIFE IN YOUNG PATIENTS

Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk

Symptoms of chronic rhinitis significantly reduce quality of life and ability to work in patients. Inability of full nasal breathing disrupts sleeping and daytime activity and can lead to snoring and obstructive sleep apnea as well as acute and chronic diseases of other ENT organs. One of the disease progression aspects is the suppression of respiratory epithelium cilia of the nasal cavity and impaired mucociliary clearance (MCC) both as a result of chronic nasal obstruction and the ciliostatic effect of topical decongestants which patients often use unsupervised for self-treatment.

The aim of the study *was to evaluate the impact of vasomotor rhinitis on the quality of life of young patients through a comprehensive analysis of subjective data (SNOT-22 questionnaire) in relation to objective indicators of mucociliary clearance function impaired.*

Materials and methods: *108 young adults (18–25 years old) were examined: 55 with a diagnosis of vasomotor rhinitis (study group) and 53 without ENT pathology (control group). All participants underwent a comprehensive examination including a quality-of-life assessment using the validated SNOT-22 questionnaire (RUS) and an objective assessment of the MCC- functional state using the timed saccharin test.*

Results: *the quality of life in young patients with vasomotor rhinitis was reduced by 7 times (Me (LQ; UQ) = 54 (43; 64) points) compared to the control group (Me (LQ; UQ) = 8 (0; 20) points; $p < 0.001$) and a statistically significant violation of MCC was established: the time of the saccharin test was Me (LQ; UQ) = 23.17 (16.35; 31.17) minutes which is 2.5 times higher than the control group Me (LQ; UQ) = 9.3 (5.13; 12.79) minutes, $p < 0.001$. A strong direct correlation was established between subjective and objective indicators (Spearman coefficient $\rho = 0.78$; $p < 0.001$) in the study group: the disturbance of MCC more pronounced and the quality of life of the patient with vasomotor rhinitis is worse.*

Conclusion. *The combined use of the SNOT-22 questionnaire with the saccharin test is an informative method for assessing of vasomotor rhinitis severity and can be recommended as a screening patient to early diagnosis and timely correction of identified disorders.*

Key words: *vasomotor rhinitis, mucociliary clearance, quality of life, SNOT-22 (RUS) questionnaire, saccharin test.*

Актуальность

Оценить распространенность вазомоторного ринита сложно, его считают достаточно частой формой хронического ринита, хотя данные разнятся в широком диапазоне (от 10 до 40 % среди лиц разного возраста), что объясняется отсутствием четкой систематизации [1–5]. Ринит – наиболее распространенное заболевание верхних дыхательных путей, характеризующееся ежедневно проявляющимися в течение 1 ч и более хотя бы двумя из следующих симптомов: заложенностью носа (обструкцией), выделением из носа (ринореей), чиханьем, зудом в носу. Для диагностики хронического ринита необходимо наличие 2 из указанных симптомов длительностью не менее 1 часа ежедневно на протяжении как минимум 12 недель в год [6].

Понятие «Вазомоторный ринит» (ВР), встречающееся преимущественно в русскоязычной литературе, введено еще в 1966 году профессором Л. Б. Дайняк, которая выделяла аллергическую и нейровегетативную форму ВР. Согласно современным международным классификациям, вазомоторный ринит относится к неаллергическим ринитам (НАР), куда также относят лекарственно-индуцированный НАР; идиопатический НАР; гормональный ринит; профессиональный ринит (индуцированный низкомолекулярными химическими соединениями, или ирритантами); ринит пожилых людей; ринит, вызванный пищевыми продуктами (алкоголем). Именно идиопатический НАР современные авторы называют вазомоторным ринитом, объясняя механизм его возникновения – вазопатией (нарушением тонуса и моторики сосудов слизистой оболочки преимущественнно нижних носовых раковин) на фоне дисфункции вегетативной нервной системы. Отметим, что вазопатия существует практически при любой из вышеперечисленных форм ринита [4, 6 - 8]. Таким образом, трудно не согласиться с профессором А. С. Лопатиным и А. В. Варвянской, которые пишут: «На практике же термин «вазомоторный ринит» является чем-то вроде «мусорной корзины»: к нему относят все формы ринита, природу которых не удалось установить либо из-за диагностической сложности клинического случая, либо из-за отсутствия у врача возможности или желания провести необходимые дополнительные исследования» [3]. Они же выделяют следующие формы ВР:

– вызванный физическими, химическими и токсическими факторами;

– психогенный;

– идиопатический (выявить причину ринита не удается);

– смешанные формы.

Симптомы ВР (в большей степени обструкция и ринорея) значительно снижают качество жизни и трудоспособность пациента. Отсутствие полноценного носового дыхания нарушает качество сна и дневную активность, может стать причиной появления храпа и синдрома обструктивного апноэ сна, острых и хронических заболеваний других ЛОР-органов. Одним из аспектов ВР является угнетение реснитчатого эпителия полости носа и нарушение мукоцилиарного клиренса (МЦК) как в результате хронической обструкции полости носа, так и в результате цилиостатического действия топических деконгестантов, которые нередко бесконтрольно используют пациенты в качестве самолечения. В то же время МЦК – это один из важнейших механизмов, обеспечивающих санацию дыхательный путей. Механизм действия МЦК можно представить в виде синхронизированной и высокоэффективной системы удаления патологических объектов с использованием слизистого секрета в качестве средства передвижения, приводимого в движение ресничками мерцательного эпителия [7, 9–14]. Нарушение МЦК усугубляет назальную обструкцию и ринорею, таким образом замыкая «порочный круг».

Цель исследования: оценить влияние вазомоторного ринита на качество жизни пациентов молодого возраста путем комплексного анализа субъективных данных (опросник SNOT-22) во взаимосвязи

с объективными показателями нарушения функции мукоцилиарного клиренса.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе Белорусского государственного медицинского университета (БГМУ). В исследовании приняли участие 108 студентов БГМУ в возрасте от 18 до 25 лет, разделенных на 2 группы (группу исследования и контрольную группу). Для группы исследования критерием включения служил ранее установленный диагноз «вазомоторный ринит», контрольную группу формировали из студентов с отсутствием ЛОР-патологии по данным анамнеза. Из исследования исключались лица с аллергическим ринитом (по анамнезу), с острыми респираторными заболеваниями или обострением хронической патологии на момент обследования, с установленными ранее аномалиями развития полости носа и околоносовых пазух (например, выраженное искривление носовой перегородки). Обязательным критерием включения для обеих групп было также устное информированное согласие пациента.

Группу исследования составили 55 пациентов с вазомоторным ринитом (58 % мужчин, 42 % женщин, возраст Me (LQ; UQ) = 21 (18; 25) лет, контрольную группу – 53 практически здоровых лица без ЛОР-патологии (49 % мужчин, 51 % женщин, возраст Me (LQ; UQ) = 22 (18; 24) лет. Группы были сопоставимы по полу и возрасту ($p > 0,05$).

Всем участникам проведено комплексное обследование, включавшее оценку качества жизни с помощью валидированного опросника SNOT-22 (Sino-Nasal Outcome Test-22), русскоязычная версия (РУС). Этот опросник состоит из 22 вопросов, каждый из которых пациент оценивает по шкале от 0 («нет жалоб») до 5 («выраженные нарушения»), что позволяет получить суммарный балл в диапазоне от 0 до 110. Оценка качества жизни проводилась по четырём доменам: ринологические симптомы (вопросы 1–8), симптомы со стороны уха и/или лица (вопросы 9–12), качество сна (вопросы 13–16) и психоэмоциональные функции (вопросы 17–22). На основании суммарного балла выделяли следующие степени тяжести нарушений: 0–7 баллов – отсутствие клинически значимых нарушений, 8–20 баллов – лёгкая степень, 21–50 баллов – средняя степень, более 50 баллов – тяжёлая степень [15].

Для объективной оценки функционального состояния МЦК выполняли сахариновый тест с фиксацией времени. Это простой и неинвазивный метод, суть которого заключается в следующем: на слизистую оболочку нижней носовой раковины на расстоянии одного сантиметра от переднего ее конца накладывается крупица сахарина диаметром около одного миллиметра (1/4 таблетки). Регистрируется время от момента наложения до появления ощущения сладкого вкуса в ротоглотке. В норме время составляет до 15 минут, превышение этого порога расценивалось как замедление МЦК [14, 16, 17].

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартных пакетов программ Microsoft Excel и Statistica 10.0. Количественные переменные представлены в виде медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (LQ; UQ). Корреляционный анализ проведён с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ).

Результаты и обсуждение

По данным опросника SNOT-22, в группе исследования ($n = 55$) Me (LQ; UQ) общего балла составила 54 (43; 64), что выше, чем в контрольной группе ($n = 53$), где этот показатель был равен 8 (0; 20) и соответствует тяжелой степени нарушения качества жизни. Различия между группами статистически значимо ($p < 0,001$).

Была проанализирована структура симптомов, оказывающих наибольшее влияние на качество жизни по данным опроса обеих групп (оценка симптома 5 баллов по данным опросника). У студентов с вазомоторным ринитом (группа исследования) основными беспокоящими симптомами стали «ринологические»: необходимость сморкаться, заложенность носа и постназальный затёк. Однако, обращает на себя внимание, что значимый вклад в снижение качества жизни вносят также и ночные пробуждения (15,7 %). В контрольной группе основной вклад в суммарный балл по опроснику SNOT-22 (РУС) вносили вопросы, относящиеся к 4-му домену (психоэмоциональные функции). Предполагаем, что данный момент может быть обусловлен высокой учебной нагрузкой в медицинском университете.

По результатам сахаринового теста медиана времени МЦК в группе исследования Me (LQ; UQ) составила 23,17 (16,35; 31,17) минуты, в контрольной группе – 9,32 (5,13; 12,79) минут. Различия статистически значимы ($p < 0,001$). Показатель в группе исследования превысил таковой в контрольный группе в 2,5 раза, а также значительно превзошёл нормативное значение (15 минут), что объективно подтверждает нарушение МЦК при вазомоторном рините.

Следует отметить, что в группе исследования 63,6 % опрошенных подтвердили использование сосудосуживающих капель периодами более 7 дней.

Корреляционный анализ в группе исследования выявил сильную прямую связь между баллом SNOT-22 и временем сахаринового теста: коэффициент корреляции Спирмена $\rho = 0,78$ ($p < 0,001$). Это указывает на то, что ухудшение качества жизни по «ринологическим» симптомам ассоциировано с замедлением МЦК. В контрольной группе корреляция практически отсутствовала ($\rho = 0,12$). Это ожидаемый результат: у здоровых лиц оба показателя находятся в узком диапазоне значений, и их вариабельность недостаточна для выявления корреляции.

Таким образом, ВР оказывает значительное влияние на качество жизни, в том числе людей молодого возраста, ограничивая физическую и психоэмоциональную активность. По результатам проведенного исследования качество жизни студентов, страдающих

вазомоторным ринитом, достоверно снижено в 7 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$). Ринологические симптомы, преобладающие при ВР, провоцируют пациентов на бесконтрольное использование топических деконгестантов (63,6 % пациентов группы исследования), что, в свою очередь, ведет к нарушению МЦК полости носа, усугубляя ринологические симптомы (обструкция, ринорея), замыкая патологический круг ВР. У студентов с ВР выявлено статистически значимое нарушение МЦК полости носа: время сахаринового теста в 1,5 раз превысило норму (15 минут) и в 2,5 раза – показатель контрольной группы ($p < 0,001$). Установлена также сильная прямая корреляционная связь между субъективными (качество жизни) и объективными (время сахаринового теста) показателями ($\rho = 0,78$; $p < 0,001$) в группе исследования: чем более выражено нарушение МЦК, тем хуже качество жизни пациентов. В контрольной группе такой корреляции не выявлено ($\rho = 0,12$).

Комплексное применение опросника SNOT-22 и сахаринового теста является информативным методом оценки тяжести ВР и может быть рекомендовано для скрининга пациентов с целью ранней диагностики и своевременной коррекции выявленных нарушений.

Литература

1. *Динамика* первичной заболеваемости болезнями органов дыхания взрослого населения Республики Беларусь (2008–2019 годы): Анализ по причинам / Т. Н. Глинская [и др.] // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2020. – № 4. – С. 48–60.

2. *Смирнов, Т. А.* Вазомоторный ринит в клинической практике врача общего профиля / Т. А. Смирнов, К. В. Тужилина // Практическая пульмонология. – 2023. – № 1. – С. 58–65. DOI: 10.24412/2409-6636-2023-12862.

3. *Лопатин, А. С.*, Варвянская, А. В. Вазомоторный ринит: современный взгляд на проблему // Consilium Medicum. – 2008. – Т. 10. – № 3. – С. 114–118. Режим доступа https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/92707/ru_RU. – Дата доступа 11.06.2026.

4. *Кунельская, Н.* Л. Аллергический и вазомоторный ринит – универсальное решение / Н. Л. Кунельская, Ю. В. Лучшева // Астма и аллергия. – 2016. – № 1. – С. 17–26.

5. *Хасанов, У. С.*, Абдурахимова, Ш. С. Актуальные вопросы вазомоторного ринита у детей. Евразийский журнал оториноларингологии – хирургии головы и шеи. 2024;3(4): 78–82. Https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2024.3.4.014.

6. *Серебрякова, И. Ю.*, Ким, И. А., Носуля, Е. В., Коробкин, А. С. Вазомоторный ринит: новые диагностические подходы. Российская ринология. 2018;26(4):40–44. Https://doi.org/10.17116/rosrino20182604140.

7. *Мареев, Г. О.* Исследование локального мукоцилиарного клиренса у больных вазомоторным ринитом и аллергическим ринитом с сопутствующим искривлением носовой перегородки / Г. О. Мареев, О. В. Мареев, А. А. Бондаренко // Международный научно-исследовательский журнал. – 2025. – № 1 (151). DOI:https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.151.32.

8. *Вазомоторный* ринит: нерешенная проблема. Обзор выступления Д. П. Полякова. Педиатрия. Consilium Medicum. 2019; 1: 29–32. DOI: 10.26442/26586630.2019.1.190340.

9. *Махачев, М. Б.*, Полунин, М. М., Асманов, А. И., Шабельникова, Е. И. Состояние мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки нижних носовых раковин у детей после различных видов вазотомии. Вестник оториноларингологии. 2024;89(4):26–29. https://doi.org/10.17116/otorino20248904126.

10. *Гуров, А. В.* Возможности активации мукоцилиарного транспорта у пациентов с воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух / А. В. Гуров, М. А. Юшкина, А. В. Мужичкова // Медицинский совет. – 2024. – № 18(7). – С. 92–97. Doi.org/10.21518/ms2024-076.

11. *Гуров, А. В.* Адекватный мукоцилиарный клиренс как фактор профилактики и борьбы с гнойно-воспалительной патологией ЛОР-органов / А. В. Гуров, М. А. Юшкина // Медицинский совет. – 2021. – № 6. – С. 29–34. Doi: 10.21518/2079-701X-2021-6-29-34.

12. *Шабалин, В. В.*, Захарова, Г. П., Иванов, Н. И., Алексанян, Ю. С. Мультипараметрическая оценка двигательной функции реснитчатого эпителия на основе цифровой видеомикроскопии у пациентов с вазомоторным ринитом. Фармакология & Фармакотерапия. 2025; 5: 58–64. DOI 10.46393/27132129_2025_5_58-64.

13. *Вохидов, У. Н.*, Раззоков, Ж. Х. Сравнение различных методов лечения вазомоторного ринита. Евразийский журнал оториноларингологии – хирургии головы и шеи. 2024;3(1):25–32. Https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2024.3.1.004.

14. *Владимирова, Т. Ю.*, Мартынова, А. Б., Куренков, А. В., Мухсихачоян, Д. М. Эффективность применения растительных препаратов у пациентов с острым риносинуситом и нарушением обоняния. РМЖ. 2026;1:43–49. DOI: 10.32364/2225-2282-2026-1-9.

15. *Кулякин, Е. В.* Лингвистическая адаптация и подтверждение достоверности применения опросника SNOT-22 (РУС) по оценке качества жизни пациентов с постназальным синдромом при вазомоторном рините / Е. В. Кулякин [и др.] // Медицинский журнал. – 2021. – № 1. – С. 132–137.

16. *Лаберко, Е. Л.* Методика объективного изучения состояния мукоцилиарного клиренса у детей / Е. Л. Лаберко [и др.] // Вестник оториноларингоогии. – 2015. – № 2. – С. 40–44. Doi: 10.17116/otorino201580240-44

17. *Метод* определения вероятности развития заболеваний и патологических состояний полости носа, вызывающих нарушение носового цикла: инструкция по применению МЗ РБ, утв. 30 ноября 2018 г. (рег. № 113-1118) / Н. И. Гребень [и др.] // Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии». – Минск, 2018. – Режим доступа: https://lor.by/wp-content/uploads/2026/04/metod_n.pdf – Дата доступа: 11.06.2026.

Referenses

1. *Dinamika* pervichnoy zabolevaemosti boleznyami organov dyihaniya vzroslogo naseleniya Respubliki Belarus (2008 – 2019 godyi): Analiz po prichinam [Dynamics of primary incidence of respiratory diseases in the adult population of the Republic of Belarus (2008–2019): Analysis by causes] / T. N. Glinskaya [i dr.] // Voprosyi organizatsii i informatizatsii zdravoohraneniya. – 2020. – № 4. – S. 48–60.

2. *Smirnov, T. A.* Tuzhilina, K. V. Vasomotor Rhinitis in the Clinical Practice of a General Practitioner // Prakticheskaya pulmonologiya. – 2023. – № 1. – S. 58–65. DOI: 10.24412/2409-6636-2023-12862

3. *Lopatin, A. S.*, Varvyanskaya, A. V. Vazomotornyy rinit: sovremennyy vzglyad na problemu [Vasomotor rhinitis: a modern approach to the problem] // Consilium Medicum. – 2008. – Vol. 10. – N. 3. – P. 114–118. – Rejim dostupa https://consilium.orscience.ru/2075–1753/article/view/92707/ru_RU. – Data dostupa 11.06.2026.

4. K*unelskaya, N. L.* Allergicheskiy i vazomotornyiy rinit – universalnoe reshenie [Allergic and vasomotor rhinitis – a universal solution] / N. L. Kunelskaya, YU. V. Luchsheva // Astma i allergiya. – 2016. – № 1. – S. 17–26.

5. *Khasanov, U. S.*, Abdurakhimova, Sh. S. Topical issues of vasomotor rhinitis in children. Eurasian Journal of Otorhinolaryngology – Head and Neck Surgery. 2024;3(4):78–82. Https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2024.3.4.014

6. S*erebryakova, I. YU.*, Kim, I. A., Nosulya, E. V., Korobkin, A. S. Vasomotor rhinitis. The novdel diagnostic modalities. Russian Rhinology. 2018;26(4):40–44. Https://doi.org/ 10.17116/ rosrino20182604140

7. *Mareev, G. O.*, Mareev, O. V., Bondarenko, A. A. Study of local mucociliary clearance in patients with vasomotor and allergic rhinitis with concomitant nasal septal deviation // Mejdunarodnyiy nauchno-issledovatelskiy jurnal. – 2025. – № 1 (151). DOI:https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.151.32

8. *Vasomotor* rhinitis: an unsolved problem. Review of the speech of the D. P. Poliakov. Pediatrics. Consilium Medicum. 2019; 1: 29–32. DOI: 10.26442/26586630.2019.1.190340.

9. *Makhachev, M. B.*, Polunin, M. M., Asmanov, A. I., Shabelnikova E. I. The state of mucociliary transport of the mucous membrane of the inferior turbinates in children after various types of vasotomy. Russian Bulletin of Otorhinolaryngology. 2024;89(4):26–29. (In Russ.). Https://doi.org/10.17116/otorino20248904126

10. *Gurov, A. V.*, Yushkina, M. A., Muzhichkova, A. V. Possibilities of activation of mucociliary transport in patients with inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses. Meditsinskiy Sovet. 2024;18(7):92–97. (In Russ.) Https://doi.org/10.21518/ms2024–076.

11. *Gurov, A. V.*, Yushkina, M. A. Adequate mucociliary clearance as a factor in the prevention and control of purulent-inflammatory pathology of the ENT organs. Meditsinskiy sovet = Medical Council. 2021;(6):29–34. (In Russ.) Doi: 10.21518/2079–701X-2021–6-29–34.

12. *Shabalin, V. V.*, Zakharova, G. P., Ivanov, N. I., Aleksanyan Yu. S. Multiparametric assessment of motor function of the ciliated epithelium based on digital video microscopy in patients with vasomotor rhinitis. Pharmacology & Pharmacotherapy. 2025; 5: 58–64. DOI 10.46393/27132129_2025_5_58–64

13. *Vokhidov, U. N.*, Razzokov, Zh. Kh. Comparison of various treatment methods for vasomotor rhinitis. Eurasian Journal of Otorhinolaryngology – Head and Neck Surgery. 2024;3(1):25–32 https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2024.3.1.004

14. V*ladimirova, T. Yu.*, Martynova, A. B., Kurenkov, A. V., Mukhsikhachoyan, D. M. Efficacy of a fixed herbal combination in acute rhinosinusitis with olfactory disorder. RMJ. 2026;1:43–49. DOI: 10.32364/2225–2282–2026–1-9.

15. *Kuliakin*, *E. V.* Cross-cultural adaptation and validation of the sino-nasal outcome test (SNOT-22) for russian-speaking patients with vasomotor rhinitis and postnasal drip / E. V. Kuliakin [et al] // Meditsinskiy jurnal. – 2021. – № 1. – S. 132–137.

16. *Laberko*, *E. L.* The method for the direct evaluation of the state of mucociliary clearance in the children / E. L. Laberko [et al] // Vestnik otorinolaringoogii. – 2015. – № 2. – S.40–44/ Doi: 10.17116/otorino201580240–44.

17. *Metod* opredeleniya veroyatnosti razvitiya zabolevaniy i patologicheskih sostoyaniy polosti nosa, vyizyivayuschih narushenie nosovogo tsikla: instruktsiya po primeneniyu MZ RB, utv. 30 noyabrya 2018 g. (reg. № 113–1118) [Method for determining the likelihood of developing diseases and pathological conditions of the nasal cavity that cause disruption of the nasal cycle: instructions for use MoH RB, approved November 30, 2018 (reg. No. 113–1118)] / N. I. Greben [i dr.] // Gosudarstvennoe uchrejdenie «Respublikanskiy nauchno-prakticheskiy tsentr otorinolaringologii». – Minsk, 2018. – Rejim dostupa: https://lor.by/wp-content/uploads/2026/04/metod_n.pdf – Data dostupa: 11.06.2026.

Поступила 16.06.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.43

М. М. Солтан[1], Г. Л. Козорез[2], Н. В. Микульчик[1], В. А. Навоева[2], Л. А. Слайковская[2]

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА КАК РЕСУРС ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОДНОСТИ К ВОЕННОЙ СЛУЖБЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»
Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения,
Минск, Республика Беларусь[1]
УЗ «17-я городская детская клиническая поликлиника»,
Минск, Республика Беларусь[2]

В статье представлен анализ показателей заболеваемости и инвалидности в связи с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани среди взрослого и детского населения республики. Показана актуальность ранней диагностики, комплексного лечения и медицинской реабилитации детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Представлен опыт проведения реабилитации детей с деформациями позвоночника на базе учреждения образования санаторного типа и использования компьютеризированного диагностического комплекса для оценки эффективности проведенных мероприятий.

Ключевые слова: *здоровье, дети, заболевания позвоночника, диагностика, лечение, реабилитация, компьютерные технологии, годность к военной службе.*

M. M. Soltan[1], G. L. Kozorez[2], N. V. Mikulchik[1], V. A. Navoeva[2], L. A. Slaykovskaya[2]

EARLY DIAGNOSIS, COMPREHENSIVE TREATMENT AND REHABILITATION OF CHILDREN WITH SPINAL DISEASES AS A RESOURCE FOR IMPROVING INDICATORS OF FITNESS FOR MILITARY SERVICE

Educational Institution «Belarusian State Medical University»
Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel,
Minsk, Republic of Belarus[1]
17th City Children's Clinical Outpatient Clinic,
Minsk, Republic of Belarus[2]

The article presents an analysis of morbidity and disability rates associated with diseases of the musculoskeletal system and connective tissue among the adult and child population of the republic. The relevance of early diagnosis, complex treatment and medical rehabilitation of children with diseases of the musculoskeletal system is shown. The article presents the experience of rehabilitation of children with spinal deformities at a sanatorium boarding school and the use of a computerized diagnostic complex to assess the effectiveness of the measures taken.

Key words: *health, children, diseases of the spine, diagnostics, treatment, rehabilitation, computer technologies, fitness for military service.*

Приоритетной задачей общественного здравоохранения на сегодняшний день является профилактика и лечение хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), которые являются серьезной медико-социальной и экономической проблемой [1]. Профилактическая работа должна проводиться по двум основным направлениям: формирование здорового образа жизни и ранняя диагностика ХНИЗ, выявление факторов риска с последующей своевременной коррекцией [2]. И если первое направление требует для своей реализации межведомственного подхода, то второе направление всецело осуществляется в рамках системы здравоохранения. Особенная роль в реализации второго направления принадлежит врачам, оказывающим первичную медицинскую помощь.

К ХНИЗ относятся и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (БКМС), которые широко распространены среди лиц всех возрастных групп и включают более 150 различных заболеваний и синдромов, обычно связанных с болью и нарушением работы костно-мышечного аппарата. В развитых странах эти заболевания являются одной из самых частых причин инвалидности в силу старения демографических групп, проживающих на наиболее густонаселенных территориях. ВОЗ в 2000 г. объявила Международную декаду костно-суставных заболеваний (The Bone and Joint Decade 2000–2010), призванную привлечь внимание общественности всех стран мира к существующей проблеме [3, 4].

Результаты исследования «Глобальное бремя болезней» (ГББ) свидетельствуют о том, что примерно 1,71 миллиарда человек в мире страдают от БКМС. Данные заболевания также занимают ведущее место среди факторов инвалидности в мире: на них приходится примерно 149 миллионов лет жизни, прожитых с инвалидностью, что в глобальном масштабе составляет 17 % всех лет, прожитых с инвалидностью, обусловленной разными причинами. Хотя распространенность заболеваний данной группы различается в зависимости от возраста и нозологии, с БКМС живет от 20 % до 33 % людей в мире. Хотя распространенность БКМС увеличивается с возрастом, ими страдают и более молодые люди, причем нередко в годы наибольшей экономической активности. При рассмотрении проблемы на общественном (государственном) уровне на первый план выходят экономические потери, которые государство несет в связи с развитием болезней у его членов и вызванных ими временных и стойких трудопотерь или выбытия гражданина из производственной сферы вследствие инвалидизации [5, 6, 7]. Однако, есть еще один аспект данной проблемы – изменение количественного и качественного состава призывных и военнообязанных ресурсов в интересах обеспечения обороны и военной безопасности государства [8].

БКМС обусловливают глобальную потребность в реабилитационных услугах. Они входят в число основных причин, определяющих спрос на такие услуги для детей, а примерно две трети взрослого населения, нуждающегося в реабилитационных услугах, – это люди, страдающие от БКМС. В 2017 г. ВОЗ учредила инициативу «Реабилитация-2030: призыв к действиям» в целях привлечения внимания к острой неудовлетворенной потребности в реабилитационных услугах во всем мире и к важности укрепления систем здравоохранения в части предоставления реабилитационных услуг. Данная инициатива была учреждена в связи с тем, что многие страны не имеют должного потенциала для удовлетворения существующих потребностей в реабилитационных услугах, в том числе потребностей людей с БКМС, и потребностей на перспективу при прогнозируемом росте спроса на такие услуги в связи с наблюдаемыми тенденциями: постарением населения и ростом ХНИЗ за счет данной группы. Страны зачастую не придают первостепенного значения проблеме реабилитации, и эта сфера по-прежнему не обеспечена необходимыми ресурсами [9]. Актуальной является и реабилитация лиц допризывного возраста, страдающих заболеваниями позвоночника [10]. Согласно нормативным правовым актам Республики Беларусь, БКМС входят в расписание болезней, определяющих годность к военной службе – пункт 13, статьи 64–70 [11].

Таким образом, профилактика, своевременная диагностика, лечение и реабилитация БКМС имеют важное социальное и экономическое значение, уменьшая потери на оказание медицинской помощи, социальную поддержку нетрудоспособной части населения и инвалидов по болезни, улучшая качество жизни пациентов, а также влияют на показатели годности к военной службе.

Цель исследования – оценить актуальность БКМС для населения республики и проанализировать возможности ранней диагностики и комплексного подхода в лечении и реабилитации детей с данной патологией.

Материалы и методы. Материалом для исследования стали данные официальных статистических сборников Национального статистического комитета Республики Беларусь, научные публикации ведущих специалистов, нормативно-правовая база, практический опыт работы межрайонного детского консультативно-диагностического амбулаторного ортопедического центра на базе УЗ «17-я городская детская клиническая поликлиника» г. Минска, опыт реализации совместного проекта Комитета по здравоохранению Мингорисполкома и Детского Фонда Организации Объединенных Наций «ЮНИСЕФ» и опыт проведения реабилитационных мероприятий детям и подросткам в условиях санаторного учреждения общего среднего образования. В работе использованы формально-логический, сравнительный, системный методы исследования.

Результаты и обсуждение. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани входят в тройку заболеваний, с которыми рано или поздно сталкивается большинство жителей Республики Беларусь, уступая первые два места болезням органов дыхания и системы кровообращения. Болезни костно-мышечной системы занимают третье место среди причин утраты трудоспособности. При этом 42,7 % в структуре заболеваний костно-мышечной системы занимает патология позвоночника, 25,5 % – артрозы крупных суставов (коленного, тазобедренного) [12].

В структуре заболеваемости с впервые в жизни установленным диагнозом взрослого населения в 2023 году болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани заняли третье место после болезней органов дыхания и травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин. Среди детского населения болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани заняли восьмое место с ежегодным приростом вновь выявленных заболеваний от 26 тысяч новых случаев

в 2010 году до 43 тысяч – в 2023 году. За период с 2010 года по 2023 год численность детей, у которых выявлены сколиозы в результате профилактических осмотров, выросла с 2,4 % до 3,3 % [13]. У детей патология позвоночника составляет 3 % от всех болезней костно-мышечной системы. Чаще всего это сколиозы, различные врожденные аномалии, кифозы и т. д. [12]. Анализ статистических данных за 2019 год показал, что в структуре причин первичной инвалидности (ПИ) лиц до 18 лет заболевания опорно-двигательного аппарата занимают шестое место, а среди взрослого населения – уже третье, уступая первые места болезням системы кровообращения и новообразованиям [14].

Проведенный сравнительный анализ распространенности БКМС среди населения Республики Беларусь за 2010–2019 гг. [15] показал, что в течение 10 лет отмечен рост этих заболеваний, связанный, в первую очередь, с улучшением диагностики. Так, первичная заболеваемость населения в целом БКМС выросла на 6 %, общая – на 16 %. Первичная заболеваемость взрослого населения выросла на 5 %, общая – на 17 %. Первичная и общая заболеваемость детского населения выросли на 26 %. Однако отмечено, что ухудшилось течение данной патологии во всех возрастных группах, что привело к ограничению жизнедеятельности и ухудшению качества жизни, о чем свидетельствуют данные первичного выхода на инвалидность. За рассматриваемый период первичная инвалидность детского населения вследствие БКМС выросла на 37 %, взрослого – на 26 %, трудоспособного возраста – на 18 %.

Анализ основных тенденций формирования инвалидности в Республике Беларусь [16] показал, что за период 2012–2021 гг. в нозологической структуре первичной инвалидности взрослого населения БКМС занимали третье ранговое место, доля которых составила 7,6 %, уровень первичной инвалидности – 5,33 на 10 тыс. населения, уступая первые места болезням системы кровообращения (42,5 % всех причин инвалидности) и новообразования (24,1 % всех причин инвалидности). За этот же период в структуре заболеваний, обуславливающих первичную инвалидность у детей, БКМС переместились с шестого рангового места на пятое, с ростом в 1,8 раза (с 1,03 до 1,9 на 10 тыс. населения, $p < 0,001$).

Анализ инвалидности детского населения Республики Беларусь вследствие идиопатических, врожденных аномалий и деформаций позвоночника и грудной клетки показал, что за период с 2013 по 2022 г.г. впервые инвалидами вследствие идиопатических, врожденных аномалий и деформаций позвоночника и грудной клетки было признано 1214 человек [17]. В среднем, ежегодно инвалидность вследствие данных патологий устанавливалась 121 ребенку. За анализируемый период отмечался рост как абсолютного числа детей, впервые признанных инвалидами (в 2,9 раза), так и уровня первичной инвалидности (в 2,8 раза). Средний темп прироста ПИ вследствие данной патологии составил 10,6 %. При анализе возрастной структуры ПИ чаще других инвалидность вследствие изучаемых патологий устанавливалась детям в возрасте 10–14 лет – 53,5 % случаев. Значительный удельный вес в общей структуре ПИ имела возрастная группа 15–17 лет. Уровень ПИ, зарегистрированный в данной возрастной группе, оказался самым высоким – 1,40 на 10 тысяч соответствующего детского населения. В гендерном плане на протяжении всего изучаемого периода преобладали девочки среди исследуемого контингента. Среднегодовой уровень ПИ среди девочек в 2,7 раза превышал аналогичный показатель среди мальчиков. В зависимости от места жительства среди детей, впервые признанных инвалидами вследствие идиопатических, врожденных аномалий и деформаций позвоночника и грудной клетки, в 3,9 раза преобладали городские жители. Наибольший удельный вес (72,0 %) в нозологической структуре ПИ вследствие идиопатических, врожденных аномалий и деформаций позвоночника и грудной клетки пришелся на идиопатический сколиоз.

Реализация совместного проекта Комитета по здравоохранению Мингорисполкома и Детского Фонда Организации Объединенных Наций «ЮНИСЕФ» в Республике Беларусь «Совершенствование оказания комплексной медико-психо-социальной помощи подросткам из групп риска, в том числе живущим с ВИЧ» (2022–2023 гг.), целевой группой которого стали подростки в возрасте 14–19 лет, показала, что в структуре патологии обратившихся за реабилитационной помощью в центры, дружественные подросткам, преобладали болезни костно-мышечной системы (73 %) [18].

Таким образом, анализ данных официальной статистики и результаты научных исследований показывают, что БКМС, в целом, и идиопатические, врожденные аномалии и деформации позвоночника и грудной клетки у детей, в частности, являются актуальной проблемой практического здравоохранения. Данные заболевания являются трудноизлечимыми, часто прогрессируют, рецидивируют, ухудшая качество жизни пациентов, и приводят к инвалидности, в том числе и детской, что требует значительных медицинских и социально-экономических ресурсов для лечения, реабилитации и профилактики.

Порядок оказания помощи детям с ортопедической патологией в республике регламентирован соответствующими нормативными правовыми актами [19, 20, 21].

Оказание помощи детям с ортопедической патологией в городе Минске осуществляется в соответствии с приказом Комитета по здравоохранению Мингорисполкома от 28 февраля 2024 г. № 151 «О совершенствовании организации ортопедической помощи детскому населению». На базе учреждения здравоохранения «17-я городская детская клиническая поликлиника» и учреждения здравоохранения «25-я городская детская поликлиника» функционируют детские консультативно-диагности-

ческие амбулаторные ортопедические центры (далее – Центр) и обеспечивают специализированной ортопедической помощью детское население города Минска. Работа в Центре организована по принципу участковости.

За Центром на базе учреждения здравоохранения «17-я городская детская клиническая поликлиника» для оказания ортопедической помощи детскому населению закреплены организации здравоохранения (городские поликлиники – ГП, центральные районные клинические поликлиники – ЦРКП, городские детские поликлиники – ГДП, городские детские клинические поликлиники – ГДКП) нескольких административных районов города Минска. Численность детского населения района обслуживания Центра составляет 263,79 тыс. человек или 81 % всего детского населения города Минска.

Одним из основных направлений работы Центра является регулярное наблюдение за пациентами с заболеваниями костно-мышечной системы. Кратность осмотров регламентирована приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 сентября 2022 № 1201 «О порядке медицинского наблюдения в амбулаторных условиях» [20]. На 31.12.2024 года на учете в Центре состоит 5248 пациентов, по сравнению с 2023 годом отмечается рост на 8 %, с 2022 годом – на 19 %, что связано, прежде всего, с увеличением численности обслуживаемого в 2024 году детского населения на 23 % (на 31,05 тыС. детей). В структуре пациентов, находящихся под медицинским наблюдением Центра, преобладают (76 %) пациенты со сколиозом (деформациями позвоночника) на 31.12.2024 (на 31.12.2023 – 3254, рост на 17 %). Распределение детей по степени тяжести сколиоза за период 2019–2024 гг. представлено в табл. 1.

Таблица 1. **Динамика распределения пациентов, находящихся под медицинским наблюдением в Центре, по степени тяжести сколиоза за 2019–2024 гг.**

Степень тяжести сколиоза / чел.	Год наблюдения					
	2024	2023	2022	2021	2020	2019
1 степень, чел.	371	391	427	753	985	1232
2 степень, чел.	3162	2549	2096	1589	1890	1700
3 степень, чел.	324	264	224	165	156	140
4 степень, чел.	57	50	46	27	27	30
Всего, чел.	3914	3254	2793	2534	3058	3102

В структуре пациентов со сколиозами (деформациями позвоночника) в течение ряда лет преобладают пациенты с 1 и 2 степенями тяжести, но отмечается рост количества пациентов с 3 (2019 г. – 4,5 %; 2024 г. – 8,28 %) и 4 степенью тяжести (2019 г. – 0,96 %; 2024 г. – 1,45 %).

Впервые в жизни установлен диагноз сколиотической деформации позвоночника в 2024 году у 1255 пациентам, по сравнению с 2023 отмечается рост на 25 % (941 ребенок). Распределение пациентов по степени тяжести сколиоза, установленного впервые в жизни, представлены в табл. 2.

Таблица 2. **Динамика распределения пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом сколиоза, находящихся под медицинским наблюдением в Центре, по степени тяжести сколиоза за 2019–2024 гг.**

Степень тяжести сколиоза / чел.	Год наблюдения					
	2024	2023	2022	2021	2020	2019
1 степени, чел.	44	34	33	40	29	59
2 степени, чел.	1124	833	683	583	439	416
3 степени, чел.	80	69	51	34	33	26
4 степени, чел.	7	5	7	5	0	2
Всего, чел.	1255	941	774	662	501	503

В структуре пациентов с впервые в жизни установленными сколиозами в течение ряда лет преобладают пациенты со 2 и 3 степенью тяжести, что свидетельствует о поздней диагностике деформаций позвоночника. Также отмечается рост количества пациентов с 4 степенью тяжести (2019 г. – 0,39 %; 2024 г. – 0,56 %).

Лечение и реабилитация больных со сколиозом осуществляется по месту жительства в детских поликлиниках города на базе отделений медицинской реабилитации, на базе отделения медицинской реабилитации Центра, в детских реабилитационно-оздоровительных центрах и санаториях, учреждениях образования санаторного типа согласно действующих клинических протоколов [21, 22]. Каждая из вышеперечисленных организаций обладает определенными материально-техническими ресурсами для проведения лечения и реабилитации, отличия чаще всего касаются сроков лечения или реабилитации и организации образовательного процесса, так как речь идет о детях школьного возраста.

Более 30 лет назад в Республике Беларусь была создана сеть специализированных учреждений образования для проведения комплексной реабилитации детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. На сегодняшний день в стране функционирует 6 учреждений образования санаторного типа, где обучаются дети с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани с первого по девятый класс в течение одного учебного года. Каждая из шести санаторных школ-интернатов рассчитана на 250 человек, построена по типовому проекту и имеет одинаковую реабилитационную базу. В этих учреждениях образования используется комплексный подход в реабилитации детей, включая создание соответствующей среды и организации образовательного процесса, организацию питания, оказание медицинской помощи, психологическое сопровождение, активное включение в процесс реабилитации детей и их родителей [23].

Одним из таких учреждений является государственное учреждение образования (ГУО) «Санаторная школа-интернат № 9 г. Минска для детей с заболеваниями костно-мышечной системы и соединительной ткани», проектная мощность которого 240 человек. Плановая наполняемость санаторной школы-интерната № 9 г. Минска – 12 санаторных групп по 20 человек.

Контингент обучающихся санаторной школы-интерната № 9 г. Минска меняется ежегодно. Комплектование санаторной школы-интерната № 9 г. Минска проводится в соответствии с правилами приема городской комиссией по комплектованию ГУО «Санаторная школа-интернат № 9 г. Минска для детей с заболеваниями костно-мышечной системы и соединительной ткани», которая ежегодно создается приказом комитетов по образованию и здравоохранению Мингорисполкома, с участием ведущих научных сотрудников ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии». Основанием для зачисления в школу является постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 29 июля 2022 года № 79 «Об установлении перечней медицинских показаний и медицинских противопоказаний для получения образования» [24]. Медицинскими показаниями для зачисления на обучение в санаторную школу-интернат являются следующие заболевания: сколиотическая, кифотическая, лордотическая деформация позвоночника при другой ортопедической патологии (М40.1, М40.4) – с незначительными, легкими неврологическими нарушениями; юношеский идиопатический сколиоз (М41.1) 2–4-й степени с признаками прогрессирования (клинические и (или) рентгенологические любой локализации); юношеский остеохондроз (М41.3, М41.5, М42.0) с незначительными, легкими или умеренными неврологическими нарушениями; нервно-мышечный сколиоз (М41.4) – вторичные сколиозы (ортопедические проявления). Преимущественное право при приеме в санаторную школу-интернат в порядке перечисления имеют дети-сироты и дети, оставшиеся без попечения родителей; дети, находящиеся в социально опасном положении; дети, один из родителей которых является инвалидом; дети из многодетных семей. Чаще всего в санаторных школах-интернатах проходят обучение дети со сколиотической и кифотической деформациями позвоночника 2–3 степени тяжести, а также с юношеским остеохондрозом (болезнь Шейермана-Мау). Распределение детей, обучающихся в санаторной школе-интернат № 9, по группам здоровья в динамике представлено в табл. 3.

В динамике среди обучающихся в санаторной школе-интернате № 9 преобладают дети с 3-й группой здоровья, и отмечается рост количества детей с 4-й группой здоровья, имеющих инвалидность.

Структура инвалидизирующей патологии представлена в табл. 4.

В динамике отмечается увеличение среди обучающихся детей, имеющих в качестве инвалидизирующей патологии БКМС (с 56 % до 75 %).

Медицинское обслуживание обучающихся в санаторной школе-интернате № 9 г. Минска осуществляется штатным медицинским персоналом учреж-

Таблица 3. **Динамика распределения обучающихся в санаторной школе-интернат № 9 по группам здоровья за 2019–2024 гг.**

Группа здоровья	Учебный год									
	2019/2020		2020/2021		2021/2022		2022/2023		2023/2024	
	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%
1 группа, чел.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
2 группа, чел.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
3 группа, чел	227	96	218	97	200	95	212	94	201	91
4 группа, чел.	9	4	7	3	11	5	13	6	20	9
В т.ч. дети-инвалиды	9	4	7	3	11	5	13	6	20	9
Всего	236	100	225	100	211	100	225	100	221	100

Таблица 4. **Структура инвалидизирующей патологии у обучающихся в санаторной школе-интернате № 9 в динамике за 2019–2024 гг.**

Инвалидизирующая патология	Учебный год									
	2019/2020		2020/2021		2021/2022		2022/2023		2023/2024	
	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%
Идиопатический сколиоз, деформация позвоночника	4	44	1	14	5	46	5	38	10	50
Другая ортопедическая патология	1	12	1	14	3	27	2	16	5	25
Соматическая патология органов и систем	4	44	5	72	3	27	6	46	5	25
Всего	9	100	7	100	11	100	13	100	20	100

дения здравоохранения «17-я городская детская клиническая поликлиника», который проводит лечебно-оздоровительные и профилактические мероприятия, осуществляет контроль за соблюдением санитарно-гигиенического режима и режима дня. Консервативное лечение заболеваний опорно-двигательного аппарата и оздоровление детей с соматическими заболеваниями в школе осуществляют врачи и средний медицинский персонал отделения для оказания медицинской помощи в государственном учреждении образования «Санаторная школа-интернат № 9 г. Минска для детей с заболеваниями костно-мышечной системы и соединительной ткани». В структуре отделения работают круглосуточный пост медицинской сестры; палата изолятора; кабинет массажа; кабинет физиотерапии. Все кабинеты имеют необходимое медицинское оборудование и аппаратуру. Врачебный персонал включает врачей-травматологов-ортопедов, врачей-педиатров, врача-невролога, врача-физиотерапевта. Средний медицинский персонал включает медицинских сестер, медицинских сестер по массажу, медицинских сестер по физиотерапии, медицинских сестер круглосуточного поста, инструкторов по лечебной физической культуре (ЛФК).

Для проведения реабилитационных мероприятий в учреждениях образования созданы необходимые условия. Имеются залы ЛФК, лечебный бассейн с двумя ваннами, кабинеты физиотерапии, массажа, спортивный зал, стадион. В школе осуществляется ортопедический режим, учащиеся занимаются в кабинетах, при необходимости – лежа на лечебных кушетках, проводятся физкультурные паузы на уроках и во время самоподготовки.

Одной из основных задач санаторной школы-интерната является организация лечебно-образовательного процесса при максимально возможном учете исходного состояния здоровья и индивидуальных психофизиологических особенностей детей, их способностей и склонностей. Исходный уровень состояния здоровья определяется врачами-ортопедами, врачом-педиатром во время медицинского осмотра, который проводится в сентябре ежегодно. Используются данные клинического осмотра, рентгенографии позвоночника, сведения из справок о состоянии здоровья, которые дети приносят из поликлиник по месту жительства, заключения врачей-ортопедов Центра. Для определения исходного уровня реакции организма на физическую нагрузку (эти данные важны при дозировании нагрузки на уроках лечебной физкультуры и лечебного плавания (коррекционно-реабилитационный компонент – КРК)) определяется силовая выносливость мышц спины и живота, показатели спирометрии, динамометрии. Клинические диагнозы обучающихся, как основной, так и сопутствующей патологии, заносятся в индивидуальные карточки учета для работы учителей КРК. Информация для педагогов, воспитателей – рекомендации врача-педиатра, исходя из состояния здоровья каждого ребенка, вносятся в листки здоровья в классных журналах. На протяжении учебного года при изменении данных о состоянии здоровья обучающихся план лечения и реабилитации корректируется. Распространенность сопутствующей патологии у обучающихся в динамике представлена в табл. 5.

В динамике среди обучающихся в санаторной школе-интернате уменьшилось количество детей с сопутствующими болезнями органов дыхания (с 19,9 % до 14,0 %), но увеличилось количество детей с болезнями глаза и его придаточного аппарата: с 47,5 % до 54,8 %.

Для каждого ребенка формируется индивидуальная программа реабилитации (ИПР) на учебный год, которая включает рекомендации по рассадке, питанию, ортопедическому режиму, режиму дня, занятиям лечебной физической культурой и плаванием, массажу и физиотерапевтическим процедурам.

На базе санаторной школы-интерната № 9 г. Минска организован комплекс консервативного лечения пациентов с деформациями позвоночника в соответствии с действующим клиническим протоколом [21], который включает:

– ортопедический режим – ограничение нагрузок по продольной оси на позвоночник;

– лечебную физическую культуру, направленную на воспитание самоконтроля правильной осанки

Таблица 5. **Распространенность сопутствующей патологии у обучающихся санаторной школы-интернат № 9 г. Минска в динамике за 2019–2024 гг.**

Класс болезней	Учебный год									
	2019/2020		2020/2021		2021/2022		2022/2023		2023/2024	
	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%	Всего чел.	%
Болезни системы кровообращения	94	39,8	86	38,2	78	37,0	71	31,6	83	37,6
Болезни органов дыхания	47	19,9	24	10,7	48	22,7	30	13,3	31	14,0
Болезни органов пищеварения	10	4,2	4	1,8	11	5,2	8	3,6	9	4,1
Болезни нервной системы	14	5,9	15	6,7	20	9,5	16	7,1	12	5,4
Болезни глаза и его придаточного аппарата	112	47,5	96	42,6	110	52,1	113	50,2	121	54,8

и движений, укрепление мышц (формирование «мышечного» корсета туловища), развитие физических качеств, формирование навыков самокоррекции и/или стабилизации деформации позвоночника; дети занимаются 2–3 раза в день с общим временем от 1,5 до 3 часов (занятия ЛФК, лечебного плавания, адаптивной физкультуры). ЛФК осваивается для повседневного применения и после окончания обучения в школе как элемент образа жизни;

– физиотерапевтическое лечение (ФТЛ) проводится как вспомогательный метод с целью улучшения питания мышц туловища и включает: массаж спины (ручной, подводный) – 2–3 курса в год по 10 сеансов, электростимуляцию мышц спины – 2 курса в год по 10 сеансов;

– корригирующее корсетное лечение пациентов с прогрессирующими деформациями позвоночника. Врач-ортопед оценивает соответствие и качество изделия (корсет типа Шено), устанавливает режим ношения корсета, в дальнейшем контролирует соблюдение корсетного режима, качество крепежа, состояние кожных покровов под корсетом;

– противорецидивное лечение сопутствующей соматической патологии, которая имеется у 90 % учащихся, ежедневный амбулаторный прием;

– полноценное питание, соблюдение режима дня, здоровьесберегающих регламентов образовательного процесса (санитарно-гигиенический и противоэпидемиологический режим).

Важным направлением лечения и реабилитации детей с заболеваниями позвоночника является соблюдение ортопедического режима и корсетный режим. Ортопедический режим включает в себя: режим разгрузки позвоночника; щадящий двигательный режим. Для выполнения ортопедического режима в санаторной школе-интернате осуществляются следующие мероприятия:

1. Во время учебных занятий и самоподготовки каждый обучающийся занимает место за партой или на лечебной кушетке, согласно рекомендациям по рассадке врача-специалиста.

2. Периодически преподаватель контролирует правильность положения за партой или на лечебной кушетке.

3. Во время тихого часа обучающиеся занимают положение, лежа на кровати с деревянным щитом.

4. Во время перемен, отдыха, прогулок на свежем воздухе обучающимся школы запрещаются: подвижные игры (футбол, волейбол и др.); занятия легкой атлетикой; занятия тяжелой атлетикой; ношение тяжестей более 3–5 кг; быстрый бег, прыжки; игры со скакалкой; катание с крутых горок; катание на коньках и другие игры, ведущие к увеличению подвижности позвоночника.

Около двух пятых обучающихся в санаторной школе-интернате получают корсетное лечение, которое осуществляется в режиме 20–22 часа в сутки 7 дней в неделю под контролем врачей-специалистов. Корсеты по типу Шено изготавливаются индивидуально для каждого ребенка и бесплатно. Медицинский и педагогический персонал контролируют ношение корсетов детьми. Корсет может сниматься только при проведении гигиенических процедур и при дополнительно назначенных занятиях лечебной гимнастикой без корсета. Строгое соблюдение ортопедического режима, а также корсетного режима, помогает остановить прогрессирование заболеваний опорно-двигательного аппарата, а в некоторых ситуациях даже улучшить состояние здоровья. Количество обучающихся, получающих корригирующее корсетное лечение на конец учебного года, в динамике 2019–2024 гг. выросло с 32,6 % до 41,2 % (табл. 6).

Таблица 6. **Количество обучающихся, получающих корригирующее корсетное лечение, на конец учебного года в динамике 2019–2024 гг.**

Учебный год	2019/2020	2020/2021	2021/2022	2022/2023	2023/2024
Количество обучающихся, чел	77	88	89	106	91
Количество обучающихся, %	32,6	39,1	42,2	47,1	41,2

Весь комплекс лечебных мероприятий, в том числе и корригирующее корсетное лечение, осуществляется под методическим руководством специалистов Республиканского научно-практического центра травматологии и ортопедии. В процессе обучения детей проводится мониторинг состояния здоровья учащихся по основному заболеванию и соматической патологии. Врачи-ортопеды проводят осмотры каждую четверть, врач-педиатр – в сентябре и апреле.

Организация образовательного процесса и питания регламентированы действующими санитарно-эпидемиологическими требованиями [25]. Занятия проводятся в одну смену с 9.00 до 14.00, в режиме пятидневной учебной недели. Продолжительность учебного занятия (занятия) сокращается: до 35 минут для детей в возрасте от 7 до 10 лет (II–IV класс) и до 40 минут – для детей от 10 лет (V–IX класс). С 18.00 до 21.00 осуществляется самоподготовка учащихся и занятия по интересам. В течение дня проводится лечение учащихся согласно назначению врача. По выходным дням и во время каникул дети находятся в семьях. Школа работает по базовому учебному плану, который включает образовательный компонент и цикл коррекционно-реабилитационных предметов: лечебная физкультура, лечебное плавание, музыкально-ритмические занятия.

В школе организовано бесплатное 6-разовое горячее питание в соответствии с действующими нормативными правовыми актами. Горячее питание осуществляется по примерным двухнедельным рационам питания, дифференцированным по возрасту учащихся (6–10, 11–13, 14–17 лет). При составлении дневного (суточного) рациона руководствуются примерным двухнедельным рационом питания и рекомендованным набором продуктов. Возрастная дифференциация питания обучающихся обеспечивается за счет разных по объему порций.

Учитывая, что заболевания опорно-двигательного аппарата начинают формироваться уже в младшем школьном возрасте, когда организм ребенка особенно чувствителен к неблагоприятным воздействиям, важным аспектом диагностики нарушений здоровья является использование безопасных, но информативных методов. В этом отношении хорошо зарекомендовали себя компьютеризированные диагностические комплексы на основе оптических технологий [26]. В санаторной школе-интернате для диагностики, мониторинга динамики заболевания и оценки эффективности реабилитационных мероприятий используется «Топограф компьютерный оптический бесконтактный определения деформации позвоночника» (ТОДП, Россия). Данный метод позволяет определять угол латеральной асимметрии, который является топографическим аналогом угла по Коббу при рентгенологическом обследовании.

Данный метод обследования позволяет получить следующие характеристики: отклонения тела от вертикальной оси во фронтальной (отклонение влево, вправо) и сагиттальной плоскостях (отклонение кпереди, кзади); скручивание таза и плечевого пояса (разворот плечевого пояса относительно таза по или против часовой стрелки); перекос таза (наклоны влево, вправо); перекос и ассиметричное положение лопаток; боковое отклонение линии остистых отростков позвоночника; наличие асимметрии паравертебральных мышц (постуральный дисбаланс мышц спины с локализацией зон выраженности и их перегрузки или ослабления).

Основные достоинства метода – это абсолютная безвредность, большая пропускная способность, полная автоматизация обработки снимков, высокая точность определения рельефа, высокая корреляция с данными рентгена, объективность и достоверность, информативность и наглядность. В отличие от других методов, в том числе и рентгена, у метода отсутствуют противопоказания и не ограничена кратность обследований пациента в год. Также преимуществом прибора является его компактность, возможность транспортировки и установки в обычных помещениях на ровной горизонтальной поверхности.

Для оценки эффективности проводимых реабилитационных мероприятий в санаторной школе-интернате проводится диагностика состояния позвоночника каждому ребенку на компьютерном оптическом топографе 2 раза в год: в начале учебного года и в конце.

Учитывая, что БКМС ограничивают возможности профессионального выбора подростков, важную роль в комплексе реабилитационных мероприятий играет профориентационная работа с подростками и их родителями, которая осуществляется педагогами-психологами и социальными педагогами санаторной школы-интерната. Специалисты проводят диагностические тестирования подростков, дают рекомендации по выбору профессии самим подросткам и их родителям. Для детей с инвалидностью даются рекомендации о проведении профориентации специалистами медико-реабилитационно-экспертных комиссий.

Одной из основных особенностей пациентов с деформациями позвоночника является необходимость длительного лечения на протяжении всего роста и формирования организма. Сменяемость контингента школы-интерната ежегодно составляет 85–91 % (табл. 7).

Таблица 7. **Динамика наполняемости санаторной школы-интернат № 9 г. Минска за 2019–2024 гг.**

Учебный год	2019/2020	2020/2021	2021/2022	2022/2023	2023/2024
Численность обучающихся на начало года, чел.	248	228	223	225	231
Численность обучающихся на конец года, чел.	236	225	211	225	221
Повторно зачисленные, чел.	21	34	22	30	33
Повторно зачисленные, %	8,9 %	15,1 %	10,4 %	13,3 %	14,9 %

Это позволяет обучить как можно большее количество детей и их родителей особенностям лечения пациентов с деформациями позвоночника. Поэтому вся работа по реабилитации детей в условиях санаторной школы-интерната нацелена не только на улучшение состояния здоровья ребенка, но и на формирование знаний, умений и навыков у детей и их родителей правильной организации своей жизнедеятельности в условиях наличия заболевания опорно-двигательного аппарата, т.к. ребенок находится в санаторной школе-интернате всего один учебный год, а дальше возвращается в учреждение образования по месту жительства. Также важно сформировать у детей и их родителей ответственное отношение к своему здоровью, которое позволит в последующем достичь преемственности в проведении реабилитационных мероприятий, как в домашних условиях, так и в учреждении здравоохранения по месту жительства ребенка, и комплаенса между всеми участниками реабилитационного процесса. Поэтому одной из основных задач медицинских работников школы-интерната является гигиеническое обучение и воспитание учащихся и родителей, формирование здорового образа жизни. В целом эта работа выполняется во взаимодействии медицинской, педагогической, психологической и внутрисемейной составляющих. При этом семье принадлежит приоритет в: обеспечении оздоровительной среды и консолидации отношения членов семьи к формированию здоровья; воспитании осознанного принятия ребенком ценностей здорового образа жизни и регуляции своего поведения в соответствии с ними; исключении факторов социального риска внутри семьи; определении траектории образования ребенка, объема дополнительного обучения и прогнозировании последствий

Таблица 8. **Динамика течения основного заболевания у обучающихся в санаторной школе-интернате № 9 г. Минска за 2019–2024 гг.**

Учебный год	Количество учащихся всего, чел.	Улучшение		Стабилизация		Ухудшение	
		Количество учащихся, чел.	%	Количество учащихся, чел.	%	Количество учащихся, чел.	%
2019/2020	236	35	14,8	183	77,5	18	7,7
2020/2021	225	45	20,0	167	74,2	13	5,8
2021/2022	211	30	14,2	168	79,6	13	6,2
2022/2023	225	26	11,6	188	83,6	11	4,8
2023/2024	221	35	15,8	164	74,2	22	10,0

умственных, физических и эмоциональных перегрузок; ограничении времени на досуговые занятия с преобладанием статического компонента и нагрузкой на зрительный анализатор (просмотр телевизионных передач, использование компьютера, гаджетов в досуговой деятельности и т.п.); контроле за выполнением адресных профилактических мероприятий и врачебных назначений; организации полноценного питания; формировании правильных пищевых предпочтений, основанных на выработке у детей и подростков соответствующей мотивации пищевого поведения, характеризующейся ориентацией на неупотребление различных продуктов системы «fast foods», чипсов, газированных напитков и т.п.; формировании потребности в физической активности.

Комплексный подход в проведении лечения и реабилитационных мероприятий позволяет значительно улучшить состояние здоровья пациентов. Так, на протяжении ряда лет практически одинаковыми остаются показатели динамики течения основного заболевания: показатель прогрессирования находится в пределах 5–10 %, положительная динамика с уменьшением градуса отклонения позвоночника от вертикальной оси колеблется от 11,6 % до 20 % обучающихся, стабилизацию процесса имеют от 74,2 % до 83,6 % детей (табл. 8).

Таким образом, БКМС широко распространены среди взрослого и детского населения республики. Для улучшения ситуации необходимы комплексные подходы к диагностике, лечению, реабилитации и профилактике данной патологии. В республике накоплен положительный опыт проведения комплексного лечения и реабилитации детей с деформациями позвоночника в условиях учреждения образования санаторного типа. Использование компьютерного оптического топографа позволяет объективизировать достигнутые результаты лечения/реабилитации и мотивировать детей и их родителей на выполнение рекомендаций врачей после окончания обучения в санаторной школе-интернате. Учитывая безопасность метода оптической топографии позвоночника и социальную значимость БКМС, можно рекомендовать его использование для скрининг-диагностики в рамках диспансеризации детского населения, особенно подростков. С учетом широкой распространенности БКМС среди взрослого и детского населения республики и положительного опыта организации комплексного лечения и реабилитации детей с деформациями позвоночника на базе учреждений образования санаторного типа назрела необходимость в расширении сети учреждений данного типа. Ранняя диагностика и комплексный подход к лечению и реабилитации юношей допризывного возраста, имеющих деформации позвоночника, позволят улучшить показатели годности к военной службе.

Литература

1. *Здоровье-2020*: основы европейской политики и стратегия для XXI века. [Электронный ресурс] – Режим доступа: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0017/215432/Health2020-Long-Rus.pdf, дата доступа: 15.07.2025.

2. *Бойцов, С. А.* Профилактика неинфекционных заболеваний: рекомендации / С. А. Бойцов, А. Г. Чучалин. – Москва: Национальный фонд поддержки профилактической медицины «ПРОФМЕДФОРУМ», 2013. – 136 С.

3. *WHO* Scientific Group. Burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. Technical Report Series. – Genove, Switzerland: World Health Organization, 2003. – P. 1–218. – Режим доступа: http:// www.who.int/iris/handle/10665/42721, дата доступа: 17.07.2025.

4. *Пфлегер БрюС.* Оценка глобального бремени костно-мышечных заболеваний / Брюс Пфлегер // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 4. – С. 4–9.

5. *Cieza, A.* Global estimates of the need for rehabilitation based on the Global Burden of Disease study 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 / A. Cieza, K. Causey, K. Kamenov, S. W. Hanson, S. Chatterji, T. Vos // Lancet, 2020; 396(10267): 2006–2017.

6. *Гаркави, Л. Х.* Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных с заболеваниями позвоночника / Л. Х. Гаркави, В. М. Ковальзон, А. Н. Соболева // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2018. – № 1. – С. 11–16.

7. *Лапин, С. В.* Качество жизни больных с различными нозологическими формами хронической патологии опорно-двигательного аппарата / С. В. Лапин, А. А. Овчинников, С. В. Попов // Лечебное дело. – 2018. – № 1. – С. 116–121.

8. *Евдокимов, В. И.* Медико-статистические показатели заболеваемости военнослужащих по призыву Вооруженных Сил Республики Беларусь и Российской Федерации (2003–2016 гг.) / В. И. Евдокимов, Д. А. Чернов, П. П. Сиващенко, А. С. Еськов // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2018. – № 2. – С. 26–50.

9. *Заболевания* опорно-двигательного аппарата [Электронный ресурс] – Режим доступа: https://www.who.int/ru/

news-room/fact-sheets/detail/musculoskeletal-conditions, дата доступа: 15.08.2025.

10. *Максимович, М. М.* Физическая реабилитация юношей допризывного возраста, страдающих сколиозом / М. М. Максимович, С. Н. Шнитко, Т. И. Терехович // Военная медицина. – 2024. – № 3. – С. 149–151.

11. *Постановление* Министерства обороны Республики Беларусь и Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 3 января 2020 года № 1/1 «Об утверждении Инструкции об определении требований к состоянию здоровья граждан, связанных с воинской обязанностью» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php, дата доступа: 10.08.2025.

12. *Антипова, С. И.* Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани в Беларуси – проблема здоровья и качества жизни / С. И. Антипова [и др.] // Медицинские новости. – 2013. – № 5. – С. 50–55.

13. *Республика* Беларусь [Электронное издание]: офиц. стат. ежегодник за 2024 г. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2024. – С. 103–107. – Режим доступа: https://www.belstat.gov.by/ofitsialnaya-statistika/publications/izdania/public_compilation/index_135040/ дата доступа: 16.07.2025.

14. *Здравоохранение* в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2019 г. – Минск: ГУ РНПЦ МТ, 2019. – С. 151–170.

15. *Шафоренко, Д. Д.* Сравнительный анализ распространенности заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани у населения Республики Беларусь и Гомельской области за 2010–2019 гг. [Электронный ресурс]/ Д. Д. Шафоренко, И. В. Пухтеева. – Режим доступа: https://elib.bsu.by/bitstream/123456789/284770/1/364–367.pdf, дата доступа: 21.07.2025.

16. *Копыток, А. В.* Основные тенденции формирования первичной инвалидности в Республике Беларусь / А. В. Копыток, С. И. Лущинская, О. А. Воронец, А. В. Зуева, Н. А. Якушина // Вопросы организации и информации здравоохранения. – 2022. – приложение. – С. 37–46.

17. *Осипова, Ю. В.* Инвалидность детского населения Республики Беларусь вследствие идиопатических, врожденных аномалий и деформаций позвоночника и грудной клетки / Ю. В. Осипова, А. И. Лабунь, О. А. Воронец // Вопросы организации и информации здравоохранения. – 2023. – № 4. – С. 15–22.

18. *Солтан, М. М.* Опыт организации и проведения реабилитации подростков с нарушениями здоровья мультидисциплинарной командой амбулаторно-поликлинической организации / М. М. Солтан, Л. А. Слайковская, Т. М. Гайдукевич, В. М. Шукан, И. А. Палазник // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – № 3. – 2024. – С. 46–54.

19. *Приказ* Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 19 августа 2019 года № 718 «О некоторых вопросах организации оказания медицинской помощи детям с врожденными и приобретенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php, дата доступа: 10.08.2025.

20. *Приказ* Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 сентября 2022 года № 1201 «О порядке медицинского наблюдения в амбулаторных условиях» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https:// minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php?ELEMENT_ID=332952, дата доступа: 10.08.2025.

21. *Постановление* Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 1 июня 2017 года № 51 «Об утверждении клинических протоколов диагностики и лечения пациентов с деформациями позвоночника в амбулаторных условиях [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/travmatologiya-ortopediya.php, дата доступа: 10.08.2025.

22. *Приказ* Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18 февраля 2011 года № 172 «Об утверждении протоколов медицинской реабилитации детей» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/travmatologiya-ortopediya.php, дата доступа: 10.08.2025.

23. *Приказ* Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 28 декабря 2023 года № 1925 «Об обеспечении оказания медицинской помощи обучающимся в возрасте до 18 лет» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://etalonline.by/document/?regnum=U623e2529, дата доступа: 10.08.2025.

24. *Постановление* Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 29 июля 2022 года № 79 «Об установлении перечней медицинских показаний и медицинских противопоказаний для получения образования» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php?ELEMENT_ID=332717, дата доступа: 10.08.2025.

25. *Постановление* Совета Министров Республики Беларусь от 7 августа 2019 г. № 525 «Об утверждении специфических санитарно-эпидемиологических требований» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://minzdrav.gov.by/upload/lcfiles/%D0%BF%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%A1%D0%9C_2019_525.pdf, дата доступа: 10.08.2025.

26. *Мониторинг* деформации позвоночника методом компьютерной оптической топографии: пособие для врачей МЗ РФ / В. Н. Сарнадский, Н. Г. Фомичев. – Новосибирск: НИИТО, 2001. – 44 С.

References

1. *Zdorov'ye-2020*: osnovy yevropeyskoy politiki i strategiya dlya XXI veka. [Elektronnyy resurs] – Rezhim dostupa: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0017/215432/Health2020-Long-Rus.pdf, data dostupa: 15.07.2025.

2. *Boytsov, S. A.* Profilaktika neinfektsionnykh zabolevaniy: rekomendatsii / S. A. Boytsov, A. G. Chuchalin. – Moskva: Natsional'nyy fond podderzhki profilakticheskoy meditsiny «PROFMEDFORUM», 2013. – 136 s.

3. *WHO* Scientific Group. Burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. Technical Report Series. – Genove, Switzerland: World Health Organization, 2003. – P. 1–218. – Rezhim dostupa: http://www.who.int/iris/handle/10665/42721, data dostupa: 17.07.2025.

4. *Pfleger* Bryus Otsenka global'nogo bremeni kostno-myshechnykh zabolevaniy / Bryus Pfleger // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. – 2001. – № 4. – S. 4–9.

5. *Cieza, A.* Global estimates of the need for rehabilitation based on the Global Burden of Disease study 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 / A. Cieza, K. Causey, K. Kamenov, S. W. Hanson, S. Chatterji, T. Vos // Lancet, 2020; 396(10267): 2006–2017.

6. *Garkavi, L. KH.* Mediko-sotsial'naya ekspertiza i reabilitatsiya bol'nykh s zabolevaniyami pozvonochnika /

L. KH. Garkavi, V. M. Koval'zon, A. N. Soboleva // Vestnik travmatologii i ortopedii im. N. N. Priorova. – 2018. – № 1. – S. 11–16.

7. *Lapin, S. V.* Kachestvo zhizni bol'nykh s razlichnymi nozologicheskimi formami khronicheskoy patologii oporno-dvigatel'nogo apparata / S. V. Lapin, A. A. Ovchinnikov, S. V. Popov // Lechebnoye delo. – 2018. – № 1. – S. 116–121.

8. *Evdokimov, V. I.* Mediko-statisticheskie pokazateli zabolevaemosti voennosluzhashchih po prizyvu vooruzhennyh sil Respubliki Belarus' i Rossijskoj Federacii (2003–2016 gg.) / V. I. Evdokimov, D. A. CHernov, P. P. Sivashchenko, A. S. Es'kov // Mediko-biologicheskie i social'no-psihologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychajnyh situaciyah. – 2018. – № 2. – S. 26–50.

9. *Zabolevaniya* oporno-dvigatel'nogo apparata [Elektronnyy resurs] – Rezhim dostupa: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/musculoskeletal-conditions, data dostupa: 15.08.2025.

10. *Maksimovich, M. M.* Fizicheskaya reabilitaciya yunoshej doprizyvnogo vozrasta, stradayushchih skoliozom / M. M. Maksimovich, S. N. SHnitko, T. I. Terekhovich // Voennaya medicina. – 2024. – № 3. – S. 149–151.

11. *Postanovlenie* Ministerstva oborony Respubliki Belarus' i Ministerstva zdravoohraneniya Respubliki Belarus' ot 3 yanvarya 2020 goda № 1/1 «Ob utverzhdenii Instrukcii ob opredelenii trebovanij k sostoyaniyu zdorov'ya grazhdan, svyazannyh s voinskoj obyazannost'yu» [Elektronnyj resurs]. – Rezhim dostupa: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php, data dostupa: 10.08.2025.

12. *Antipova, S. I.* Bolezni kostno-myshechnoy sistemy i soyedinitel'noy tkani v Belarusi – problema zdorov'ya i kachestva zhizni / S. I. Antipova [i dr.] // Meditsinskiye novosti. – 2013. – № 5. – S.50–55.

13. *Respublika* Belarus' [Elektronnoye izdaniye]: ofits. stat. yezhegodnik za 2024 g. – Minsk: Natsional'nyy statisticheskiy komitet Respubliki Belarus', 2024. – S. 103–107. – Rezhim dostupa: https://www.belstat.gov.by/ofitsialnaya-statistika/publications/izdania/public_compilation/index_135040/ data dostupa: 16.07.2025.

14. *Zdravookhraneniye* v Respublike Belarus': ofits. stat. sb. za 2019 g. – Minsk: GU RNPTS MT, 2019. – S. 151–170.

15. *Shaforenko, D. D.* Sravnitel'nyy analiz rasprostranennosti zabolevaniy kostno-myshechnoy sistemy i soyedinitel'noy tkani u naseleniya Respubliki Belarus' i Gomel'skoy oblasti za 2010–2019 gg. [Elektronnyy resurs] / D. D. Shaforenko, I. V. Pukhteyeva. – Rezhim dostupa: https://elib.bsu.by/bitstream/123456789/284770/1/364–367.pdf, data dostupa: 21.07.2025.

16. *Kopytok, A. V.* Osnovnyye tendentsii formirovaniya pervichnoy invalidnosti v Respublike Belarus' / A. V. Kopytok, S. I. Lushchinskaya, O. A. Voronets, A. V. Zuyeva, N. A. Yakushina // Voprosy organizatsii i informatsii zdravookhraneniya. – 2022. – prilozheniye. – S. 37–46.

17. *Osipova, Yu. V.* Invalidnost' detskogo naseleniya Respubliki Belarus' vsledstviye idiopaticheskikh, vrozhdennykh anomaliy i deformatsiy pozvonochnika i grudnoy kletki / Yu. V. Osipova, A. I. Labun', O. A. Voronets // Voprosy organizatsii i informatsii zdravookhraneniya. – 2023. – № 4. – S. 15–22.

18. *Soltan, M. M.* Opyt organizatsii i provedeniya reabilitatsii podrostkov s narusheniyami zdorov'ya mul'tidistsiplinarnoy komandoy ambulatorno-poliklinicheskoy organizatsii / M. M. Soltan, L. A. Slaykovskaya, T. M. Gaydukevich, V. M. Shukan, I. A. Palaznik // Voprosy organizatsii i informatizatsii zdravookhraneniya. – № 3. – 2024. – S. 46–54.

19. *Prikaz* Ministerstva zdravookhraneniya Respubliki Belarus' ot 19 avgusta 2019 goda № 718 «O nekotorykh voprosakh organizatsii okazaniya meditsinskoy pomoshchi detyam s vrozhdennymi i priobretennymi zabolevaniyami oporno-dvigatel'nogo apparata» [Elektronnyy resurs]. – Rezhim dostupa: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php, data dostupa: 10.08.2025.

20. *Prikaz* Ministerstva zdravookhraneniya Respubliki Belarus' ot 12 sentyabrya 2022 № 1201 «O poryadke meditsinskogo nablyudeniya v ambulatornykh usloviyakh» [Elektronnyy resurs]. – Rezhim dostupa: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php?ELEMENT_ID=332952, data dostupa: 10.08.2025.

21. *Postanovleniye* Ministerstva zdravookhraneniya Respubliki Belarus' ot 1 iyunya 2017 goda № 51 «Ob utverzhdenii klinicheskikh protokolov diagnostiki i lecheniya patsiyentov s deformatsiyami pozvonochnika v ambulatornykh usloviyakh [Elektronnyy resurs]. – Rezhim dostupa: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/travmatologiya-ortopediya.php, data dostupa: 10.08.2025.

22. *Prikaz* Ministerstva zdravookhraneniya Respubliki Belarus' ot 18 fevralya 2011 goda № 172 «Ob utverzhdenii protokolov meditsinskoy reabilitatsii detey» [Elektronnyy resurs]. – Rezhim dostupa: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/travmatologiya-ortopediya.php, data dostupa: 10.08.2025.

23. *Prikaz* Ministerstva zdravookhraneniya Respubliki Belarus' ot 28 dekabrya 2023 goda № 1925 «Ob obespechenii okazaniya meditsinskoy pomoshchi obuchayushchimsya v vozraste do 18 let» [Elektronnyy resurs]. – Rezhim dostupa: https://etalonline.by/document/?regnum=U623e2529, data dostupa: 10.08.2025.

24. *Postanovleniye* Ministerstva zdravookhraneniya Respubliki Belarus' ot 29 iyulya 2022 goda № 79 «Ob ustanovlenii perechney meditsinskikh pokazaniy i meditsinskikh protivopokazaniy dlya polucheniya obrazovaniya» [Elektronnyy resurs]. – Rezhim dostupa: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php?ELEMENT_ID=332717, data dostupa: 10.08.2025.

25. *Postanovleniye* Soveta Ministrov Respubliki Belarus' ot 7 avgusta 2019 g. № 525 «Ob utverzhdenii spetsificheskikh sanitarno-epidemiologicheskikh trebovaniy» [Elektronnyy resurs]. – Rezhim dostupa: https://minzdrav.gov.by/upload/lcfiles/%D0%BF%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%A1%D0%9C_2019_525.pdf, data dostupa: 10.08.2025.

26. *Monitoring* deformatsii pozvonochnika metodom komp'yuternoy opticheskoy topografii: posobiye dlya vrachey MZ RF / V. N. Sarnadskiy, N. G. Fomichev. – Novosibirsk: NIITO, 2001. – 44 s.

Поступила 24.06.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.54

В. А. Шотт, М. К. Недзьведь

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ИЛЕОИЛЕОАНАСТОМОЗА, СФОРМИРОВАННОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ОДНОРЯДНЫМ УЗЛОВЫМ П-ОБРАЗНЫМ СЕРОЗНО-МЫШЕЧНО-ПОДСЛИЗИСТЫМ ШВОМ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

***Цель** – оценка морфологической картины заживления илеоилеоанастомоза, сформированного в эксперименте однорядным узловым П-образным серозно-мышечно-подслизистым швом в сроки наблюдения до 30 суток после операции.*

***Материал и методы.** В эксперименте у 6 собак сформирован илеоилеоанастомоз предложенным швом с использованием в качестве шовного материала викрил 000 с двумя атравматичными иглами на концах нити. Изучены 101 срез тканей в зоне анастомоза через 2, 6 и 30 суток после операции. Исследовали характер заживления тканей, выраженность воспаления, сроки эпителизации в зоне анастомоза.*

***Результаты.** Через 2 суток после операции в зоне соустья наблюдалась массивная круглоклеточная инфильтрация и признаки продуктивного воспаления вокруг шовного материала. Во многих срезах (57 %) выявлены начальные признаки эпителизации. Через 6 суток после операции поверхность шва была полностью эпителизирована. По ходу дефекта сохранялась массивная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с небольшим количеством нейтрофильных лейкоцитов и образованием коллагеновых волокон, распространяющаяся по ходу подслизистого слоя до брюшины, продуктивное воспаление вокруг фрагментов шовного материала. Через 30 суток после операции линия видимого шва при макроскопическом исследовании не дифференцировалась. Наблюдалась эпителизация поверхности дефекта с разрастанием соединительной ткани и продуктивное воспаление вокруг остатков шовного материала. В некоторых препаратах (22 %) имело место образование очаговых скоплений лимфоцитов в подслизистом слое.*

***Заключение.** Заживление илеоилеоанастомоза в эксперименте при формировании его однорядным узловым П-образным серозно-мышечно-подслизистым швом происходит первичным натяжением с эпителизацией раны соустья на 7-е сутки после операции. Мы объясняем это послойной адаптацией слоев кишечной трубки друг к другу и однорядным характером разработанного шва. На процесс заживления раны соустья существенно влияет рассасывание шовного материала, протекающее одновременно с заживлением соустья.*

***Ключевые слова:** илеоилеоанастомоз, серозно-мышечно-подслизистый узловой шов, гистологическая картина.*

V. A. Shott, M. K. Nedzvedz

HYSTOLOGICAL CHANGES OF HEALING OF AN ILEOILEOANASTOMOSIS MADE BY INTERRUPTED MATTRESS SEROMUSCULOSUBMUCOSAL SUTURES IN 30 DAYS AFTER A SURGERY IN THE EXPERIMENT

Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk

The aim of the study was to examine hystologic changes of healing of an ileileoanastomosis made by interrupted mattress seromusculosubmucosal sutures in 30 days after a surgery in the experiment.

***Material and methods.** During experimental surgery on 6 dogs ileoileoanastomoses were perfomed by handle interrupted mattress seromusculosubmucosal suture using vicryl 000 with atraumatic needles. In terms of 2, 6 and 30 days after the operation 101 hystologic specimens were examined in order to investigate the healing of the anastomotic wounds, inflammation and terms of mucosal membrane healing.*

***Results**. On 2 day after the surgery massive cells infiltration and signs of productive inflammation around the suture material were observed. In 57 % specimens initial epithelization signs were determined. On 6 days after the operation anastomotic wound epithelization had been ended. Massive lymphoid and plasmatic cells infiltration with some neutrophil leucocytes and signs of productive inflammation around suture material spreading on submucosal*

membrane were observed. On 30 days after the surgery anastomotic wound was not determined on macroscopic study. Wound epithelization with signs of productive inflammation around the suture material and growth of connective tissue were determined.

Conclusion. *Experimental ileoileoanastomosis performed on dogs using handle interrupted mattress seromusculosubmucosal suture was healed with primary tension on 6 days after operation. In our opinion it became possible because of layer-to-layer matching of the ileum edges and single row type of developed suture.*

Key words: *ileoileoanastomosis, seromusculosubmucosal suture, histological changes.*

Одним из факторов, влияющих на характер заживления анастомозов желудочно-кишечного тракта, исходы оперативного лечения и частоту осложнений, является способ кишечного шва, использованный для формирования соустья. Оптимальный кишечный шов должен соответствовать следующим требованиям [1]:

1. Исключение захвата в шов слизистой оболочки кишки или желудка.

2. Включение в шов подслизистого слоя для повышения механической прочности анастомоза.

3. Наложение лигатур без нарушения кровообращения в зоне шва.

4. Упрощение методики наложения шва.

5. Уменьшение величины инфицирования брюшины соустья микрофлорой из просвета кишки.

Ни один из известных способов кишечного шва не обладает всеми этими качествами. Хирурги наиболее часто применяют шов Альберта-Шмидена-Ламбера, являющийся самым простым в выполнении, но сопровождающийся значительным количеством осложнений [1, 2]. По данным литературы, наиболее благоприятные условия для заживления тканей в зоне межкишечного соустья первичным натяжением создаются при формировании его механическим швом или однорядным серозно-мышечно-подслизистым швом [1, 3]. Известный шов Пирогова не обеспечивает снижение микробного инфицирования брюшины соустья и создает условия для смещения слоев стенки кишки относительно друг друга. Способы кишечного шва с раздельным ушиванием слизисто-подслизистого и серозно-мышечного слоев стенок сшиваемых отрезков кишки обеспечивают заживление раны анастомоза первичным натяжением и предотвращают смещение слоев стенок сшиваемых органов относительно друг друга, однако, сложны в применении и не получили распространения [1, 6]. Поэтому разработка новых способов кишечного шва, лишенных недостатков описанных способов и позволяющих получить лучшие результаты применения в клинике, представляется важным и актуальным.

В 1998 года мы разработали и применили в эксперименте и клинике однорядный узловой П-образный серозно-мышечно-подслизистый шов. Лигатуры шва не проникают в просвет кишки и не захватывают слизистую оболочку. Благодаря тому, что подслизистый слой захватывают иглой на расстоянии 2 мм от края разреза, шов существенно не влияет на кровообращение в тканях сшитых краев кишки. Шов обладает гемостатическим эффектом, обеспечивает высокую механическую прочность соустья и препятствует смещению слоев тканей сшиваемых отрезков кишки относительно друг друга. Методика формирования межкишечного анастомоза разработанным швом описана нами ранее [4].

Целью исследования явились оценка морфологической картины заживления илеоилеоанастомоза, сформированного в эксперименте однорядным узловым П-образным серозно-мышечно-подслизистым швом в сроки наблюдения до 30 суток после операции.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования выполнены в 1998–2004 гг. на 6 беспородных собаках массой тела 12–16 кг, ранее не оперированных на органах брюшной полости. В асептичных условиях, в операционной, под промедол-тиопенталовой анестезией выполняли срединную лапаротомию. В рану выводили подвздошную кишку, которую пересекали на расстоянии 40 см от илеоцекального угла и формировали илеоилеоанастомоз «конец в конец» однорядным узловым П-образным серозно-мышечно-подслизистым швом. Для наложения шва использовали лигатуры из рассасывающегося материала (викрил 000) с двумя атравматичными иглами на концах нити. «Экспериментальные исследования проводили в соответствие с Приложением к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755 «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных», Методическими рекомендациями Министерства здравоохранения Республики Беларусь, утвержденными 25.02.1999 г. (регистрационный номер 11–9809) и «Положением о порядке использования экспериментальных животных в научно-исследовательских работах и учебном процессе в Минском государственном медицинском институте» (Приказ № 253–0 от 20 марта 2001 г.)» [цит. по 5, с. 33].

Все собаки удовлетворительно перенесли оперативное вмешательство. Осложнений, связанных с кровотечением из зоны швов соустья, развитием перитонита вследствие несостоятельности швов межкишечного анастомоза и летальных исходов не отмечалось. Животных выводили из опыта через 2, 6 и 30 суток после операции (по 2 собаки на каждый срок наблюдения). Зону межкишечного соустья иссекали и после фиксации в 10 % растворе нейтрального формалина изготавливали парафиновые срезы тканей анастомоза толщиной 5–7 мкм. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, на микробную флору

по Брауну. Окраска препаратов по Брауну использована нами ранее для количественного исследования микробных тел в зоне анастомоза в рамках выполнения диссертационной работы [5]. Изучали характер заживления в зоне соустья, выраженность воспаления, сроки регенерации слизистой оболочки в зоне анастомоза и присутствие влияющих на них факторов. По результатам исследования делали вывод о характере и сроках заживления тканей в зоне анастомоза, сформированного однорядным узловым серозно-мышечно-подслизистым швом. Полученные результаты сравнивали с приведенными в литературе данными о заживлении межкишечных анастомозов, сформированных наиболее часто применяемым хирургами двухрядным швом Альберта-Шмидена-Ламбера (традиционная методика). Мы не проводили экспериментальные исследования с изучением гистологической картины заживления межкишечного анастомоза, сформированного традиционным способом, поскольку эти данные достаточно полно отражены в литературе [2, 6]. Всего исследованы 42 среза тканей в зоне межкишечного соустья через 2 суток после его формирования однорядным узловым П-образным серозно-мышечно-подслизистым швом, 36 срезов тканей соустья через 6 суток и 23 среза через 30 суток после его формирования предложенным швом.

Результаты и обсуждение

При исследовании срезов илеоилеоанастомоза через 2 суток после операции выявлено, что в зоне шва во многих (57 %) гистологических препаратах началась эпителизация слизистой оболочки. По ходу шва наблюдалась массивная круглоклеточная инфильтрация с примесью небольшого количества нейтрофилов, распространяющаяся через мышечный слой до жировой клетчатки (рис. 1).

Вокруг шовного материала определялись признаки продуктивного воспаления с наличием многоядерных гигантских клеток рассасывания инородных тел. В отдельных срезах (24 %) такое воспаление распространялось до серозной оболочки и жировой клетчатки. На уровне подслизистого слоя отмечалась пролиферация фибробластов с образованием небольшого количества коллагеновых волокон. В некоторых препаратах (14 %) выявлены очаговые некрозы гладкомышечных волокон с образованием лимфоплазмоцитарных инфильтратов, распространяющихся от разреза по ходу гладких мышц.

Спустя 6 суток после операции поверхность шва со сторон слизистой оболочки была полностью эпителизирована. По ходу дефекта отмечались массивные лимфоплазмоцитарные инфильтраты с небольшим количеством нейтрофильных лейкоцитов и образованием коллагеновых волокон, распространяющиеся по ходу подслизистого слоя до брюшины. В подслизистом слое выявлены фрагменты шовного материала, окруженные продуктивной воспалительной реакцией, и формирующаяся соединительная ткань с наличием многоядерных гигантских клеток – рассасывание инородных тел (рис. 2).

По ходу разреза в мышечном слое отмечалось формирование молодой грануляционной ткани. В некоторых препаратах (26 %) выявлена полная эпителизация поверхности с разрастанием созревающей соединительной ткани, макрофагами и лимфоцитами в подслизистом слое на месте рассасывания шовного материала. На границе с серозной оболочкой отмечалась пролиферация фибробластов.

Через 30 суток после операции линия видимого шва при макроскопическом исследовании не дифференцировалась. При гистологическом исследовании наблюдалась эпителизация поверхности дефекта (рис. 3), под которым выявлено разрастание соединительной ткани и продуктивное воспаление с гигантскими клетками вокруг остатков шовного материала. В краях дефекта отмечалась умеренная лимфоплазмомоноцитарная инфильтрация.

Предположительно в зоне шва, в подслизистой оболочке выявлены грубые коллагеновые волокна. В некоторых препаратах (22 %) имело место массив-

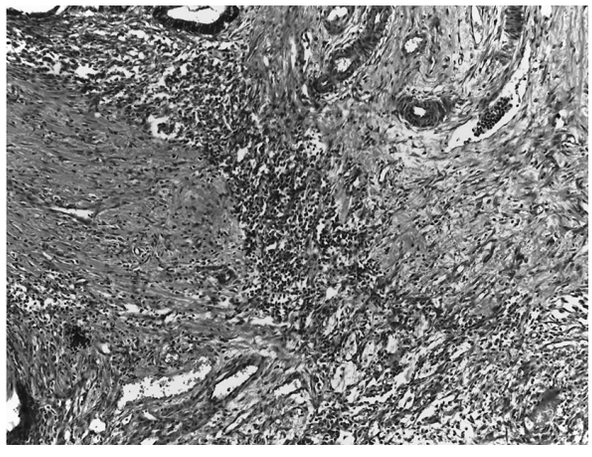


Рис. 1. 2-е сутки. Круглоклеточная инфильтрация по ходу шва. Окраска г.-э. ×200

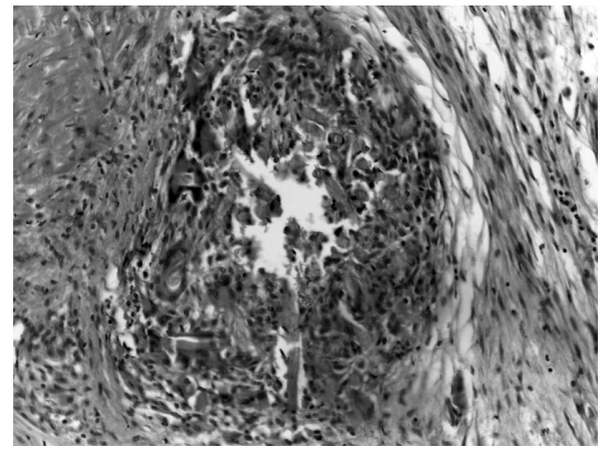


Рис. 2. 6-е сутки. Продуктивное воспаление в зоне шовного материала. Окраска г.э. ×200

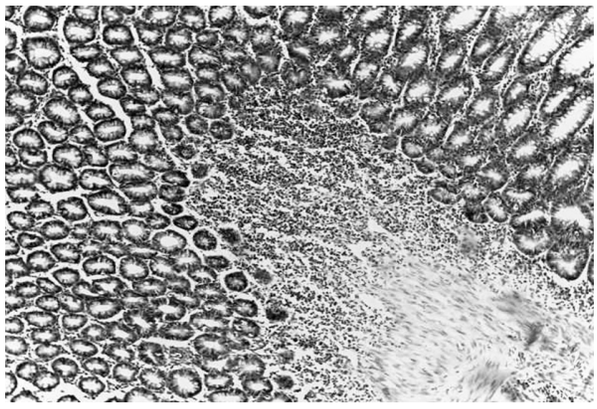


Рис. 3. 30-е сутки. Полная эпителизация поверхности дефекта. В подслизистом слое умереннная круглоклеточная инфильтрация и образование соединительной ткани. Окраска г.э. ×200

ное образование очаговых скоплений лимфоцитов, напоминающих лимфоидные фолликулы (рис. 4), располагающихся в подслизистом слое, и в единичных срезах, внедряющихся в ворсины слизистой оболочки.

В зоне разреза наблюдалось формирование грубых артериол и направленных вверх к сосочкам слизистой оболочки коллагеновых и гладкомышечных волокон. В подслизистом слое выявлена созревающая грануляционная ткань с небольшим количеством сосудов, местами остатки шовного материала.

При анализе препаратов следует отметить, что имеет место послойная ориентация стенок сшиваемых отрезков кишки друг к другу. При наложении шва обеспечивается соединение тканей с захватом краев подслизистого слоя, лигатуры при этом не проникают в просвет кишки через слизистую оболочку. На наш взгляд, это создает условия для заживления раны соустья первичным натяжением, когда эпителизация соустья выявляется на 6–9 сутки после операции [6, 7]. При формировании межкишечных

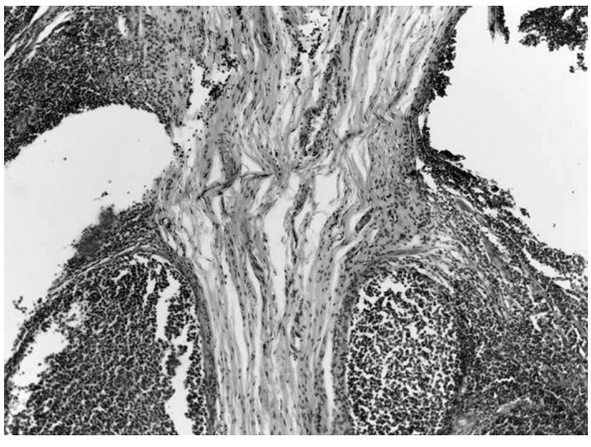


Рис. 4. 30-е сутки. По ходу шва сформированная соединительная ткань. Очаговые скопления лимфоцитов, напоминающих лимфоидные фолликулы. Окраска по Ван-Гизону. ×200

анастомозов, традиционным швом Альберта-Шмидена-Ламбера лигатуры шва проникают в просвет кишки, отмечается смещение слоев стенок сшиваемых отрезков кишки относительно друг друга, особенно в зоне вентральной губы анастомоза, сформированной швом Шмидена. Заживление таких анастомозов, по литературным данным, происходит вторичным натяжением, при этом признаки эпителизации в зоне соустья выявляются на 13–17 сутки после операции [6, 7]. На характер заживления раны соустья влияет и рядность шва. Традициоый шов Альберта-Шмидена-Ламбера является двухрядным, при формировании межкишечного соустья этим швом в зоне соединения краев кишки образуется валик из тканей кишечной трубки, суживающий просвет соустья и способствующий нарушению кровообращения в зоне шва [2, 6]. Использованный нами в эксперименте серозно-мышечно-подслизистый шов является однорядным, что вместе с адекватным сопоставлением слоев кишечной трубки создает условия для ускорения эпителизации в зоне соустья в 2 раза в сравнении с формированием его традиционным двухрядным швом. На процессы заживления и эпителизации существенное влияние оказывает шовный материал, рассасывание которого происходит одновременно с регенерацией тканей в зоне швов соустья. Через 30 суток после операции при макроскопическом исследовании зона межкишечного соустья не дифференцировалась, однако, при гистологическом исследовании выявлено продолжение регенерации в зоне соединения тканей. Продуктивное воспаление вокруг фрагментов шовного материала затрудняло заживление и эпителизацию в зоне соустья. По данным литературы, более быстрое и интенсивное заживление раны соустья отмечается при использовании механического шва, где продуктивное воспаление по ходу соединяющих ткани танталовых скобок отсутствует [1]. Выявленные преимущества использованного однорядного узлового П-образного серозно-мышечно-подслизистого шва перед традиционным, проявляющиеся в сокращении сроков эпителизации и заживлении соустья первичным натяжением, позволяют рекомендовать его к применению в клинике.

Выводы

1. Заживление илеоилеоанастомоза в эксперименте при формировании его однорядным узловым П-образным серозно-мышечно-подслизистым швом происходит первичным натяжением с эпителизацией раны соустья на 7-е сутки после операции, т. е вдвое быстрее в сравнении с применением традиционного шва.

2. На процесс заживления раны соустья существенное влияние оказывает рассасывание шовного материала, протекающее одновременно с заживлением соустья.

3. Через 30 суток после операции зона швов соустья визуально не дифференцировалась, однако,

при гистологическом исследовании выявлено продолжение регенеративных процессов в зоне соединения тканей, при этом фрагменты рассасывающегося шовного материала оказывали негативное влияние на процессы заживления тканей в зоне соустья.

Литература

1. *Абуховский, А. А.* Теория и практика кишечного шва / А. А. Абуховский [и др.]; под общ. ред. А. В. Шотта, А. А. Запорожца. – Минск: БГМУ, 2006. – 178 с.

2. *Запорожец, А. А.* Инфицирование брюшины через физически герметичный кишечный шов / А. А. Запорожец. – Минск: Наука и техника, 1968. – 208 с.

3. *Абуховский, А. А.* Основы теории и практики кишечного шва / А. А. Абуховский [и др.]; под ред. А. В. Шотта, А. А. Запорожца. – Минск, 1994. – 176 с.

4. *Шотт, В. А.* Новый способ ручного кишечного шва / В. А. Шотт // Бел. мед. журн. – 2004. – № 4. – С. 121–122.

5. *Шотт, В. А.* Экспериментальное и клиническое обоснование нового способа формирования желудочно-тощекишечного соустья при резекции желудка по Бильрот-II: дис....докт. мед. наук / В. А. Шотт. – Минск, 2013. – 164 с.

6. *Кирпатовский, И. Д.* Кишечный шов и его теоретические основы / И. Д. Кирпатовский. – М.: Медицина, 1964. – 175 с.

7. *Лаврова, В. С.* Материалы к регенерации тканей при различных методах наложения кишечных швов: автореферат диС. ... канд. мед. наук / В. С. Лаврова. – Караганда, 1966. – 22 с.

Referenses

1. *Abuchovsky, A. A.* Teoria i practika kishechnogo shva [Theory and practice of intestinal suture] / A. A. Abuchovsky [et al.] – Minsk, BSMU, 2006. – 178 s. [in Russian].

2. *Zaporogec, A. A.* Inficirovanie brushini cherez fizicheski germetichny kishechny shov [Peritoneal contamination through physicaly germetic intestinal suture] / A. A. Zaporogec. – Minsk: Science and tecnic, 1968. – 208 s. [in Russian].

3. *Abuchovsky, A. A.* Osnovi teorii i practiki kishechnogo shva [Fundamentals of theory and practice of intestinal suture] / A. A. Abuchovsky [et al.] – Minsk, 1994. – 176 s. [in Russian].

4. *Shott, V. A.* Novii sposob ruchnogo kishechnogo shva [A new method formation of handle intestinal suture] / V. A. Shott // Bel. Med. J. – 2004. – № 4. – S. 121–122. [in Russian].

5. *Shott, V. A.* Experimentalnoe i klinichescoe obosnovanie novogo sposoba formirovania geludochno-toschekishechnogo soustia pri rezekcii geludka po Bilrot-II [Experimental and clinical foundation of a new method of formation stomach-intestinal anasthomosis in Bilroth-II stomach resection]: dis. ...d-ra med. nauk / V. A. Shott; Belor. State Med. Univ. – Minsk, 2013. – 164 s. [in Russian].

6. *Kirpatovsky, I. D.* Kishechny shov i ego teoreticheskie osnovi [Intestinal suture and its theoretical matrices] / I. D. Kirpatovsky. – M: Medicine, 1964. – 175 s. [in Russian].

7. *Lavrova, V. S.* Materiali k regeneracii tkanei pri razlichnyh metodah nalogenia kishechnyh shvov [Materials for tissues regeneration with different methods formation of intestinal sutures]: avtoref. dis. ...kand. med. nauk: / V. S. Lavrova. – Karaganda, 1966. – 22 s. [in Russian].

Поступила 16.02.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.59

И. И. Гунько, Т. И. Гунько

ВЛИЯНИЕ МОДЕЛИРУЕМОГО ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У КРОЛИКОВ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

На экспериментально-биологической модели изучали, какие биохимические изменения происходят у кроликов при различных способах моделирования ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий. Выявлено, что при физико-фармакологической подготовке альвеолярного отростка стрессовые изменения у животных менее выраженные, чем при хирургической. Применение магнитотерапии устраняет негативное влияние ортодонтического лечения на метаболический статус животных.

Ключевые слова: *гормоны, костная ткань, стресс, магнитотерапия.*

I. I. Gunko, T. I. Gunko

EFFECT OF SIMULATED ORTHODONTIC TREATMENT OF DENTOALVEOLAR ABNORMALITIES IN RABBITS ON BIOCHEMICAL BLOOD PARAMETERS

Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Republic of Belarus

On experimental biological model we studied the biochemical changes occurring in rabbits under various methods of simulating orthodontic treatment of dentoalveolar abnormalities. It was revealed, that stress-related changes in the alveolar process of animals are less pronounced following physico-pharmacological preparation than following surgical preparation. The use of magnetotherapy eliminates the negative impact of orthodontic treatment on the metabolic status of animals.

Key words: *hormones, bone tissue, stress, magnetotherapy.*

Ортодонтическое лечение пациентов с зубочелюстными аномалиями до настоящего времени остается одной из важных и до конца не решенных проблем [1, 7, 8]. Поскольку распространенность их остается высокой, сроки лечения продолжительны, после которого не редки рецидивы [10]. Кроме того, они создают условия для развития кариеса, способствуют заболеваниям периодонта, височно-нижнечелюстного сустава [7, 8].

Трудности, возникающие при ортодонтическом лечении пациентов с зубочелюстными аномалиями, в некоторой степени объясняется анатомо-физиологическими особенностями сформированного прикуса. Полностью сформировался челюстно-лицевой скелет, образовались стойкие артикуляционные соотношения между зубными рядами, и снижены пластические возможности костной ткани [7, 8]. Поэтому совершенствование известных методик и разработка новых, позволяющих повысить эффективность лечения, актуально и в наши дни.

Магнитотерапия как один из старейших методов физиотерапии успешно применяется в различных областях стоматологии: при комплексном лечении альвеолитов, при заболеваниях периодонта, поражениях слизистой оболочки [5], это и послужило поводом для выполнения данной работы.

Цель настоящей работы – изучить влияние моделируемого ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий у кроликов на биохимические показатели крови.

Материал и методы

Исследования были проведены на 70 кроликах породы шиншилла в возрасте 10–12 мес., массой тела 2800–3100 г., воспроизводимых в виварии Белорусского государственного медицинского университета. Животных содержали в соответствии с нормативами индивидуального размещения при естественном световом дне и стандартных параметрах микроклимата. Все манипуляции проводились в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях [3]. Они были

распределены на 7 групп по 10 особей в каждой: 2 контрольные и 1–5-я – опытные.

Животным 1-й и 2-й опытных групп в подготовительный период (предортодонтический) провели 7 процедур магнитофореза с 4 %-м раствором трилона Б в области альвеолярного отростка центральных резцов верхней челюсти (пульсирующее магнитное поле с индукцией 20–25 мТл, аппарат «Градиент-1»), по собственной методике [2]. Животным 3–5-й опытных групп в предортодонтический период под внутривенным гексеналовым наркозом выполнена компактостеотомия в области центральных резцов верхней челюсти по А. Т. Титовой. Кроликам всех 5 опытных групп изготовлены ортодонтические аппараты, состоявшие из 2 металлических коронок с припаянным к ним раздвижным винтом. Животным 1-й и 2-й опытных групп этот аппарат фиксировали висфат-цементом на следующие сутки после проведенных 7 процедур магнитофореза. Такую же конструкцию фиксировали на центральных резцах животных 3–5-й опытных групп на 14-е сутки после операции компактостеотомии. С помощью ортодонтического аппарата на протяжении последующих 10 дней во всех опытных труппах расширяли челюсть в области центральных резцов на 2 мм путем 5-кратной активации аппарата (раскручивание винта на 0,5 оборота до беспокойного поведения животных), после чего проводили ретенцию путем блокирования винта самотвердеющей пластмассой.

Животным 2-й опытной группы по окончании активного периода ортодонтического лечения в проекции альвеолярного отростка центральных резцов верхней челюсти провели магнитофорез с 5 %-м раствором кальция лактата. Для магнитофорезного введения кальция лактата применяли постоянное магнитное поле (ПМП), для чего были использованы эластичные магниты с индукцией 15–20 мТл, размером 1×1 см, помещенные в лейкопластырь с марлей, смоченной 5 %-м раствором кальция лактата, и прикрепленные шелковой нитью к ортодонтическому аппарату на первые 10 суток ретенционного периода.

В 4-й и 5-й опытных группах по окончании активного периода ортодонтического лечения участки челюстей, на которых выполняли оперативное вмешательство, подвергали воздействию ПМП, для чего использовали эластичные магниты с индукцией 30 ± 3 мТл и 15 ± 3 мТл соответственно. Они были изготовлены из резины марки 51–2199 (7 МЕД) ТУ-Л7–98–83. Источник ПМП размером 1×1 см, покрытый лейкопластырем, прикрепляли шелковой нитью к ортодонтическому аппарату на весь ретенционный период, то есть на 28 суток.

В 1-й и 3-й опытных группах ретенционный период проходил без физико-фармакологических воздействий. Кроликам 2 контрольных групп вместо магнита фиксировали кусочек резины таких же размеров.

Забор крови у животных проводили из краевой вены уха до локальной прижизненной декальцинации или до оперативного вмешательства, а также на 7, 14, 21, 28-е сутки ретенционного периода. Гематологические исследования крови (подсчет количества лейкоцитов) проводили стандартными методами [6]. В сыворотке крови радиоиммунологическим методом определяли количество ряда гормонов – кортизола, свободного тироксина, инсулина и тестостерона [9], а также определяли рефрактометрическим методом общий белок и методом электрофореза на бумаге – белковые фракции [4].

Полученные данные обрабатывали статистически с использованием пакета программ «Анализ данных» в среде Microsoft Excel 9,0. В опытных группах 1 и 2 статистически обрабатывали результаты на 21–28-е сутки ретенционного периода, в группах 3, 4, 5 результаты исследований – на 7–28-е сутки ретенционного периода.

Результаты и обсуждение

Сравнительная оценка биохимических показателей крови у кроликов в ретенционный период ортодонтического лечения после физико-фармакологической или хирургической подготовки альвеолярного отростка выявила значительные различия в реакции гормональной системы на ортодонтическое лечение (табл. 1). При хирургической подготовке альвеолярного отростка к ортодонтическому изменению положения резцов в верхней челюсти наблюдалось 12-кратное снижение содержания в сыворотке крови тестостерона – гормона, обладающего выраженным анаболическим действием. При этом уровень кортизола, свободного тироксина и инсулина не менялся. При физико-фармакологической подготовке альвеолярного отростка содержание тестостерона в сыворотке крови на 21–28-е сутки ретенционного периода существенно не менялось. При этом наблюдалось двукратное снижение содержания свободного тироксина, что может быть связано со снижением функции щитовидной железы как компенсаторной реакции на катаболические сдвиги в организме, обусловленные стрессорным действием ортодонтического изменения положения зубов в костной ткани.

В отличие от реакции гормональной системы на экспериментальное ортодонтическое лечение изменения лейкограммы и протеинограммы при физико-фармакологической или хирургической подготовке альвеолярного отростка имели незначительные отличия (см. табл. 1). При физико-фармакологической подготовке альвеолярного отростка на 21–28-е сутки ретенционного периода наблюдалась лейкоцитопения, нейтрофилопения, лимфоцитопения и моноцитопения, при хирургической подготовке на 7–28-е сутки ретенционного периода – лейкопения и лимфоцитопения.

Изменения протеинограммы в сторону гипопротеинемии отмечены как при физико-фармакологической, так и при хирургической подготовке альвеолярного отростка к экспериментальному ортодонтическому лечению. В первом случае на 21–28-е сутки

Таблица 1. **Влияние магнитотерапии на уровень гормонов и количество лейкоцитов крови в ретенционный период ортодонтического лечения**

Показатель	1-я серия опытов			2-я серия опытов			
	1-я контрольная группа	1-я опытная группа	2-я опытная группа	2-я контрольная группа	3-я опытная группа	4-я опытная группа	5-я опытная группа
Кортизол, нмоль/л	394 ± 64	257 ± 30	222 ± 22*	914 ± 97***	934 ± 76	942 ± 64	741 ± 77
Свободный тироксин, пмоль/л	27 ± 1,3	12 ± 2,6*	5 ± 1,3*,**	5,4 ± 0,66***	5,8 ± 0,46	3,6 ± 0,29*,**	5,4 ± 0,43
Инсулин, пмоль/л	60 ± 10	37 ± 10	17 ± 2*	79 ± 14	115 ± 17	79 ± 15	86 ± 16
Тестостерон нмоль/л	9,5 ± 1,1	5,5 ± 1,6	23,4 ± 2,3*,**	9,7 ± 2,0	0,8 ± 0,1*	10,5 ± 2,0**	0,7 ± 0,2
Лейкоциты, 10^9/л	10,3 ± 0,4	6,7 ± 0,5*	4,8 ± 0,4*,**	11,6 ± 0,56	8,9 ± 1,14*	11,3 ± 0,71	7,9 ± 1,09*
Нейтрофилы сегмен-то-ядерные, 10^9/л	4,1 ± 0,31	2,1 ± 0,17*	1,7 ± 0,05*	4,2 ± 0,59	3,4 ± 0,24	5,6 ± 0,36*,**	3,4 ± 0,27
Лимфоциты, 10^9/л	5,5 ± 0,21	4,2 ± 0,27*	2,8 ± 0,14*	6,9 ± 0,60***	4,6 ± 0,25*	5,6 ± 0,25*,**	4,2 ± 0,27*
Моноциты, 10^9/л	0,3 ± 0,05	0,1 ± 0,02*	0,1 ± 0,02*	0,2 ± 0,04	0,2 ± 0,03	0,3 ± 0,04*,**	0,2 ± 0,03

Примечание. * – различия показателей достоверны по сравнению с контролем; ** – различия показателей достоверны по отношению к ретенционному периоду без применения магнитотерапии; *** – различия достоверны между контрольными группами.

ретенционного периода в сыворотке крови снижалось содержание общего белка, альбуминов, альфа-2- и гамма-глобулинов (табл. 2). При хирургической подготовке альвеолярного отростка на 7–28-е сутки ретенционного периода снижалось содержание общего белка в сыворотке крови, и незначительно снижалось содержание альбумина и гамма-глобулина.

В обоих случаях, то есть при физико-фармакологической и хирургической подготовке альвеолярного отростка, не изменялась активность эритроцитарных антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы. Однако, при хирургической подготовке альвеолярного отростка имело место снижение содержания гемоглобина в крови (см. табл. 2).

Проведенное сравнение биохимических показателей крови кроликов позволило сделать вывод о том, что появление гипопротеинемии и лейкопении свидетельствует о стрессорном торможении синтеза белков и образования клеточных структур в обоих случаях. Стрессорное воздействие экспериментального ортодонтического лечения при физико-фармакологической подготовке, судя по отсутствию депрессии продукции тестостерона и снижения содержания гемоглобина в крови, менее выражено, чем при хирургической подготовке.

Основой стрессорного действия экспериментального ортодонтического лечения, по-видимому, является ортодонтическая компрессия и разрывы структур костной ткани, приводящие к развитию асептического воспалительного процесса, образованию костной мозоли с последующим синтезом новых костных структур, фиксирующих новое положение зубов.

Таблица 2. **Влияние магнитотерапии на уровень белков сыворотки, гемоглобина крови и активность эритроцитарных антиоксидантных ферментов в ретенционный период ортодонтического лечения**

Показатель	1-я серия опытов			2-я серия опытов			
	1-я контрольная группа	1-я опытная группа	2-я опытная группа	2-я контрольная группа	3-я опытная группа	4-я опытная группа	5-я опытная группа
Общий белок, г/л	78 ± 2,3	68 ± 2,1*	86 ± 0,5*,**	68 ± 2,4***	59 ± 1,4*	74 ± 1,5*,**	67 ± 1,7**
Альбумин, г/л	44 ± 0,8	40 ± 0,5*	44 ± 1,9	41 ± 1,3	36 ± 1,4	38 ± 1,6	38 ± 1,6
α_1-глобулины, г/л	6,6 ± 0,3	5,7 ± 0,3	7,5 ± 0,5**	5,9 ± 0,1***	5,7 ± 0,7	7,0 ± 0,5	5,9 ± 0,6
α_2-глобулины, г/л	5,6 ± 0,2	4,2 ± 0,2*	7,3 ± 0,5*,**	4,3 ± 0,3***	4,3 ± 0,4	6,4 ± 0,6*,**	5,5 ± 0,4
β-глобулины, г/л	7,2 ± 0,4	5,9 ± 0,3	9,3 ± 0,6*,**	6,4 ± 0,3	5,8 ± 0,4	8,9 ± 0,6*,**	7,5 ± 0,8
γ-глобулины, г/л	14,7 ± 0,5	11,8 ± 0,2*	18,6 ± 0,9*,**	10,6 ± 1,7***	7,6 ± 0,4	13,9 ± 0,8**	10,8 ± 0,8**
Гемоглобин, г/л	146 ± 8	136 ± 3	130 ± 4	122 ± 4***	108 ± 3*	109 ± 3*	105 ± 8
Супероксид-дисмутаза, Ед/мг Нв	7,1 ± 0,3	7,4 ± 0,2	8,8 ± 0,2*,**	9,9 ± 0,9***	10,0 ± 0,8	10,3 ± 0,5	11,8 ± 0,9
Каталаза, мкМ H_2O_2/мин.мг Нв	65 ± 2,5	68 ± 5,1	84 ± 2,2*,**	71 ± 8,1	85 ± 12,0	85 ± 6,4	70 ± 7,6

Примечание. * – различия показателей достоверны по сравнению с контролем; ** – различия показателей достоверны по отношению к ретенционному периоду без применения магнитотерапии; *** – различия достоверны между контрольными группами.

В связи с этим положительные эффекты применения магнитотерапии в ретенционный период экспериментального лечения можно рассматривать как антистрессовые.

Так, при хирургической подготовке альвеолярного отростка к экспериментальному ортодонтическому лечению применение в течение всего ретенционного периода (28 сут.) постоянного магнитного поля с индукцией 30 мТл предупреждало депрессию продукции тестостерона и снижало уровень свободного тироксина, что, безусловно, способствовало устранению стрессорного торможения синтеза белков и образования клеточных структур. В частности, содержание общего белка в сыворотке крови при магнитотерапии кроликов в ретенционный период возросло выше контрольного уровня за счет содержащих иммуноглобулины альфа-2-, бета- и гамма-глобулиновых фракций (см. табл. 2). Общее количество лейкоцитов в крови не снижалось, но наблюдалась умеренная лимфоцитопения при одновременном нейтрофилезе и моноцитозе (см. табл. 1). На содержание гемоглобина в крови и активность антиоксидантных ферментов в ретенционный период магнитотерапия не оказывала влияния. В то же время применение в течение всего ретенционного периода постоянного магнитного поля с индукцией 15 мТл, несмотря на нормализацию содержания в сыворотке крови общего белка и гамма-глобулина, не предупреждало резкого снижения уровня тестостерона и лейкоцитопении.

При физико-фармакологической подготовке альвеолярного отростка к экспериментальному ортодонтическому лечению использование в течение первых 10 дней ретенционного периода магнитофореза кальция лактата постоянным магнитным полем с индукцией 15–20 мТл приводило к более чем двукратному, по сравнению с контролем, повышению уровня тестостерона в сыворотке крови с одновременным снижением уровня кортизола, свободного тироксина и инсулина. Эти гормональные сдвиги сочетались с гиперпротеинемией за счет увеличения альфа-2-, бета- и гамма-глобулиновых фракций, содержащих иммуноглобулины. В то же время 10-дневный магнитофорез кальция лактата не предупреждал развития лейкопении, нейтрофилопении, лимфоцитопении и моноцитопении. Кроме того, активизировались антиоксидантные ферменты – супероксиддисмутаза и каталаза.

Таким образом, 10-дневный магнитофорез кальция лактата с индукцией магнитного поля 15–20 мТл при физико-фармакологической подготовке альвеолярного отростка к экспериментальному ортодонтическому лечению способствовал анаболическому гормональному сдвигу (увеличение уровня тестостерона и снижение уровня свободного тироксина), увеличению синтеза белков, но не препятствовал стрессорной депрессии образования иммунокомпетентных клеточных структур (лимфоциты, нейтрофилы, моноциты), активации супероксиддисмутазы и каталазы. Менее выраженный защитный эффект магнитофореза кальция лактата во 2-й опытной группе по сравнению с 4-й, по-видимому, связан с меньшей продолжительностью воздействия в ретенционный период (10 сут. против 28) и меньшей величиной индукции магнитного поля (15–20 мТл против 30). В то же время следует подчеркнуть, что при хирургической подготовке альвеолярного отростка к ортодонтическому лечению применение в ретенционный период постоянного магнитного поля с индукцией 15 мТл было малоэффективным: не предупреждало депрессии уровня тестостерона и лейкопении. Это сравнение позволяет считать оправданным более длительное использование в ретенционный период магнитофореза кальция лактата.

Обращают внимание различия исследуемых биохимических показателей в 1-й и 2-й контрольных группах. По мнению авторов статьи, они носят сезонный характер: исследование биохимических показателей крови в 1-й контрольной группе проводили в весенний период (с 23.03. по 18.05.), а во 2-й контрольной группе – в осенний (с 11.09. по 06.11.).

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют сделать вывод о том, что моделирование ортодонтического лечения на кроликах сопровождается торможением анаболических процессов в организме животных, свидетельством чего явилась гипопротеинемия, лейкопения, а при хирургической подготовке альвеолярного отростка к ортодонтическому лечению и резкое снижение уровня анаболического гормона тестостерона. В то же время при физико-фармакологической подготовке альвеолярного отростка стрессовые изменения в организме животных менее выражены. В частности, если при хирургической подготовке альвеолярного отростка к моделированию ортодонтического лечения уровень тестостерона в ретенционный период снижался в 12 раз, то при физико-фармакологической подготовке он не менялся.

Магнитотерапия с индукцией магнитного поля 30 мТл устраняет негативное влияние ортодонтического лечения на метаболический статус экспериментальных животных в ретенционный период: нормализуется содержание в крови анаболического гормона тестостерона, предупреждается развитие гипопротеинемии, лейкопении, что и показывают данные морфологических исследований.

Литература

1. *Арсенина, О. И.* Планирование ортодонтического лечения с учетом индивидуальных трансверзальных параметров зубных рядов / О. И. Арсенина, А. В. Шефова, Л. Н. Солдатова // Стоматология, 2025. – № 3. – С. 66–69.

2. *Гунько, Т. И.* Магнитотерапия в экспериментальной и клинической ортодонтии / Т. И. Гунько, И. И. Гунько. – Минск : БГЭУ, 2012. – 275 С.

3. *Европейская* конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях ESTN№ 23 от 18.03.1986. – Страсбург, 1986. – 14 с.

4. *Лемперт, М. Д.* Биохимические методы исследования / М. Д. Лемперт. – Кишинев, 1968. – 295 с.

5. *Магнитотерапия:* Теоретические основы и практическое применение / В. С. Улащик [и др.]; под общей ред. В. С. Улащика Минск.: Белорусская наука. 2019. – 379 с.

6. *Меньшиков, В. В.* Лабораторные методы исследования в клинике / В. В. Меньшиков. – Москва, 1987. – 365 с.

7. *Ортодонтия.* Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций : учебник / Л. С. Персин [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2015. – 640 с.

8. *Проффит, У. Р.* Современная ортодонтия / У. Р. Проффит, пер. с англ.; под ред. чл.-корр. РАН, проф. Л. С. Персина. – М., 2017. – 570 с.

9. *Славнов, В. Н.* Радиоиммунологический анализ в клинической эндокринологии / В. Н. Славнов. – Киев, 1988. – 198 с.

10. *Храменков, К. В.* Осложнения при ортодонтическом расширении верхней челюсти / К. В. Храменков [и др.] // Российская стоматология, 2025. – № 2. – С. 25–32.

References

1. *Arsenina, O. I.* Planirovanie ortodonticheskogo lecheniya s uchetom individual'nyh transverzal'nyh parametrov zubnyh ryadov / O. I. Arsenina, A. V. SHefova, L. N. Soldatova // Stomatologiya, 2025. – № 3. – S. 66–69.

2. *Gun'ko, T. I.* Magnitoterapiya v eksperimental'noj i klinicheskoj ortodontii / T. I. Gun'ko, I. I. Gun'ko. – Minsk : BGEU, 2012. – 275 s.

3. *Evropejskaya* konvenciya o zashchite pozvonochnyh zhivotnyh, ispol'zuemyh dlya eksperimentov ili v inyh nauchnyh celyah ESTN№ 23 ot 18.03.1986. – Strasburg, 1986. – 14 s.

4. *Lempert, M. D.* Biohimicheskie metody issledovaniya / M. D. Lempert. – Kishinev, 1968. – 295 s.

5. *Magnitoterapiya:* Teoreticheskie osnovy i prakticheskoe primenie / V. S. Ulashchik [i dr.]; pod obshchej red. V. S.Ulashchika Minsk.: Belorusskaya nauka.2019. – 379 s.

6. *Men'shikov, V. V.* Laboratornye metody issledovaniya v klinike / V. V. Men'shikov. – Moskva, 1987. – 365 s.

7. *Ortodontiya.* Diagnostika i lechenie zubochelyustno-licevyh anomalij i deformacij : uchebnik / L. S. Persin [i dr.]. – M. : GEOTAR-Media. – 2015. – 640 s.

8. *Proffit, U. R.* Sovremennaya ortodontiya / U. R. Proffit, per. s angl.; pod red. chl.-korr. RAN, prof. L. S. Persina. – M., 2017. – 570 s.

9. *Slavnov, V. N.* Radioimmunologicheskij analiz v klinicheskoj endokrinologii / V. N. Slavnov. – Kiev, 1988. – 198 s.

10. *Hramenkov, K. V.* Oslozhneniya pri ortodonticheskom rasshirenii verhnej chelyusti / K. V. Hramenkov [i dr.] // Rossijskaya stomatologiya, 2025. – № 2. – S. 25–32.

Поступила 28.07.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.64

Е. В. Кочина, Д. А. Шумовская, П. А. Затолока, О. В. Воротницкая

КЛАССИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОДИАГНОСТИКА КАК МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ЭКСТРАНАЗАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

Ввиду реактивных послеоперационных явлений мягких тканей при выполнении экстраназальных вмешательств, а также возможного прямого интраоперационного повреждения нервных окончаний (как чувствительных, так и двигательных) в некоторых случаях можно наблюдать изменение нервно-мышечной проводимости. Для диагностики этого явления представляется обоснованным использовать метод классической электродиагностики и количественно измерить показатели возбудимости мимических мышц.

Цель *– оценить изменение нервно-мышечной проводимости в области хирургического вмешательства у пациентов после выполнения экстраназальных вмешательств на верхнечелюстных пазухах с использованием дополнительного этапа предоперационного планирования – определением индивидуально оптимального доступа с использованием персонифицированных 3D моделей.*

Методы. *В ходе проведения научного исследования для оценки нарушений нервно-мышечной проводимости классическая электродиагностика выполнялась всем 60 пациентам из обеих групп – контрольной и основной. Для определения динамики изменений нервно-мышечной проводимости измерения проводились в двигательных точках Эрба, соответствующих мышце, поднимающей верхнюю губу, мышце, поднимающей угол рта, верхней и нижней порции круговой мышцы рта, а также точке выхода 2-й ветви лицевого нерва до хирургического вмешательства, затем на 10-й и 30-й день после операции. Для расчета статистически значимых различий в группах вычислялась доля изменения величины реобазы на 10-й день от исходного, а также на 30-й день от исходного. Для оценки колебаний силы тока были выбраны следующие границы: изменение величины в пределах 10 % от исходного, от 10 % до 20 %, свыше 20 %.*

Результаты. *По результатам измерений во всех точках на 10-й и 30-й дни после хирургического вмешательства в группе пациентов, которым выполнялся этап предоперационного планирования, изменение реобазы статистически значимо меньше, чем в контрольной, за исключением точки выхода 2-й ветви лицевого нерва на 30 день. В этом случае группы не имели статистически значимых различий между собой. Полученные результаты свидетельствуют о меньшей травматизации тканей и скорейшем восстановлении нервно-мышечной проводимости при выполнении хирургического вмешательства с определением индивидуально оптимальной локализации трепанационного дефекта.*

Заключение. *На основании представленных вычислений можно сделать вывод, что в основной группе пациентов, которым дополнительно выполнялся этап предоперационного планирования с определением индивидуально оптимальной локализации трепанационного доступа, изменение реобазы статистически значимо меньше, чем в контрольной, что указывает на меньшую травматизацию тканей при выполнении хирургического вмешательства.*

Ключевые слова: *верхнечелюстная пазуха, комбинированный доступ, 3D моделирование, предоперационное планирование, электродиагностика.*

E. V. Kochyna, D. A. Shumouskaya, P. A. Zatoloka, O. V. Vorotnitskaya

CLASSICAL ELECTRODIAGNOSTICS AS A METHOD FOR DETERMINING NEUROMUSCULAR DISORDERS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF EXTRANASAL INTERVENTIONS

Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Belarus

Introduction. *Due to reactive postoperative process in the soft tissues of the cheek during extranasal procedures, as well as possible direct intraoperative damage to nerve endings (both sensory and motor), changes in neuromuscular conduction can sometimes be observed. To diagnose this phenomenon, it seems reasonable to use classical electrodiagnostics and quantitatively measure the excitability of facial muscles.*

Purpose: *to evaluate changes in neuromuscular conduction in patients undergoing extranasal procedures on the maxillary sinuses, using an additional preoperative planning step – determination of the optimal approach using personalized 3D models.*

Methods. *During the scientific study, electrodiagnostics were performed on all 60 patients from both the control and study groups to assess neuromuscular conduction disturbances. To determine the dynamics of changes in neuromuscular conduction, electrodiagnostics were measured at Erb's motor points corresponding to the levator labii superioris, levator anguli oris, superior and inferior portions of the orbicularis oris, and the exit point of the second branch of the facial nerve before surgery, then on the 10th and 30th days after surgery. To calculate statistically significant differences between groups, the change in rheobase value on day 10 from baseline and on day 30 from baseline was calculated. The following limits were chosen to assess current fluctuations: a change in value within 10 % of baseline, from 10 % to 20 %, and over 20 %.*

Results. *Based on measurements at all points on days 10 and 30 post-surgery, the rheobase change in the group of patients who underwent preoperative planning was statistically significantly less than in the control group, with the exception of the exit point of the second branch of the facial nerve on day 30. In this case, there were no statistically significant differences between the groups. These results indicate less tissue trauma and faster restoration of neuromuscular conduction during surgery with individualized determination of the optimal location of the trepanation defect.*

Conclusion. *Based on the presented calculations, it can be concluded, that in the study group of patients, who additionally underwent preoperative planning to determine the optimal location for the trephine access, the change in rheobase was statistically significantly smaller than in the control group, indicating less tissue trauma during surgery.*

Key words: *maxillary sinus, combined approach, 3D modeling, preoperative planning, electrodiagnostics.*

Целью хирургического лечения пациентов с хроническими верхнечелюстными синуситами является санация очага инфекции. Несмотря на многочисленные исследования, проведенные на сегодняшний день, не существует однозначного мнения относительно выбора операционного доступа при вмешательствах на верхнечелюстных пазухах (ВЧП). Как эндоназальный, так и наружный доступы имеют свои преимущества и недостатки. Как правило, способ доступа зависит от локализации и характера патологического процесса в пазухе, опыта хирурга и оборудования клиники [1]. Существует несколько основных вариантов доступа к верхнечелюстной пазухе: эндоскопический эндоназальный (прелакримальный, через нижний носовой ход, через средний носовой ход), наружный (по Колдуэллу-Люку, микрогайморотомия), а также комбинированный, включающий сочетание представленных выше вариантов. Выбор метода может зависеть от расположения инородного тела в пазухе, возможности его фрагментации. Нахождение инородного тела в проекции естественного соустья подразумевает чаще эндоскопический эндоназальный доступ через естественное соустье. Использование наружного доступа позволяет качественно удалить патологическое содержимое из всех отделов пазухи, так как обеспечивает наилучший обзор всех её отделов [2].

Применение экстраназального доступа при хирургическом лечении патологии околоносовых пазух (ОНП) сопровождается образованием трепанационного дефекта, что является одним из недостатков подобного рода вмешательств. Исследователями предложены различные варианты пластики трепанационного отверстия при помощи ауто-, аллотканей, синтетических материалов [3]. Еще одним возможным осложнением после таких вмешательств можно считать нарушение функции второй ветви тройничного нерва, которое проявляется послеоперационными парестезиями или невралгией. В раннем послеоперационном периоде эти изменения носят транзиторный характер и, как правило, купируются с течением времени по мере уменьшения посттравматического отёка мягких тканей лица в области хирургического вмешательства. Развитие стойкой нейропатии второй ветви тройничного нерва связано с его компрессией рубцом в позднем послеоперационном периоде [4].

Разработка методов, позволяющих минимизировать недостатки уже имеющихся техник оперативного вмешательства, является перспективным направлением любой хирургической специальности, в том числе и оториноларингологии. Предложенный авторами статьи метод определения индивидуально оптимального доступа при экстраназальном вскрытии верхнечелюстных пазух с использованием 3D моделей как этап предоперационного планирования позволяет персонифицированно подходить к проблеме каждого пациента и повысить безопасность и эффективность оперативного вмешательства [5].

Любой хирургический метод лечения влечет за собой нанесение травматического повреждения тканям при организации доступа к зоне вмешательства. Область оперативного вмешательства при вмешательствах на ВЧП окружена мимическими мышцами лица, наиболее значимые и крупные из которых это мышца, поднимающая верхнюю губу; мышца, поднимающая угол рта; круговая мышца рта; подбородочная мышца. Иннервация их осуществляется

ветвями лицевого нерва. Примечательно, что в работе Yang S. с соавторами (2015), который изучал связи между тройничным и лицевым нервами с помощью красителя Sihler, было установлено, что между чувствительным подглазничным нервом (V2) и двигательными ветвями лицевого нерва имелись «анастомозы»: с щечной ветвью (VII) – в 100 % случаев, со скуловой ветвью (VII) – в 29 % случаев [6, 7]. В кадаверном исследовании Суфианова также выявлены анастомозы лицевого нерва с ветвями тройничного: с ушно-височным нервом, в области надглазничного, подглазничного и подбородочного отверстий с соответствующими нервами [8]. В научных публикациях также приведено описание клинического случая, в котором у пациентки 74 лет после удаления антрохоанального полипа доступом через клыковую ямку в послеоперационном периоде наблюдались явления дисфункции лицевого нерва [9]. Учитывая вышеприведенную информацию, логично полагать, что ввиду реактивных послеоперационных явлений мягких тканей щеки при выполнении экстраназальных вмешательств, а также возможного прямого интраоперационного повреждения нервных окончаний (как чувствительных, так и двигательных) можно наблюдать в некоторых случаях изменение нервно-мышечной проводимости, которое можно оценить количественно.

Как уже было указано, после экстраназальных вмешательств в послеоперационном периоде одним из возможных осложнений можно считать дисфункцию второй ветви тройничного нерва, которое чаще всего проявляется односторонней гипестезией и аллодинией в области носогубной складки, спинки и крыла носа [6]. Эти признаки, имея чувствительную природу, субъективны и трудны в количественной оценке. В свою очередь, ввиду наличия анатомической связи между ветвями тройничного и лицевого нервов, следует предположить наличие определенных изменений нервно-мышечной проводимости в области мягких тканей лица в послеоперационном периоде. Для диагностики этого явления представляется обоснованным использовать метод классической электродиагностики и количественно измерить показатели возбудимости мимических мышц. Классическая электродиагностика (КЭД) – это наиболее часто применяемый метод исследования возбудимости нервно-мышечного аппарата. Предложенный в конце XVIII века этот метод не потерял своего значения ввиду своей простоты и доступности. Он позволяет оценить сохранность ответа с нерва и мышцы на различные виды электрических токов, характер мышечных сокращений, степень тяжести поражения. Таблицы с указанием типичного расположения двигательных точек, в которых сокращение мышц происходит при наименьшей реобазе, составил Р. Эрб на основании специальных исследований, поэтому двигательные точки часто обозначают как точки Эрба. Эти таблицы являются ориентиром для врача-физиотерапевта при проведении КЭД (рис. 1).



Рис. 1. Расположение точек Эрба в области лица и шеи

Двигательная точка нерва – это область его кожной проекции в месте наиболее поверхностного расположения, где нерв доступен исследованию. Двигательная точка мышцы – это проекция зоны внедрения и разветвления нервных волокон в мышцу, что определяет ее высокую возбудимость. Раздражая двигательную точку нерва, определяют непрямую возбудимость мышцы, а воздействуя на двигательную точку мышцы, исследуют прямую ее возбудимость. Для суждения о состоянии возбудимости мышцы необходимо проверить как прямую, так и непрямую ее возбудимость, поскольку изменения в одних мышцах не свидетельствуют об изменениях возбудимости в нерве, так как возбудимость нервов по сравнению с мышцами уменьшается значительно быстрее.

При проведении исследования пациент должен находиться в состоянии полного покоя, в сидячем положении. Исследование проводят по монополярной методике, используя прибор низкочастотной электротерапии с двумя разновеликими электродами: один – точечный, локальный площадью 1 см^2 с кнопочным прерывателем и второй – прямоугольный, площадью 150–200 см^2. Точечный электрод (референтный) помещают поочередно на двигательные точки исследуемых нервов и мышц, а индифферентный электрод (направляющий) располагают на соответствующей сегментарной зоне на противоположной стороне лица. Для обеспечения хорошего контакта с кожей оба электрода необходимо тщательно смочить водой. С помощью прибора проводят воздействие отдельными импульсами гальванического тока (ГТ), постепенно увеличивая интенсивность тока до появления порогового сокращения мышцы. Регистрируют показания миллиамперметра и характер сокращения (быстрое, вялое). Затем, не смещая электрода с двигательной точки и не изменяя положения ручки потенциометра, в отсутствие тока меняют полярность. В норме сокращения не должно быть, так как при одной и той же силе тока сокращение с катода больше, чем с анода. После этого потенциометр возвращается в нулевое положение и при неиз-

Протокол исследования электровозбудимости нервно-мышечного аппарата

Пациент: Дата_____

Диагноз_____

Двигательные точки нервов и мышц	Справа					Слева				
	реобаза, мА			характер сокращения	полярная формула	реобаза, мА			характер сокращения	полярная формула
	ГТ		ТТ			ГТ		ТТ		
	К	А	К			К	А	К		

Заключение:

Врач_____

Рис. 2. Бланк для записи результатов КЭД

мененном положении электродов включают и постепенно увеличивают амплитуду импульсов тетанизирующего тока (ТТ) до появления порогового тетанического сокращения (в норме 1–5 мА). Таким образом, при исследовании определяют следующие характеристики:

1) наличие ответа с нерва и мышцы на ГТ (на катоде и на аноде) и ТТ (на катоде), сперва с нерва, затем с иннервируемых мышц;

2) определяется реобаза для ГТ и ТТ;

3) исследуется полярная формула;

4) уточняется характер мышечного сокращения (гальваническим током).

Полученные данные фиксируют в протоколе исследования, а в заключении дается ответ о наличии количественных и количественно-качественных изменений электровозбудимости, о характере мышечного сокращения, о типе реакции перерождения (рис. 2).

Количественные изменения электровозбудимости проявляются только изменением реобазы, при которой получен ответ. В зависимости от патологического процесса электровозбудимость может или повышаться, или понижаться, равномерно одновременно и с нерва, и с мышцы, на действие ГТ и ТТ. Полярная формула при этом не меняется и характер мышечного сокращения остается живым. Количественно-качественные изменения электровозбудимости являются более тяжелыми изменениями возбудимости нервно-мышечного аппарата. Они проявляются количественными изменениями возбудимости (чаще количественное снижение) и изменениями характера мышечного сокращения. Вместо быстрого, молниеносного они становятся вялыми, червеобразными, т. е. формируется реакция перерождения (РП). РП характеризуется следующими признаками:

1) качественно изменяется характер мышечного сокращения;

2) возбудимость снижается неравномерно с нерва и мышцы – вначале исчезает с нерва;

3) отмечается смещение двигательных точек к дистальному концу мышцы, истощение мышечного сокращения при повторных раздражениях током, наблюдается запаздывание сокращения в ответ на импульс тока;

4) появляется гальванотетанизирующая диссоциация, при которой возбудимость мышцы на действие ТТ падает, а на ГТ повышается;

5) постепенно изменяется полярная формула: К = А или К < А, т. е. мышца лучше отвечает на возбуждение с анода, более слабого раздражителя [10, 11].

Цель исследования – оценить изменение нервно-мышечной проводимости в области хирургического вмешательства у пациентов после выполнения экстраназальных вмешательств на верхнечелюстных пазухах с использованием дополнительного этапа предоперационного планирования – определением индивидуально оптимального доступа с использованием персонифицированных 3D моделей.

Материалы и методы. В ходе проведения научного исследования для оценки нарушений нервно-мышечной проводимости КЭД выполнялась всем 60 пациентам. Они были разделены на две группы – контрольную и основную. Основную группу составили пациенты, которым было выполнено хирургическое вмешательство с этапом предоперационного определения индивидуально оптимальной локализации трепанационного дефекта. Пациентам контрольной группы этап предоперационного планирования не выполнялся. Группы не имели статистически значимых различий по полу и возрасту. Для определения динамики изменений нервно-мышечной проводимости КЭД проводилось до оперативного лечения, затем на 10-й и 30-й день после операции. Во время проведения исследования пациент находился в состоянии полного физического покоя, в сидячем положении. Исследование проводил врач-физиотерапевт по стандартной монополярной методике, используя прибор низкочастотной электротерапии «Радиус-01» с двумя разновеликими электродами. После каждого исследования заполнялись протоколы согласно образцу (рис. 2). Количественно сравнивались показатели, анализирующие функцию «щёчной» порции лицевого нерва (точка 3 на рис. 1), и мышц, иннервируемых ею, с заинтересованной стороны. Несмотря на классическое описание анатомами 5 ветвей лицевого нерва («большая гусиная лапка»), в своей

практике-физиотерапевты придерживаются методики определения непрямой возбудимости по трём точкам (точки 2, 3, 4 на рис. 1). Непрямая возбудимость оценивалась в точке выхода 2-й ветви (точка 3 на рис. 1), прямая возбудимость оценивалась в двигательных точках следующих мышц: мышцы, поднимающей верхнюю губу (точка 8 на рис. 1); мышцы, поднимающей угол рта (точка 9 на рис. 1); верхней и нижней порциях круговой мышцы рта (точки 10 и 11 на рис. 1) по стандартной методике.

Результаты и обсуждение. Для расчета статистически значимых различий в группах вычислялась доля изменения величины реобазы на 10 день от исходного по формуле: $\left(\frac{R_{10}}{R_0}\right)$–1, где R_{10} – реобаза на 10-й день в мА, R_0– реобаза перед операцией в мА. Учитывая, что величина реобазы для каждого пациента может колебаться от 1 мА до 6 мА, было принято решение об определении относительного увеличения или уменьшения силы тока от исходного измерения. Изменения величины реобазы имело двойственное направление: как в сторону увеличения от исходного, так и в сторону уменьшения, что не противоречит данным литературы при проведении подобных измерений. Учитывая, что при уменьшении силы тока от исходного, мы получали величину с отрицательным значением, для оценки результатов измерений использовался модуль найденного значения.

Для оценки колебаний силы тока были выбраны следующие границы: изменение величины в пределах 10 % от исходного, от 10 % до 20 %, свыше 20 %. Результаты расчетов колебания реобазы 2-й ветви лицевого нерва представлены в табл. 1.

Таблица 1. **Распределение пациентов на 10-й день после операции (2-я ветвь лицевого нерва)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	26	4	0
Контрольная	17	8	5

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 8,217; p = 0,017; p < 0,05). В основной группе пациентов изменение реобазы статистически значимо меньше, чем в контрольной, что указывает на меньшую травматизацию тканей при выполнении хирургического вмешательства.

При проведении КЭД на 30-й день были получены следующие результаты (табл. 2).

Группы не имели статистически значимых различий между собой на 30-й день после выполнения оперативного вмешательства.

По аналогичному принципу обрабатывались результаты измерений при определении прямой возбудимости в двигательных точках следующих мышц: мышцы, поднимающей верхнюю губу (точка 8 на рис. 1); мышцы, поднимающей угол рта (точка 9 на рис. 1); верхней и нижней порциях круговой мышцы рта (точки 10 и 11 на рис. 1) по стандартной методике.

Таблица 2. **Распределение пациентов на 30-й день после операции (2-я ветвь лицевого нерва)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	27	3	0
Контрольная	26	3	1

Данные КЭД мыщцы, поднимающей верхнюю губу на 10-й день после оперативного вмешательства представлены в табл. 3.

Таблица 3. **Распределение пациентов на 10-й день после операции (мыщца, поднимающая верхнюю губу)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	26	4	0
Контрольная	17	11	2

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 7,150; p = 0,029; p < 0,05).

При проведении КЭД на 30-й день были получены следующие результаты (табл. 4).

Таблица 4. **Распределение пациентов на 30-й день после операции (мыщца, поднимающая верхнюю губу)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	28	2	0
Контрольная	20	9	1

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 6,788; p = 0,034; p < 0,05).

Результаты КЭД мыщцы, поднимающей угол рта на 10-й день после оперативного вмешательства представлены в табл. 5.

Таблица 5. **Распределение пациентов на 10-й день после операции (мыщца, поднимающая угол рта)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	24	6	0
Контрольная	15	12	3

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 7,077; p = 0,03; p < 0,05).

При проведении КЭД на 30-й день были получены следующие результаты (табл. 6).

Таблица 6. **Распределение пациентов на 30-й день после операции (мыщца, поднимающая угол рта)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	30	0	0
Контрольная	23	6	1

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 7,925; p = 0,02; p < 0,05).

Результаты КЭД круговой мышцы рта (верхняя порция) на 10-й день после оперативного вмешательства представлены в табл. 7.

Таблица 7. **Распределение пациентов на 10-й день после операции (круговая мышца рта, верхняя порция)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	22	8	0
Контрольная	12	16	2

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 7,608; p = 0,023; p < 0,05).

При проведении КЭД на 30-й день были получены следующие результаты (табл. 8).

Таблица 8. **Распределение пациентов на 30-й день после операции (круговая мышца рта, верхняя порция)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	29	1	0
Контрольная	23	7	0

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 7,135; p = 0,029; p < 0,05).

Данные, полученные при КЭД круговой мышцы рта (нижняя порция) на 10-й день после оперативного вмешательства представлены в табл. 9.

Таблица 9. **Распределение пациентов на 10-й день после операции (круговая мышца рта, нижняя порция)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	22	8	0
Контрольная	10	17	3

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 10,740; p = 0,005; p < 0,05).

При проведении КЭД на 30-й день были получены следующие результаты (табл. 10).

Таблица 10. **Распределение пациентов на 30-й день после операции (круговая мышца рта, нижняя порция)**

Группа пациентов	Количество пациентов с колебаниями реобазы в пределах 10 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы от 10 % до 20 %	Количество пациентов с колебаниями реобазы свыше 20 %
Основная	29	1	0
Контрольная	20	7	3

По анализируемому признаку согласно критерию Пирсона группы статистически значимо отличались между собой (χ^2 = 9,153; p = 0,011; p < 0,05).

Таким образом, метод классической электродиагностики может быть широко использован в послеоперационном периоде хирургических вмешательств ввиду своей атравматичности, возможности сравнения показателей как до операции, так и на дистанции, в том числе и в позднем послеоперационном периоде. На основании представленных вычислений можно сделать вывод, что в основной группе пациентов, которым дополнительно выполнялся этап предоперационного планирования с определением индивидуально оптимальной локализации трепанационного доступа, изменение реобазы статистически значимо меньше, чем в контрольной, что указывает на меньшую травматизацию тканей при выполнении хирургического вмешательства.

Литература

1. *Давыдов, Д. В.* Одонтогенный верхнечелюстной синусит : особенности диагностики и лечения [Электронный ресурс] / Д. В. Давыдов, В. А. Гвоздович, В. Э. Стебунов [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2014. – № 1. – Режим доступа: https://www.mediasphera.ru/issues/vestnik-otorinolaringologii/2014/1/030042-4668201411?sphrase_id=281199. – Дата доступа: 23.02.2026.

2. *Карпищенко, С. А.* Способы удаления инородных тел верхнечелюстных пазух [Электронный ресурс] / С. А. Карпищенко, О. Е. Верещагина, Е. В. Болознева [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2020. – № 5. – Режим доступа:

https://www.mediasphera.ru/issues/vestnik-otorinolaringologii/2020/8/1004246682020051078. – Дата доступа: 25.02.2026.

3. *Кочина, Е. В.* Современные подходы к вопросам пластики костных дефектов околоносовых пазух / Е. В. Кочина, П. А. Затолока // Медицинский журнал. – 2022. – № 2. – С. 12–16.

4. *Покровская, Е. М.* Варианты хирургических доступов при патологии верхнечелюстной пазухи / Е. М. Покровская // Практическая медицина. – 2018. – Т. 16. – № 5. – С. 53–58.

5. *Кочина, Е. В.* Пространственный анализ 3D моделей как этап предоперационного планирования экстраназальных вмешательств на верхнечелюстных пазухах [Электронный ресурс] / Е. В. Кочина, Д. А. Шумовская // Электронный сборник докладов научно-практической конференции с международным участием «Современные тенденции в оториноларингологии». – Минск. – 2025. – Режим доступа: https://pharmbonusby.notion.site/3D-29cdf8f76b7480539d06f68bf4b074ff. – Дата доступа: 07.02.2026 г.

6. *Мингазова, Л. Ф.* Ятрогенная нейропатия периферических ветвей тройничного нерва / Л. Ф. Мингазова, О. Р. Орлова, Е. И. Карпова [и др.] // Метаморфозы. – 2020. – № 29. – С. 2–14.

7. *Yang, H. M.* Sihler-stain study of buccal nerve distribution and its clinical implications / H. M. Yang, S. Y. Won, J. G. Lee [et al.] // Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology. – 2012. – Vol. 113. – № 3. – P. 334–339. https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2011.03.031

8. *Суфианов, А. А.* Анатомия экстратемпоральной части лицевого нерва / А. А. Суфианов, М. М. Ячкуринских, Ш. Маханбетхан // Оперативная хирургия и клиническая анатомия. – 2021. – Т. 5. – № 4. – С. 32–41.

9. *Kim, A.-Y.* Unexpected rare complication of the facial paralysis in a patient with an antrochoanal polyp following canine fossa puncture [Электронный ресурс] / A.-Y. Kim, M. Choi // BMJ Case Rep. – 2015. – May 14. – Режим доступа: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4434315/. – Дата доступа: 05.03.2026 г. doi: 10.1136/bcr-2014–208245.

10. *Козловская, Л. Е.* Элекродиагностика. Учебно-методическое пособие для врачей (часть 1) / Л. Е. Козловская, А. В. Волотовская // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2012. – № 4. – С. 45–48.

11. *Козловская, Л. Е.* Элекродиагностика. Учебно-методическое пособие для врачей (часть 2) / Л. Е. Козловская, А. В. Волотовская // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2012. – № 5. – С. 48–53.

References

1. *Davydov, D. V.* Odontogenic maxillary sinusitis: features of diagnosis and treatment [Electronic resource] / D. V. Davydov, V. A. Gvozdovich, V. E. Stebunov [et al.] // Bulletin of Otolaryngology. – 2014. – № 1. – Access mode: https://www.mediasphera.ru/issues/vestnik-otorinolaringologii/2014/1/030042–4668201411?sphrase_id=281199. – Access date: 23.02.2026.

2. *Karpishchenko, S. A.* Methods for removing foreign bodies from the maxillary sinuses [Electronic resource] / S. A. Karpishchenko, O. E. Vereshchagina, E. V. Bolozneva [et al.] // Bulletin of Otolaryngology. – 2020. – № 5. – Access mode: https://www.mediasphera.ru/issues/vestnik-otorinolaringologii/2020/8/1004246682020051078. – Access date: 25.02.2026.

3. *Kochyna, E. V.* Modern approaches to the issues of plastic surgery of bone defects of the paranasal sinuses / E. V. Kochyna, P. A. Zatoloka // Medical Journal. – 2022. – № 2. – P. 12–16.

4. *Pokrovskaya, E. M.* Variants of surgical approaches for pathology of the maxillary sinus / E. M. Pokrovskaya // Practical medicine. – 2018. – Vol. 16. – № 5. – P. 53–58.

5. *Kochyna, E. V.* Spatial analysis of 3D models as a stage of preoperative planning of extranasal interventions on the maxillary sinuses [Electronic resource] / E. V. Kochyna, D. A. Shumouskaya // Electronic collection of reports of the scientific and practical conference with international participation «Modern trends in otolaryngology». – Minsk. – 2025. – Access mode: https://pharmbonusby.notion.site/3D-29cdf8f76b7480539d06f68bf4b074ff. – Access date: 07.02.2026

6. *Mingazova, L. F.* Iatrogenic neuropathy of the peripheral branches of the trigeminal nerve / L. F. Mingazova, O. R. Orlova, E. I. Karpova [et al.] // Metamorphoses. – 2020. – № 29. – P. 2–14.

7. *Yang, H. M.* Sihler-stain study of buccal nerve distribution and its clinical implications / H. M. Yang, S. Y. Won, J. G. Lee [et al.] // Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology. – 2012. – Vol. 113. – № 3. – P. 334–339. https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2011.03.031

8. *Sufianov, A. A.* Anatomy of the extratemporal part of the facial nerve / A. A. Sufianov, M. M. Yachkurinskikh, Sh. Mahanbetkhan // Operative surgery and clinical anatomy. – 2021. – Vol. 5. – № 4. – P. 32–41.

9. *Kim, A.-Y.* Unexpected rare complication of the facial paralysis in a patient with an antrochoanal polyp following canine fossa puncture [Electronic resource] / A.-Y. Kim, M. Choi // BMJ Case Rep. – 2015. – May 14. – Access mode: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4434315/. – Access date: 05.03.2026. doi: 10.1136/bcr-2014–208245.

10. *Kozlovskaya, L. E.* Electrodiagnostics. A teaching aid for doctors (part 1) / L. E. Kozlovskaya, A. V. Volotovskaya // Physiotherapy, balneology and rehabilitation. – 2012. – № 4. – P. 45–48.

11. *Kozlovskaya, L. E.* Electrodiagnostics. A teaching aid for doctors (part 2) / L. E. Kozlovskaya, A. V. Volotovskaya // Physiotherapy, balneology and rehabilitation. – 2012. – № 5. – P. 48–53.

Поступила 13.05.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.71

А. В. Пацеев, Е. А. Сущеня

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ В ОБЛАСТИ ФОТОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ОКОН ПРИ ГОНАРТРОЗЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Высокоинтенсивная лазеротерапия является одним из перспективных методов консервативного физиотерапевтического лечения остеоартрозов крупных суставов, в том числе остеоартроза коленного сустава. Цель исследования – ценить эффективность вариантной высокоинтенсивной лазеротерапии в области фототерапевтических окон при гонартрозе. Исследована группа из 62 пациентов с установленным диагнозом – гонартроз 1–3 степени, проходивших лечение в Республиканском центре медицинской реабилитации и бальнеолечении. Было выполнено в общей сложности 620 процедур с применением высокоинтенсивного инфракрасного и красного лазерного излучения с использованием вариантной методики, по 310 процедур в двух сопоставимых по клиническим характеристикам группах по 31 человеку, где в группе наблюдения процедуры выполняли в соответствии принятыми рекомендациями, а в клинической группе воздействие проводили на область фототерапевтических окон. В результате было установлено, что воздействие высокоинтенсивным лазерным излучением в области фототерапевтических окон более эффективно снижает болевой синдром и улучшает кинематические показатели ходьбы, вызывает у пациентов большую удовлетворённость лечением.

Ключевые слова: *гонартроз, физиотерапия, вариантная высокоинтенсивная лазеротерапия, фототерапевтические окна.*

A. V. Patseev, E. A. Sushchenya

EFFICACY OF HIGH-INTENSITY LASER THERAPY IN THE PHOTOTHERAPEUTIC WINDOW RANGE FOR GONARTHROSIS

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

High-intensity laser therapy is a promising method for the conservative treatment of osteoarthritis of large joints, including knee osteoarthritis. The aim of this study was to evaluate the efficacy of high-intensity laser therapy in phototherapeutic windows for gonarthrosis. A group of 62 patients with a confirmed diagnosis of grades 1–3 gonarthrosis, treated at the Republican Center for Medical Rehabilitation and Balneotherapy, was studied. A total of 620 infrared and red laser treatments were performed using a variant technique. 310 treatments were administered to two clinically matched groups of 31 patients each. In the observation group, treatments were performed according to accepted guidelines, while in the clinical group, laser treatment was administered to the phototherapeutic window area. Results showed that laser treatment to the phototherapeutic window area was more effective in reducing pain, improving gait kinematics, and resulting in greater patient satisfaction.

Key words: *gonarthrosis, physiotherapy, variant high-intensity laser therapy, phototherapeutic windows.*

Одним из направлений физиотерапии и медицинской реабилитации пациентов с гонартрозом (ГА) является применение физических факторов с доказанной эффективностью по уменьшению боли и отёчности, коррекции функциональной недостаточности суставов, улучшению качества жизни. Лазеротерапия при ГА традиционно применяется для уменьшения воспалительного и связанного с ним болевого компонентов, уменьшения отека, улучшения объёма движения.

Высокоинтенсивная лазерная терапия (ВИЛТ) – применение в физиотерапевтической практике лазерного излучения мощностью свыше 1 Вт, проводимая на современных, как правило, диодных установках, относящихся к 4 классу опасности лазерного излучения, и требующая определённых знаний, навыков по методике процедуры и соблюдения техники безопасности от медицинского персонала при работе.

Проведенный анализ клинических исследований применения ВИЛТ при остеоартрозах крупных суставов 2016–2025 годов (Sun et al., 2016; Alayat et al., 2017; Todorovic et al., 2018; Hashmi et al., 2019; Mikail et al., 2020; Bamiou et al., 2020; Gonzalez et al., 2021; Razo–Roca et al., 2022; Ivanov et al., 2022;

Lee et al., 2023; Martinez et al., 2024 и др.) позволяет сделать следующие выводы: ВИЛТ при ГА в большинстве клинических исследований демонстрирует клинически значимое уменьшение боли и умеренное улучшение функции при использовании длин волн 650–1064 нм, достаточной суммарной энергии (200–800 Дж/процедуру). ВИЛТ безопасна при соблюдении рекомендуемых режимов проведения процедур, протоколов, рекомендаций производителей и требований техники безопасности.

Следует отметить, что в исследованиях отмечается популяционная и методологическая гетерогенность, техническая вариабельность позиционирования и параметров излучения и/или неполнота описаний параметров и техники выполнения процедур, что ограничивает точность рекомендаций [1, 3, 4, 5, 6], вследствие чего необходимы дальнейшие рандомизированные клинические исследования, стандартизация протоколов с более длительным наблюдением, исследования различных комбинаций использования ВИЛТ и других физических факторов.

Цель исследования: оценить эффективность вариантной высокоинтенсивной лазеротерапии в области фототерапевтических окон при гонартрозе.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе физиотерапевтического отделения № 2 государственного учреждения «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения» среди пациентов от 18 до 65 лет, с установленным диагнозом гонартроза 1–3 степени, и не имевших противопоказаний к физиотерапии. Пилотный проект проводился с декабря 2024 по март 2026 года и предусматривал добровольное согласие участия пациентов. Для проведения процедур применяли вариантную ВИЛТ от высокоинтенсивных лазеров с диодной системой генерации волн: аппарат Crystal Yag (EME, Италия) с длиной волны 1064 нм (ближний инфракрасный диапазон), с максимальной мощностью до 18 Вт, с возможностью импульсного и постоянного режима генерации излучения и аппарат УПЛ-ФДТ «БелОМО» (ЛЭМПТ, БелОМО, Беларусь) с длиной волны 660+/-5 нм (красный диапазон), максимальной мощностью 2 Вт и постоянным режимом генерации излучения.

Лазеротерапию на область коленных суставов проводили курсом 10 процедур через день для аппарате Crystal Yag с учетом предустановленного протокола «Гонартроз» с параметрами процедуры: плотность энергии 100–200 Дж/см^2, интенсивность 5–10 Вт, непрерывным режимом и импульсном режиме с эквивалентной средней мощностью и полной энергией до 3000 Дж; для аппарата УПЛ-ФДТ «БелОМО» параметры излучения составляли: плотность энергии 100–200 Дж/см^2, интенсивность 1–2 Вт, полная энергия до 3000 Дж. Вариантная ВИЛТ подразумевала применение инфракрасного и красного лазерного излучения для процедуры.

Выбор воздействия зависел от анатомической особенности коленного сустава у пациента, ведущего патологического синдрома, локализации болевого синдрома, глубины патологического процесса согласно разработанному нами алгоритму. При выполнении процедуры контролировались болевые ощущения, температура кожи, возможные неприятные ощущения.

«Базовый» протокол лазеротерапии ГА предусматривал проведение процедуры красным лазером при воздействии на очаги глубиной до 30–40 мм; при необходимости более глубокого воздействия процедуру проводили инфракрасным лазером. Мощность излучения инфракрасного лазера составляла в среднем 8–10 Вт преимущественно в импульсном режиме. Красный лазер применяли при отсутствии или невыраженном воспалительном, отечном синдромах с интенсивностью 1–2 Вт в постоянном режиме. Суммарная энергия на сеанс составляла 1500–2000 Дж с длительностью сеанса 7–15 минут.

Протокол для острой боли предусматривал большую интенсивность воздействияи с применением преимущественно инфракрасного лазера с интенсивностью излучения 10–15 Вт в импульсном режиме и суммарной энергией на процедуру 2000–3000 Дж (в более тяжёлых случаях). Применение красного лазера было ограничено относительно меньшей мощностью аппарата (максимум 2 Вт) с соответствующей необходимостью увеличения времени проведения процедуры.

При воспалительном синдроме протокол предусматривал применение лазерного излучения умеренной интенсивности (5–10 Вт) в импульсном режиме для исключения термоэффекта. Энергия на сеанс составляла в до 750–1500 Вт

Процедура проводилась методом контактного сканирования перекрывающимися движениями по коже, а также точечно в 4–8 ключевых точках вокруг коленной чашечки (пателлофеморальная область), по медиальной/латеральной суставной щели, по проекции суставной щели и надмыщелков бедренной кости.

Оценка эффективности лечения проводилась с использованием визуально-аналоговой шкалы ВАШ (где 0 – отсутствие боли, 100 мм – нестерпимая боль), трёхмерного анализа беспроводными сенсорами изменения динамики стереотипа ходьбы системой «Стедис» (Нейрософт, Россия), удовлетворенности результатами лечения с использованием принципа 5-и бальной шкалы Ликерта с учетом медико-демографических характеристик пациентов [2, 7, 8].

Для проведения исследования было сформировано 2 группы пациентов по 31 человеку, сопоставимые по возрасту, полу и тяжести заболевания.

В 1 группе N1 (наблюдение) пациентам выполнялась воздействие лазерным излучением периартикулярно, контактно, сканирующими круговыми движениями вокруг коленного сустава, с учетом принятых большинством КИ рекомендациям к процедуре. Было выполнено суммарно 310 процедур у 31 пациентов.

Во 2 группе N2 воздействие лазерным излучением осуществлялось в области так называемых «фототерапевтических окон» – периартикулярной зоне с наименьшей толщиной кожи и подкожных образо-

ваний. Нами было выдвинуто предположение, что воздействие в этой зоне обеспечивает необходимую глубину проникновения лазерного луча, уменьшает потерю энергии за счёт эффектов отражения, поглощения и рассеивания, что обеспечивает повышение обезболивающего эффекта и снижение риска побочных явлений. Кроме того, снижается время выполнения процедуры, нагрузка на аппарат и на медицинский персонал. В этой группе пациентам выполнялась воздействие периартикулярно контактно сканирующими круговыми движениями в области проекции суставной щели коленного сустава, в проекции связок латерально и латерально и медиально по 3 минуты с каждой стороны. Было выполнено суммарно 310 процедур у 31 пациентов.

Результаты и обсуждение

В обеих группах превалировали пациенты женского пола, среднего возраста, с длительностью заболевания более 7 лет и в большинстве случаев с наличием сопутствующих заболеваний, что соответствует среднестатистической картине пациента с гонартрозом в Республике Беларусь (табл. 1).

Для оценки болевого синдрома нами была выбрана наиболее удобная и понятная для пациентов шкала ВАШ. Оценка болевого синдрома проводилась после 3, 6 и 10 процедуры суммарно по трём параметрам: боль при пальпации, в покое и при движении. Для более объективной картины нами были градированы критерии болевого синдрома на диапазоны до 50 % и свыше 60 % (табл. 2). Это связано с тем, что пациенты по-разному могут воспринимать «стартовую» боль и боль в процессе движении, а также боль в двух коленных суставах при наличии разной степени артроза.

В процессе исследования было установлено, что у пациентов группы N2 уменьшение болевого синдрома наступало значительно быстрее, чем в первой группе N1. У некоторых пациентов группы N2 болевой синдром полностью исчезал после первой процедуры, эффект обезболивания длился от нескольких часов до одних суток. По результатам артросонографии у пациентов обеих групп не наблюдалось как увеличение выпота в полости сустава, так и усиление признаков синовита.

Система «Стедис» позволила оценить динамику параметров ходьбы до и после курса лечения. При гонартозе анализ походки выявляет снижение скорости, укорочение шага, уменьшение амплитуды движений в колене и перенос веса на здоровую ногу. Была характерна анталгическая (щадящая) походка. После курса лечения наблюдалось увеличение скорости, амплитуды сгибания/разгибания коленных суставов во время переноса ноги и разгибании при опоре при сохранении симметричной одиночной опоры. В группе N2 данные изменения наступали уже после 2–3 процедуры у большинства пациентов и сохранялись на протяжении курсы лечения, что указывает на более быструю динамику восстановления функционального состояния коленного сустава.

Таблица 1. **Медико-демографические характеристики групп**

№	Характеристики	Группа N1	Группа N2
1	Пол м/ж, %	16,1/83,9	19,4/80,6
2	Возраст, лет	56,1 ± 8,9	57,2 ± 7,8
3	Социальное положение, % лиц пенсионного возраста	16,1	19,4
4	Длительность заболевания, лет	9,2 ± 5,1	7,9 ± 6,4
5	Степень артроза (по Kellgren-Lawrence), абс. I II III	 3 20 8	 3 21 7
6	Функциональная недостаточность, абс. 0 I II III IV	 0 25 6 0 0	 0 24 6 1 0
7	Наличие сопутствующих хронических заболеваний, %	68,3 %	70,7 %

Таблица 2. **Динамика болевого синдрома по шкале ВАШ**

Кол-во выполненых процедур	Снижение боли на 60–100 % , абс/%		Снижение боли на 30–50 %, абс/%	
	Группа N1	Группа N2	Группа N1	Группа N2
3	12 / 38,7	14 / 45,2	19 / 61,2	17 / 54,8
6	15 / 48,4	19 / 61,2	16 / 51,6	12 / 38,7
10	20 / 64,5	24 / 77,4	11 / 35,5	7 / 22,6

Ниже (рис. 1–2) приведены кинематический параметры системы «Стедис» наиболее характерных динамических изменений в коленных суставах пациента группы N2 до и после курса лечения, на которых видно уменьшение асимметрии движений в левом и правом коленных суставах, увеличение объема движений в «больном» левом суставе.

Нами был разработан опросник удовлетворенности лечением остеоартроза (УЛО) с использованием принципа 5-бальной шкалы Ликерта, где 1-максимально отрицательный результат, 5-максимально положительный результат. Данный опросник УЛО за несколько минут позволяет оценивать не только эффективность лечения, но и эмоциональный фон и приверженность проводимому лечению.

По результатам данного опросника УЛО можно сделать вывод, что пациенты обеих групп были удовлетворены проведенным лечением и имели достаточно высокую приверженность к проводимому лечению. В группе N2 суммарно отмечалось достоверно более выраженное улучшение после проведенного курса лечения и большую удовлетворенность результатами лечения. У пациентов обеих групп отмечено нейтральное отношение к сочетанию физиотерапевтического лечения (ВИЛТ) и ЛФК, что, по-видимому, требует дополнительной работы с пациентами.

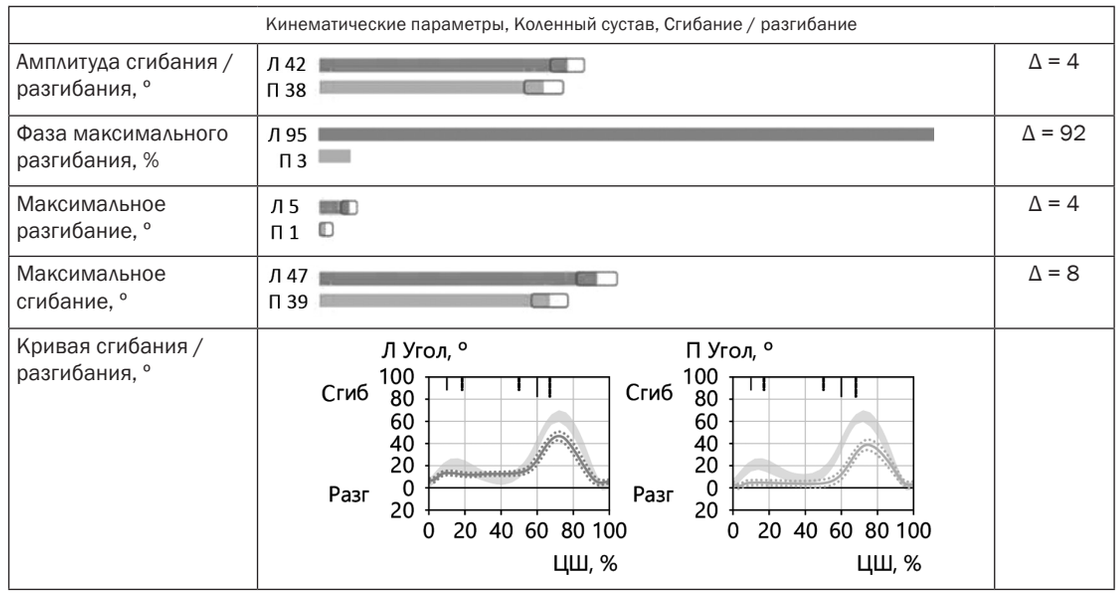


Рис. 1. Асимметрия показателей кинематики коленных суставов на системе «Стедис» до начала лечения пациента Б., 58 лет, с первичным левосторонним гонартрозом 2 ст.

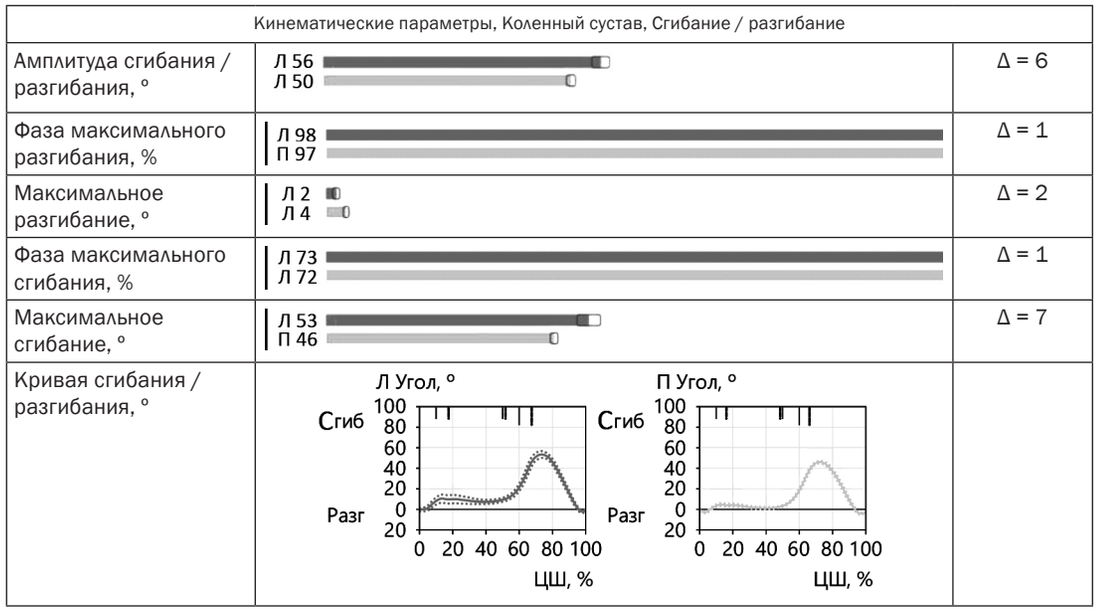


Рис. 2. Уменьшение асимметрии кинематических показателей коленных суставов на системе «Стедис» после лечения того же пациента Б. 58 лет с первичным левосторонним гонартрозом 2 ст.

Таблица 3. **Удовлетворенность лечением остеоартроза в группах**

№	Вопрос	Ответ, среднее значение баллов по вопросу	
		Группа N1	Группа N2
1	Насколько вы удовлетворены результатами предыдущего лечения ОА Полностью неудовлетворен Не удовлетворен Нейтрально Удовлетворен Полностью удовлетворен	3,09	3,03**
2	Как бы вы оценили уменьшение боли после проведенного настоящего курса лечения Выраженное ухудшение Ухудшение Не изменилась Улучшение Выраженное улучшение	4,16	4,39*
3	Насколько удобным вы считаете проводимое лечение Очень неудобно Неудобно Нейтрально Удобно Очень удобно	4,42	4,45**
4	Посоветовали бы вы данное лечение кому-то другому с таким же заболеванием Однозначно нет Нет Нейтрально Да Безусловно да	4,42	4,51**
5	Готовы ли вы комбинировать данное лечение с лечебной физкультурой Однозначно нет, никогда Нет Нейтрально, не знаю Да Безусловно да, комбинирую	3,14	3,37*
6	Готовы ли вы заменить данное лечение занятиями лечебной физкультурой Однозначно нет, никогда Нет Нейтрально, не знаю Да Безусловно да	2,19	2,25**
7	Готовы ли вы в настоящий момент отказаться от консервативного лечения в пользу проведения эндопротезирования коленного сустава Готов немедленно Готов Подожду Не готов Метод неприемлем	3,38	3,41**
8	Насколько вы удовлетворены результатами проведенного лечения ОА Очень плохо Плохо Нейтрально Хорошо Превосходно	4,27	4,53*
	Сумма ответов на вопросы (1–8): – максимальное число баллов по каждому вопросу – 5 – максимально возможное суммарное число баллов – 40	29,07	29,94

* – P-value < 0.05; ** – P-value ≥ 0.05.

Таким образом, на основании всего вышеуказанного можно рекомендовать воздействие высокоинтенсивным лазером в область фототерапевтических окон как эффективный способ уменьшения болевого синдрома при лечении гонартроза.

Литература

1. *Абрамович, С. Г.* Высокоинтенсивная лазерная терапия у больных гонартрозом / С. Г. Абрамович // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2021. – № 2. – С. 73–76.

2. *Дон, Е. С.* Биомаркеры в медицине: поиск, выбор, изучение и валидация / Е. С. Дон, А. В. Тарасов, О. И. Эпштейн [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2017. – Т. 62, № 1. – С. 52–59.

3. *Пономаренко, Г. Н.* Доказательная физическая и реабилитационная медицина: учеб. пособие для врачей / Г. Н. Пономаренко. – 4-е изд. перераб. доп. – СПб., 2020. – 88 с.

4. *Пономаренко, Г. Н.* Высокоинтенсивная лазеротерапия в клинической медицине: наукометрический анализ доказательств эффективности / Г. Н. Пономаренко // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2023. – № 100(1). – С. 18–26.

5. *Ciplak, E.* Efficiency of high intensity laser therapy in patients with knee osteoarthritis / E. Ciplak, S. Akturk, R. Buyukavci, Y. Ersoy. // Med. Sci. Int. Med. J.– 2018. – № 7. – P. 724–727.

6. *Taheri, P.* Effectiveness of High-intensity Laser Therapy for Pain and Function in Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial / Taheri P, Maghroori R, Aghaei M. // Middle East J Rehabil Health Stud. – 2024. – № 11(1):e134330.

7. *Малхотра, Нэреш К.* Маркетинговые исследования. Практическое руководство. Пер. с англ. – 3-е изд. / Нэреш К. Малхотра. – М.: Издательский дом «Вильямс», 2002. – 960 с.

8. *Цыкунов, М. Б.* Шкалы оценки нарушений при патологии опорно-двигательной системы с использованием категорий Международной классификации функционирования (дискуссия) / М. Б. Цигунов // Вестник восстановительной медицины. – 2019. – № 2. – С. 2–12.

References

1. *Abramovich, S. G.* Vysokointensivnaya lazernaya terapiya u bol'nyh gonartrozom / S. G. Abramovich // Vestnik fizioterapii i kurortologii. – 2021. – № 2. – S. 73–76.

2. *Don, E. S.* Biomarkery v medicine: poisk, vybor, izuchenie i validaciya / E. S. Don, A. V. Tarasov, O. I. Epshtejn [i dr.] // Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. – 2017. – T. 62, № 1. – S. 52–59.

3. *Ponomarenko, G. N.* Dokazatel'naya fizicheskaya i reabilitacionnaya medicina: ucheb. posobie dlya vrachej / G. N. Ponomarenko. – 4-e izd. pererab. dop. – SPb., 2020. – 88 s.

4. *Ponomarenko, G. N.* Vysokointensivnaya lazeroterapiya v klinicheskoj medicine: naukometricheskij analiz dokazatel'stv effektivnosti / G. N. Ponomarenko // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoj fizicheskoj kul'tury. – 2023. – № 100(1). – S.18–26.

5. *Ciplak, E.* Efficiency of high intensity laser therapy in patients with knee osteoarthritis / E. Ciplak, S. Akturk, R. Buyukavci, Y. Ersoy. // Med. Sci. Int. Med. J.– 2018. – № 7. – R. 724–727.

6. *Taheri, P.* Effectiveness of High-intensity Laser Therapy for Pain and Function in Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial / Taheri P, Maghroori R, Aghaei M. // Middle East J Rehabil Health Stud. – 2024. – № 11(1):e134330.

7. *Malhotra, Neresh K.* Marketingovye issledovaniya. Prakticheskoe rukovodstvo. Per. s angl. – 3-e izd. / Neresh K. Malhotra. – M.: Izdatel'skij dom «Vil'yams», 2002. – 960 s.

8. *Cykunov, M. B.* SHkaly ocenki narushenij pri patologii oporno-dvigatel'noj sistemy s ispol'zovaniem kategorij Mezhdunarodnoj klassifikacii funkcionirovaniya (diskussiya) / M. B.Cigunov // Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. – 2019. – № 2. – S. 2–12.

Поступила 14.05.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.77

Н. В. Самохина, Т. С. Борисова, А. В. Кушнерук

ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ДОПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

Одной из важнейших задач общества является сохранение здоровья детей, от которого зависит социально-экономическое развитие и обороноспособность государства в будущем. Целью исследования явилась оценка морфофункционального статуса детей школьного допризывного возраста. В ходе исследования проанализированы с учетом наличия сколиоза как одной из патологий, влияющих на годность к деятельности, связанной с воинской обязанностью: физическое развитие, компонентный состав тела, функциональные показатели (жизненная емкость легких сила кисти ведущей руки, артериальное давление, частота сердечных сокращений, показатель двойного произведения, коэффициент экономичности кровообращения) и адаптационных резервов (адаптационный потенциал системы кровообращения) организма. По результатам исследования выявлены неблагоприятные особенности морфофункционального статуса обследованных детей и определены актуальные направления профилактической и коррекционной работы, направленной на его оптимизацию.

Ключевые слова: *дети допризывного возраста, физическое развитие, функциональное состояние, адаптационные резервы, сколиоз, воинская обязанность.*

N. V. Samokhina, T. S. Borisova, A. V. Kushneruk

FEATURES OF MORPHOFUNCTIONAL STATUS OF PRE-CONSCRIPTION CHILDREN

Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Republic of Belarus

One of the most important tasks of society is to preserve the health of children, on which the development and defense capability of the state in the future depends. The aim of the study was to assess the morphofunctional status of primary school children. In the course of the study, it was analyzed, taking into account the presence of scoliosis, as one of the pathologies affecting the ability for activities related to military duty: physical development, component composition of the body, functional indicators (vital capacity of the lungs, strength of the hand of the leading hand), indicators of functional state (blood pressure, heart rate, double product indicator, coefficient of blood circulation efficiency) and adaptive reserves (adaptive potential of the circulatory system) of the body. The results of the study revealed unfavorable features of the morphofunctional status of the examined children and determined the current directions of preventive and health-improving work aimed at its optimization.

Key words: *pre-conscription children, physical development, functional status, adaptive reserves, scoliosis, military duty.*

Сохранение здоровья подрастающего поколения, определяющего мобилизационный, экономический, интеллектуальный потенциал развития государства, является одной из стратегических задач любого цивилизованного общества. При этом здоровье детей в настоящее время характеризуется рядом неблагоприятных тенденций: рост распространенности функциональных и патологических нарушений органов и систем, снижающих резервные и адаптационные возможности организма, что впоследствии становится ограничивающим фактором годности к обучению в военных учебных заведениях, прохождению военной службы, деятельности, связанной с воинской обязанностью [1–4]. Одним из основных классов болезней, определяющих годность к военной службе являются болезни костно-мышечной системы [5]. К значимым в данном контексте нарушениям опорно-двигательного аппарата относится сколиоз, являющийся как самостоятельным критерием определения категории годности к военной службе, так и оказывающим существенное влияние на состояние физического развития, также определяющего степень годности к осуществлению деятельности, связанной с воинской обязанностью

[6]. При этом к числу базисных интегральных показателей здоровья детей, определяющих способность их адаптации к меняющимся условиям среды под влиянием различных экологических и социально-экономических факторов, относится морфофункциональный статус. Изучение морфофункционального статуса детей при сколиотической деформации позвоночника делает возможным установление ключевых закономерностей неблагоприятных изменений функционального состояния и адаптационных резервах организма, своевременная коррекция которых позволит нивелировать и избежать отрицательных социально-экономических и мобилизационных последствий.

Цель исследования: провести оценку морфофункционального статуса детей школьного допризывного возраста.

Материал и методы

С предварительного письменного информированного согласия родителей (законных представителей) в исследовании приняли участие 612 детей 6–11 лет, обучающихся в учреждениях общего среднего образования г. Минска. В рамках исследования было сформировано 2 группы наблюдения: основная (учащихся со сколиозом) и группа сравнения (учащихся без сколиоза). Оценка физического развития школьников осуществлялась методом индексов по показателю индекса массы тела (ИМТ), рассчитанному на основании антропометрических измерений массы и роста. Компонентный состав тела (доля жира в организме, доля тканевой жидкости и мышечной массы) и интенсивность основного обмена у детей определялись методом биоимпедансометрии. В рамках исследования проанализированы также функциональные показатели жизнеобеспечивающих систем организма: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), измеренная путем спирометрии; сила кисти ведущей руки, определенная методом динамометрии; артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС), измеренные осциллометрическим методом в условиях покоя и после стандартизированной физической нагрузки (20 приседаний за 30 секунд); энергетические затраты миокарда и экономичность работы сердца по значениям индекса двойного произведения (ДП) и коэффициента экономичности кровообращения (КЭК). Адаптационно-приспособительные возможности организма и общий уровень соматического здоровья определялись на основании расчета и интерпретации адаптационного потенциала (АП) системы кровообращения в условиях относительного покоя. Резервы адаптивных возможностей организма устанавливались по величине прироста АП, вычисляемого как разность между его значениями после физической нагрузки ($АП_н$), и исходным уровнем в покое ($АП_п$).

Статистический анализ материалов исследования выполнен с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel и программного обеспечения STATISTICA 10.0. Сравнение частот качественных признаков в исследуемых группах осуществлялось с применением анализа таблиц сопряженности с расчетом критерия хи-квадрат (χ^2) и достоверностью различия $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Одним из основополагающих критериев здоровья детей, чутко реагирующих на воздействие комплекса эндогенных и экзогенных факторов, является физическое развитие [7]. Его оценка у о учащихся 6–11 лет, выполненная по ИМТ показала, что масса тела соответствует росту лишь у 41,6 % лиц со сколиозом и у 35,8 % детей без сколиоза. Дефицит массы тела характерен для 24,2 % детей основной группы и 23,4 % – группы сравнения, в то время как избыток массы тела имеет место у 34,2 % и 40,8 % соответственно группам наблюдения.

Проведена оценка распределения школьников допризывного возраста в зависимости от степени гармоничности их физического развития (рис. 1).



Рис. 1. Структура распределения учащихся 6–11 лет в зависимости от степени гармоничности их физического развития (%)

Как видно из представленных на рис. 1 данных, среди учащихся 6–11 лет преобладают лица с дисгармоничным физическим развитием различной степени выраженности. Среди детей основной группы исследования дисгармоничность физического развития за счет дефицита и избытка массы тела имеет место у 15,8 % и 14,7 % лиц соответственно. Резко дисгармоничный статус верифицирован у 27,9 % школьников со сколиозом, причем: за счет выраженного избытка массы тела в 2,3 раза чаще, чем за счет ее дефицита (19,5 % и 8,4 % соответственно). Среди учащихся группы сравнения доля лиц с дисгармоничным физическим развитием составила 28,4 %, также преимущественно за счет избыточной массы тела (17,5 %), нежели её дефицита (10,9 %). Резко дисгармоничное развитие имеет 35,8 % обследованных детей группы сравнения, в 2 раза чаще обусловленное избытком массы тела, чем её дефицитом (у 23,2 % и 12,6 % обследованных учащихся соответственно).

К числу достаточно качественных маркеров комплексной оценки физического развития и донозологической диагностики состояния здоровья относятся показатели компонентного состава тела [8]. Оценка жирового компонента массы тела среди обследованных школьников показала, что среди детей со сколиозом нормальная доля жировой массы наблюдалась лишь у 6,8 % лиц. Избыточное содержание жира характерно для 58,9 % учащихся основной группы, в том числе у 26,8 % лиц квалифицируемого как ожирение. Дефицит жирового компонента тела выявлен у 14,3 % школьников основной группы. В группе сравнения нормальный уровень жировой ткани установлен у 35,8 % детей, его избыток имел место у 51,7 % учащихся (в 25,2 % случаев – ожирение), недостаток – у 12,5 % школьников. Различий в распределении учащихся основной группы и группы сравнения по уровню содержания жировой массы тела не выявлено (χ^2=1,48, p = 0,224).

Для большинства учащихся основной группы характерен оптимальный и нормальный уровни общей гидратации организма, зафиксированный у 35,7 % и 62,5 % обследованных школьников соответственно. Дефицит содержания тканевой жидкости имеет место у 1,8 % детей со сколиозом. В группе сравнения дефицита тканевой жидкости в организме детей не наблюдалось. Для 71,5 % лиц данной группы характерен оптимальный уровень и для 28,5 % – нормальный уровень содержания тканевой жидкости. Статистически значимых различий в структуре распределения школьников в группах исследования в зависимости от объема тканевой жидкости также не выявлено (χ^2=2,71, p = 0,100).

У участников обеих групп исследования содержание мышечной ткани соответствовало оптимальному уровню.

Показатели основного обмена ниже нормы и в пределах нормативных значений определены у 48,2 % и 51,8 % школьников основной группы соответственно. У детей без сколиоза лица со сниженным уровнем основного обмена составили 52,3 %, с нормальными показателями скорости основного обмена и её значениями, превышающими нормативные, 42,4 % и 5,3 % учащихся соответственно. Статистически значимых различий в распределения участников исследования обеих групп в зависимости от скорости основного обмена не установлено (χ^2=1,46, p = 0,228).

Исследование физиометрических показателей: ЖЕЛ, характеризующей вместимость легких и силу дыхательных мышц, а также силы кисти ведущей руки, отражающей степень развития мускулатуры, позволяет более детально оценить функциональное состояние организма [9]. У большинства детей со сколиозом (84,0 %) значения ЖЕЛ ниже возрастно-половых нормативов, соответствие данного показателя стандарту и его превышение (оптимальный статус) регистрировались лишь в 15,2 % и 0,8 % случаев соответственно. В когорте детей группы сравнения сниженные показатели ЖЕЛ отмечались в 1,5 реже (у 53,2 % лиц); а должный и оптимальный уровни регистрировались в 2,8 раза чаще (у 44,6 % и 2,2 % лиц соответственно). Распространенность сниженных относительно нормативных значений показателей ЖЕЛ достоверно выше в когорте учащихся со сколиозом по сравнению со школьниками без данной патологии (χ^2 = 45,5, p < 0,001).

Анализ результатов динамометрии показал, что в основной группе исследования сила кисти ведущей руки ниже возрастно-половых стандартов зафиксирована у 48,9 % детей, соответствует и выше нормы у 49,6 % и 1,5 % обследованных школьников соответственно. В группе сравнения у половины учащихся (50,3 %) показатели динамометрии были ниже нормы, у 49,2 % – соответствовали ей, а у 0,5 % – превышали нормативные значения. Статистический анализ не выявил значимых различий в характере распределения обследованных детей в зависимости от уровня силы кисти ведущей руки (χ^2 = 0,08, p = 0,781).

Универсальными индикаторами протекания приспособительных процессов в организме являются показатели гемодинамики, к которым относится АД [10, 11]. Результаты исследования АД показали, что у большинства (порядка 60 %) школьников 6–11 лет не зависимо от группы наблюдения АД соответствует нормативным значениям. Склонность к повышенному, но в пределах нормативных значений АД определена у 7,6 % детей со сколиозом и у 8,6 % учащихся без данной патологии. Показатели АД выше нормы, квалифицируемые как гипертония различной степени выраженности, характерны для 27,5 % и 22,6 % учащихся соответственно основной группы и группы сравнения (табл. 1).

Различий в распределении детей обеих групп исследования в зависимости от уровня АД не выявлено (χ^2 = 0,76, p = 0,398).

Таблица 1. **Распределение детей 6–11 лет в зависимости от уровня АД**

АД	Дети со сколиозом (%)	Дети без сколиоза (%)
Ниже нормального	3,8	4,8
Нормальное	61,1	64,0
Высокое нормальное	7,6	8,6
Артериальная гипертензия I степени	15,3	18,3
Артериальная гипертензия II степени	12,2	4,3

Среди школьников со сколиозом 38,1 % лиц имели нормальные значения пульсового АД, тогда как количество детей с его показателями ниже и выше нормы составило 32,1 % и 29,8 % соответственно. Среди детей без сколиоза наиболее часто встречались лица с пульсовым АД ниже нормативных значений (59,4 %), в то время как нормальный и повышенный уровни регистрировались значительно реже – у 27,4 % и 13,2 % обследованных учащихся соответственно. Среди детей основной группы чаще, чем среди детей группы сравнения, встречаются школьники с повышенным пульсовым АД ($\chi^2 = 18,49$, $p < 0,001$).

Одним из показателей, позволяющих оценить текущее функциональное состояние системы кровообращения и характер ее вегетативной регуляции является ЧСС [12]. У большинства школьников как со сколиозом (75,5 %), так и не имеющих данной патологии (63,4 %) ЧСС находилась в пределах возрастно-половых нормативов. Тахикардия регистрировалась у 15,3 % детей основной группы исследования и у 33,9 % – группы сравнения, ЧСС ниже нормы определена у 9,2 % и 2,7 % учащихся соответственно группам сравнения. Превышение нормативных значений ЧСС в 2,2 раза чаще встречалось среди детей без сколиоза, тогда как пониженная ЧСС в 3,4 раза чаще распространена среди школьников со сколиозом ($\chi^2 = 5,15$, $p = 0,024$).

Для характеристики экономичности работы сердца используется интегральный показатель ДП, анализ которого показал, что около половины учащихся как со сколиозом (49,6 %), так и без него (48,9 %), имеет нормальные значения данного показателя. ДП, превышающее нормативные значения, характерен для 35,9 % детей основной группы и 39,0 % группы сравнения, что свидетельствует о неэкономичной работе сердечно-сосудистой системы, характерной для практически 1/3 современных школьников. Значения ДП, отражающие высокий уровень адаптационного потенциала и экономичность работы сердца, определены лишь у 14,5 % и 12,1 % обследованных детей со сколиозом и без сколиоза соответственно. Различий в распределении учащихся в зависимости от значения ДП в обеих группах исследования не установлено ($\chi^2 = 0,40$, $p = 0,53$).

Для углубленного анализа функционального состояния сердечно-сосудистой системы был рассчитан КЭК, учитывающий параметры систолической и диастолической функций, а также ЧСС. У большинства школьников обеих групп наблюдения имело место снижение функциональной эффективности миокарда: у 90,8 % детей со сколиозом и у 76,6 % – без данной патологии. Достаточный уровень адаптационных резервов сердца характерен для 9,2 % и 23,4 % учащихся основной группы исследования и группы сравнения. Среди обследованных школьников со сколиозом достоверно чаще, чем среди детей без сколиоза, встречаются лица с утомлением сердца и снижением его резервов ($\chi^2 = 12,41$, $p < 0,001$).

Комплексным показателем, позволяющим оценить общесоматическое здоровье и резервные возможности организма, является адаптационный потенциал (АП) системы кровообращения [13]. В ходе исследования установлено, что у большинства детей как основной группы (61,1 %), так и группы сравнения (57,8 %) имеет место напряжение механизмов адаптации, определяющее их состояние здоровья как ниже среднего. Неудовлетворительная адаптация, соответствующая предболезни, характерна для 38,1 % учащихся со сколиозом и 41,9 % лиц без сколиоза, срыв адаптационных механизмов и состояние болезни определены у 0,8 % и 0,3 % обследованных школьников соответственно группам исследования. При этом, в общей структуре участников исследования полностью отсутствовали лица с удовлетворительной адаптацией и достаточными функциональными возможностями организма. Различий в распределении детей в зависимости от уровней адаптационных резервов и здоровья в обеих группах исследования не установлено ($\chi^2 = 0,43$, $p = 0,513$).

Таким образом, в ходе выполненных исследований установлено, что независимо от наличия сколиоза большинство (58,8 % основной группы и 64,2 % группы сравнения) учащихся допризывного возраста имеет дисгармоничное физическое развитие, обусловленное преимущественно избытком массы тела (34,2 % и 40,8 % соответственно). У более чем у 1/2 обследованных лиц (у 58,9 % – со сколиозом и 51,7 % – без сколиоза) в структуре состава тела установлено избыточное содержание жирового компонента на фоне достаточных уровней тканевой жидкости и в пределах нормируемых величин содержания мышечной массы. Снижение уровня основного обмена имеет место практически у 1/2 лиц (48,2 % и 52,3 % соответственно группам наблюдения).

У более 4/5 и 1/2 учащихся со сколиозом и без сколиоза соответственно функциональное состояние дыхательной системы квалифицируется как неудовлетворительное. Показатели ЖЕЛ ниже возрастных нормативов в 1,6 раза чаще встречается среди детей основной группы, чем группы сравнения. У около половины учащихся обеих групп наблюдения сила кисти ведущей руки ниже возрастно-половых стандартов.

Профиль АД порядка у 1/3 школьников имеет отклонения от нормативных значений, в структуре отклонений которого среди лиц основной группы преобладает повышение, а среди лиц группы сравнения – снижение. Отклонения сердечного ритма выявлены у 24,5 % детей основной группы со склонностью к брадикардии и у 36,6 % лиц группы сравнения, предрасполагающие к тахикардии. Дефицит кардиогемодинамических резервов, установленный по КЭК, имеет место у 90,8 % лиц основной группы и 76,6 % – группы сравнения. Достаточный уровень резервов сердца в 2,5 раза реже встречается среди детей со сколиозом, чем без данной патологии.

Среди обследованных детей допризывного возраста полностью отсутствуют лица с удовлетворительным и оптимальным адаптационным статусом организма, у 38,1 % детей со сколиозом и 41,9 % – без сколиоза имеет место неудовлетворительная адаптация, указывающая на предболезненное состояние их организма.

Таким образом, морфофункциональный статус учащихся школьного допризывного возраста характеризуется рядом неблагоприятных тенденций, обуславливающих необходимость разработки и реализации комплексных профилактических и коррекционных мер, дифференцированных в зависимости от наличия сколиоза (обуславливающего достоверно чаще регистрируемые сниженные показатели ЖЕЛ и ЧСС, повышенное значения пульсового АД и сниженный уровень резерва сердца) и направленных на гармонизацию физического развития, улучшение функционального состояния жизнеобеспечивающих органов и систем, увеличение адаптационных резервов организма учащихся, что в долгосрочной перспективе обеспечит уменьшение количества лиц, имеющих медицинские противопоказания и ограничения к осуществлению деятельности, связанной с воинской обязанностью.

Литература

1. *Гаврюшина, Е. С.* Особенности формирования здоровья детей и подростков школьного возраста / Е. С. Гаврюшина, К. А. Овезова, И. В. Трехлебова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2017. – Т. 7, № 6. – С. 1112–1113.

2. *Грицина, О. П.* Факторы, формирующие здоровье современных детей и подростков / О. П. Грицина, Л. В. Транковская, Е. В. Семанив [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2020. – № 3. – С. 19–24.

3. *Буриков, А. В.* Анализ состояния здоровья и требований к уровню физической подготовленности обучающихся допризывного и призывного возраста / А. В. Буриков // Международный научно-исследовательский журнал. – 2024. – № 8 (146). – С. 120.

4. *Самохина, Н. В.* Тенденции и прогноз состояния здоровья детей Республики Беларусь / Н. В. Самохина, Т. С. Борисова, А. В. Кушнерук // БГМУ в авангарде медицинской науки и практики: рец. ежегодный. сб. науч. тр. / Бел. гос. мед. ун-т; под ред. С. П. Рубниковича, М. Ю. Ревтовича. – Минск, 2025. – № 15. – С. 83–90.

5. *Шведов, Е. Г.* Комплексная оценка распространенности патологии среди лиц допризывного и призывного возраста / Н. Г. Шведов, А. И. Бабенко // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2019. – № 4. – С. 381–395.

6. *Об утверждении* Инструкции об определении требований к состоянию здоровья граждан, связанных с воинской обязанностью: постановление Министерства обороны Республики Беларусь, Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 3 янв. 2020 г., № 1/1 [Электронный ресурс] // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22035064 (дата обращения: 25.06.2026).

7. *Намазова-Баранова Л. С.* Оценка физического развития детей среднего и старшего школьного возраста: анализ результатов одномоментного исследования / Л. С. Намазова-Баранова, К. А. Елецкая, В. В. Кайтукова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2018. – Т. 15, № 4. – С. 332–342.

8. *Чепель, Т. В.* Биоимпедансометрия: достижения и клинические возможности (обзор литературы) / Т. В. Чепель, А. А. Ладная // Дальневосточный медицинский журнал. – 2020. – № 2. – С. 87–96.

9. *Основы* гигиены детей и подростков: учеб. пособие / Борисова Т. С., Бобок Н. В., Солтан М. М. [и др.]; под ред. Т. С. Борисовой. – Минск: Новое знание, 2018. – 390 с.

10. *Борейко, А. П.* Морфофункциональные критерии развития организма детей 6–7 лет, проживающих в условиях циркумполярного региона / А. П. Борейко // Инновации в науке. – 2017. – № 6 (67). – С. 5–7.

11. *Уханова А. А.* Показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы детей 11–12 лет, проживающих в условиях северного региона / О. Г. Литовченко, А. А. Уханова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2019. – № 3 (21). – С. 27–31.

12. *Jain, S.* Epidemiological Investigations of Cardiovascular Risk Factors: Implications of ECG and HRV Analysis / S. Jain, A. Dwivedi, S. Bibyan [et al.] // J Cardiovas Cardiol. – 2025. – № 3(4). – P. 1–10.

13. *Пашутина, Е. Н.* Оценка физического здоровья школьников как анализ адаптационных возможностей / Е. Н. Пашутина, Н. А. Гарская // Современные вопросы биомедицины. – 2022. – Т. 6, № 1(18). – С. 313–320.

References

1. *Gavryushina, E. S.* Osobennosti formirovaniya zdorov'ya detej i podrostkov shkol'nogo vozrasta / E. S. Gavryushina, K. A. Ovezova, I. V. Trekhlebova // Byulleten' medicinskih internet-konferencij. – 2017. – T. 7, № 6. – S. 1112–1113.

2. *Gricina, O. P.* Faktory, formiruyushchie zdorov'e sovremennyh detej i podrostkov / O. P. Gricina, L. V. Trankovskaya, E. V. Semaniv [i dr.] // Tihookeanskij medicinskij zhurnal. – 2020. – № 3. – S. 19–24.

3. *Burikov, A. V.* Analiz sostoyaniya zdorov'ya i trebovanij k urovnyu fizicheskoj podgotovlennosti obuchayushchihsya doprizyvnogo i prizyvnogo vozrasta / A. V. Burikov // Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal. – 2024. – № 8 (146). – S. 120.

4. *Samohina, N. V.* Tendencii i prognoz sostoyaniya zdorov'ya detej Respubliki Belarus' / N. V. Samohina, T. S. Borisova, A. V. Kushneruk // BGMU v avangarde medicinskoj nauki i praktiki: rec. ezhegodnyj. sb. nauch. tr. / Bel. gos. med. un-t; pod red. S. P. Rubnikovicha, M. Yu. Revtovicha. – Minsk, 2025. – № 15. – S. 83–90.

5. *Shvedov, E. G.* Kompleksnaya ocenka rasprostranennosti patologii sredi lic doprizyvnogo i prizyvnogo vozrasta / N. G. Shvedov, A. I. Babenko // Sovremennye problemy zdravoohraneniya i medicinskoj statistiki. – 2019. – № 4. – S. 381–395.

6. *Ob utverzhdenii* Instrukcii ob opredelenii trebovanij k sostoyaniyu zdorov'ya grazhdan, svyazannyh s voinskoj obyazannost'yu: postanovlenie Ministerstva oborony Respubliki Belarus', Ministerstva zdravoohraneniya Respubliki Belarus', 3 yanv. 2020 g., № 1/1 [Elektronnyj resurs] // Nacional'nyj pravovoj Internet-portal Respubliki Belarus'. – URL: https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22035064 (data obrashcheniya: 25.06.2026).

7. *Namazova-Baranova L. S.* Ocenka fizicheskogo razvitiya detej srednego i starshego shkol'nogo vozrasta: analiz rezul'tatov odnomomentnogo issledovaniya / L. S. Namazova- Baranova, K. A. Eleckaya, V. V. Kajtukova [i dr.] // Pediatricheskaya farmakologiya. – 2018. – T. 15, № 4. – S. 332–342.

8. *Chepel', T. V.* Bioimpedansometriya: dostizheniya i klinicheskie vozmozhnosti (obzor literatury) / T. V. Chepel', A. A. Ladnaya // Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal. – 2020. – № 2. – S. 87–96.

9. *Osnovy* gigieny detej i podrostkov: ucheb. posobie / Borisova T. S., Bobok N. V., Soltan M. M. [i dr.]; pod red. T. S. Borisovoj. – Minsk: Novoe znanie, 2018. – 390 s.

10. *Borejko, A. P.* Morfofunkcional'nye kriterii razvitiya organizma detej 6–7 let, prozhivayushchih v usloviyah cirkumpolyarnogo regiona / A. P. Borejko // Innovacii v nauke. – 2017. – № 6 (67). – S. 5–7.

11. *Uhanova, A. A.* Pokazateli funkcional'nogo sostoyaniya serdechno-sosudistoj sistemy detej 11–12 let, prozhivayushchih v usloviyah severnogo regiona / O. G. Litovchenko, A. A. Uhanova //Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. – 2019. – № 3 (21). – S. 27–31.

12. *Jain, S.* Epidemiological Investigations of Cardiovascular Risk Factors: Implications of ECG and HRV Analysis / S. Jain, A. Dwivedi, S. Bibyan [et al.] // J Cardiovas Cardiol. – 2025. – № 3(4). – P. 1–10.

13. *Pashutina, E. N.* Ocenka fizicheskogo zdorov'ya shkol'nikov kak analiz adaptacionnyh vozmozhnostej / E. N. Pashutina, N. A. Garskaya // Sovremennye voprosy biomediciny. – 2022. – T. 6, № 1(18). – S. 313–320.

Поступила 05.06.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.83

С. А. Алексеев[1], В. С. Деркачев[1], Д. С. Алексеев[2], Д. В. Деркачев[3], Е. В. Деркачева[4], Н. Я. Кондубов[5]

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь[1]
ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии», г. Минск, Республика Беларусь[2]
ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе», г. Санкт-Петербург, Россия[3]
ГУ «Санкт-Петербургский государственный университет», г. Санкт-Петербург, Россия[4]
ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь», г. Минск, Республика Беларусь[5]

Лечение ХНГО должно носить комплексный характер, зависящий от фазы процесса. В фазе обострения выполняют радикальную хирургическую обработку с удалением всех нежизнеспособных тканей, секвестров, гноя и патологических грануляций. Создают систему активного проточно-промывного дренирования для постоянного удаления гноя и введения антисептиков. Обеспечивают стабильную фиксацию костных отломков с использованием аппаратов наружной фиксации.

Ключевые слова: *хронический негематогенный остеомиелит.*

S. A. Alekseev[1], V. S. Derkachev[1], D. S. Alekseev[2], D. V. Derkachev[3], E. V. Derkacheva[4], N. Ya. Kondubov[5]

CHRONIC NON-HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS: PATHOGENESIS, CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Republic of Belarus[1]
Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Republic of Belarus[2]
I. I. Dzhanelidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Medicine, St. Petersburg, Russia[3]
St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia[4]
Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus, Minsk, Republic of Belarus[5]

The treatment of chronic hematogenous osteomyelitis must be comprehensive and tailored to the stage of the disease process. During the acute exacerbation phase, radical surgical debridement is performed to remove all non-viable tissue, sequestra, pus, and pathological granulation tissue. An active continuous-flow irrigation drainage system is established to ensure the constant removal of pus and the administration of antiseptics. Stable fixation of bone fragments is achieved using external fixation devices.

Key words: *chronic non-hematogenous osteomyelitis.*

Остеомиелит – инфекционно-воспалительное заболевание, характеризующееся поражением всех анатомических структур кости: компактного вещества, костного мозга и надкостницы. Первые упоминания о лечении гнойников костей приведены в древнеегипетском папирусе Эберса, позднее – в трудах Гиппократа, Цельса и Авиценны. В 1831 г. Ренье предложил термин «остеомиелит», а в 1834 г. А. Нелатон описал отдельную форму заболевания без предшествующей травмы. В 1853 г. Э. Шассеньяк привел классическое описание клинических форм остеомиелита.

Классификация

Принята следующая классификация остеомиелита по:

• этиологии: неспецифический (вызывается гноеродными микроорганизмами); специфический (туберкулезный, бруцеллезный, сифилитический и пр.);

• механизму развития: гематогенный (эндогенный; вследствие распространения инфицирования по кровеносной системе из внутренних отделённых очагов), нематогенный (экзогенный);

• клиническому течению: острый, хронический;

• локализации: трубчатых костей (эпифизарный, метаэпифизарный, диафизарный, тотальный), плоских костей (тазовых, позвоночника, костей черепа, лопатки);

• морфологическим изменениям: диффузный, очаговый, диффузно-очаговый;

• виду осложнений: местные (патологический перелом, патологический вывих, ложный сустав, анкилоз, контрактура, аррозивное кровотечение, рак кожи в области свища, деформация конечности и др.) и общие (амилоидоз, бактериальная пневмония, перикардит, сепсис и др.)

Хронический негематогенный остеомиелит (ХНГО) включает различные формы, объединенные механизмом развития и экзогенным характером инфицирования. Сопровождается формированием характерных патоморфологических изменений, наблюдаемых спустя 8 недель от начала заболевания. Развитие ХНГО, обусловлено неадекватно проведенной хирургической обработкой гнойного очага (ХОГО), первичной санацией гнойной полости, либо ее недостаточным дренированием, нерациональной антибиотикотерапией или запоздалым началом лечения [8].

Классификация

Различают формы ХНГО по:

• механизму развития: посттравматический, послеоперационный (включает особую форму – спицевой), огнестрельный, вследствие перехода гнойного воспаления с близко расположенных окружающих тканей;

• числу гнойных затеков: моно-, полилокальный, полифокальный;

• характеру микрофлоры: аэробный, анаэробный, смешанный;

• характеру патологических изменений: очаговое поражение кости (остит, остеомиелит, ограниченный зоной травмы или оперативного вмешательства), распространенный по ходу костномозгового канала, сочетающийся с местными осложнениями;

• характеру осложнений: местные (обширные рубцы, хронические язвы, гнойные артриты или остеоартриты), общие (анемия, амилоидоз, нарушение белкового обмена, сепсис) [8];

Отдельно для послеоперационного остеомиелита выделяют виды по:

• характеру предшествовавших операций: после переломов костей; на мягких тканях; после ортопедических операций;

• особенностям операций: без имплантации инородных тел; после установленных металлических имплантов; после имплантации неметаллических конструкций; после внутреннего (интрамедуллярного, накостного) или наружного остеосинтеза (скелетным вытяжением, компрессионно-дистракционного спицами или стержнями). Для спицевого ХНГО выделяют еще три формы: поверхностный, ограниченный, распространенный.

Этиология и патогенез

Основное значение в развитии ХНГО играет ассоциация аэробных грамположительных кокков и грамотрицательных бактерий, а при огнестрельной форме – анаэробная неклостридиальная микрофлора. Патогенез различных форм ХНГО обусловлен экзогенным проникновением возбудителей через поврежденные кожные покровы или из близкорасположенных первичных инфекционных очагов. Развитию инфицирования способствуют местные и общие факторы, включая особенности кровоснабжения, тяжесть травмы или операции, кровопотерю, шок, охлаждение, ожоговую болезнь, длительность наложения жгута и снижение иммунорезистентности [8, 11, 13].

Патологические изменения в костной ткани обусловлены последовательными и взаимодополняющими нарушениями (рис. 1).

В результате экзогенного воздействия происходит разрушение и рассасывание костно-хрящевых структур, что способствует образованию полости деструкции и костного секвестра. В образовании последнего важную роль играют расстройства кровообращения и питания кости. Сформированный секвестр запускает репаративные процессы, вокруг него образуется грануляционная ткань, формируется пиогенная капсула и секвестральная коробка. Одновременно остеомиелитическая полость начинает заполняться гноем и костными фрагментами.

При развитии параоссальной флегмоны сроки формирования костного секвестра удлиняются из-за длительного пролиферативного процесса формирования соединительнотканной капсулы и будущей костной мозоли, а затем и ложного сустава. Это повышает вероятность обострения деструктивно-воспалительного процесса на любом этапе лечения. При первичном метафизарном деструктивно-воспалительном процессе он приобретает распространенный характер из-за вовлечения костномозгового канала и метаэпифиза [4, 7].

Посттравматический остеомиелит является одной из наиболее частых форм негематогенного (экзогенного) остеомиелита. Его развитие связано с первичным инфицированием кости и мягких тканей в момент травмы или во время оперативного вмешательства по поводу перелома. В структуре заболеваемости он может достигать 10–15 % у пациентов с открытыми переломами [8, 11, 13].

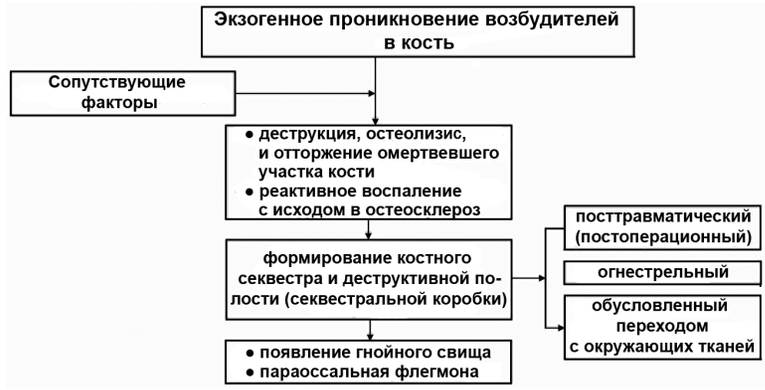


Рис. 1. Схема патогенеза ХНГО

Основную роль играет микробная ассоциация, чаще всего грамположительные кокки и грамотрицательные бактерии. Риск инфекции значительно возрастает при массивном повреждении мягких тканей, нарушении кровоснабжения костных отломков и снижении местной иммунологической реактивности [1, 12, 15].

Образование данных форм протекает в виде трех последовательных этапов: острого воспаления с некрозом и остеолизисом; формирования гнойной полости, покрытой гноеродной оболочкой; образования хронического очага костной деструкции после сращения перелома. Первый этап обычно кратковременный и позволяет радикально выполнить резекцию пораженного участка при условии дальнейшей фиксации костных отломков аппаратами внеочагового остеосинтеза [1, 4].

В отношении огнестрельного остеомиелита следует знать, что для него характерны первичные обширные нарушения кровотока и лимфооттока на фоне протяженных диафизарных зон первичного и вторичного некроза костей ввиду высокой кинетической энергии ранящего снаряда. Обострения воспалительного процесса, ввиду угнетения репаративных процессов могут выявляться даже через несколько лет. У пациентов при наличии остеомиелита имеет место образование выраженной грануляционной ткани, которая по мере созревания начинает инкапсулировать секвестры и инородные металлические тела [8, 9].

Остеомиелит, обусловленный переходом воспаления с окружающих тканей (per continuitatem), является следствием поражения тех костей, которые прилежат непосредственно к кожным покровам либо не имеют мышечных футляров. Первичное воспаление в таких костных структурах начинается с вовлечения надкостницы, а уже затем переходит на корковое вещество кости [8].

Клиническая картина

Клиника остеомиелита зависит от фазы течения процесса, вирулентности возбудителя, состояния иммунореактивности, локализации и длительности процесса [3]. При наступлении рецидива отмечаются усиливающиеся боли в проекции остеомиелитического очага, локальный отек, гиперемия и кожная гипертермия, умеренное нарушение функции конечности, а также свищевые ходы с экссудатом (рис. 2). Одновременно нарастают признаки эндогенной интоксикации, повышается температура тела до фебрильных значений, появляется слабость и лейкоцитоз со сдвигом формулы влево [3].



Рис. 2. Внешние проявления свищевой формы посттравматического остеомиелита

Диагностика

Диагностика ХНГО основывается на оценке жалоб, данных анамнеза заболевания, результатах клинического исследования местного статуса, а также дополнительных лабораторных и инструментальных методов. В инструментальной диагностике важное значение придается рентгенологическому полипозиционному исследованию и компьютерной томографии, фистулотомографии, ультразвуковому исследованию и магнитно-резонансной томографии мягких тканей, а также радионуклидной сцинтиграфии (рис. 3) [10]; фистулотомографии (выполняется через наружные отверстия свищевых ходов для уточнения размеров и формы полости, ее связи с костным очагом) [8]; ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография



Рис. 3. Рентгенологическая картина ХНГО

мягких тканей (оценка распространенности гнойных затеков) [6]; радионуклидной сцинтиграфии с введением внутривенно фосфатов, меченных короткоживущими радионуклидами [10].

Лечение

Лечение ХНГО должно носить комплексный характер, зависящий от фазы процесса [1, 4, 7, 8]. В фазе обострения выполняют радикальную хирургическую обработку с удалением всех нежизнеспособных тканей, секвестров, гноя и патологических грануляций [1, 4, 7]. Создают систему активного проточно-промывного дренирования для постоянного удаления гноя и введения антисептиков [4, 7, 14]. Обеспечивают стабильную фиксацию костных отломков с использованием аппаратов наружной фиксации [1, 13].

Антибиотикотерапия является обязательным компонентом лечения. Эмпирическая терапия начинается немедленно после забора материала на посев [12, 15]. Препаратами выбора являются антибиотики с высокой тропностью к костной ткани: линкозамины, фторхинолоны, цефалоспорины III поколения, карбапенемы [8, 12]. Для повышения эффективности применяют комбинированную терапию, а также локальное введение антибиотиков в очаг поражения с использованием биодеградируемых носителей [7, 15].

Вспомогательные методы включают ультразвуковую кавитацию, лазерную терапию и озонотерапию [5, 9]. Проводят дезинтоксикационную терапию и коррекцию нарушений иммунорезистентности [1, 8].

Пациентам в фазе ремиссии при сформированных секвестрах, наличии постоянно функционирующих наружных свищей и трофических язв, а также при подозрении на малигнизацию тканей выполняют радикальную ХОГО под общим обезболиванием [8]. Основой радикального ХОГО является некрсеквестрэктомия, иссечение свищевых ходов и создание активной дренажной проточно-промывной системы [9, 14].

С целью дальнейшей облитерации остаточной костной полости прибегают к восстановительному костнопластическому этапу. При небольших объемах дефекта применяют костную пломбировку кровяным аутосгустком с добавлением антибиотика. При более значительных дефектах используют мышечную «пломбировку», свободные мышечные лоскуты, аллогенную кость и биодеградируемые материалы [4, 7, 8].

Восстановительный этап завершают лечебной иммобилизацией 888. В случае безуспешного длительного лечения, выраженной деформации, частых рецидивов и необратимых осложнений возможно решение об ампутации [8].

Профилактика начинается с момента травмы и включает следующие ключевые аспекты:

1. Ранняя и полноценная первичная хирургическая обработка раны: тщательное иссечение нежизнеспособных тканей, удаление инородных тел и костных отломков, лишенных кровоснабжения [11, 13].

2. Адекватная антибиотикопрофилактика: введение антибиотиков широкого спектра действия в максимально ранние сроки после травмы (в идеале в течение первых 1–4 часов) значительно снижает риск развития инфекции [11, 12, 13].

3. Стабильная фиксация перелома: надежная иммобилизация костных отломков является основой для нормального кровообращения в зоне перелома и профилактики нагноения [13].

4. Использование современных технологий: применение малоинвазивных методов, таких как лазерная остеоперфорация, способствует быстрой санации очага и снижает риск перехода острого процесса в хронический [9].

5. Коррекция иммунного статуса: у пациентов с признаками иммунодефицита, особенно при наличии смешанной анаэробной микрофлоры, риск осложнений возрастает, что требует коррекции терапии [1, 8].

6. Антимикробная терапия: Проводится как системно (внутривенно), так и локально (например, с использованием костных цементов или биодеградируемых носителей, импрегнированных антибиотиками) с учетом чувствительности выделенной микрофлоры [7, 12, 15].

7. Пластика костных дефектов и мягких тканей: для замещения образовавшихся полостей и укрытия ран применяются различные методы: вакуумная терапия (VAC), аутопластика костной тканью, мышечные или кожно-фасциальные лоскуты (в том числе микрохирургические) [4, 14].

8. Коррекция метаболических нарушений: В комплексной терапии ПТО важное значение придается коррекции нарушенного костного метаболизма, так как инфекция подавляет процессы костеобразования [2].



Рис. 4. Схема лечения ХНГО с учетом фаз течения процесса

Эффективность лечения зависит от тяжести травмы, состояния макроорганизма и своевременности специализированной помощи [3].

Литература

1. *Гараев, М. Р.* Хирургическое лечение хронического остеомиелита / М. Р. Гараев, В. С. Пантелеев, М. А. Нартайлаков. // Креативная хирургия и онкология. – 2019. – Т. 9, № 3. – С. 139–144.

2. *Цискарашвили, А. В.* Коррекция нарушенного метаболизма костной ткани – составляющая комплексной терапии хронического посттравматического остеомиелита длинных костей / А. В. Цискарашвили, А. Ю. Тараскин, Д. С. Горбатюк // Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2022. – № 1 (61). – С. 12–25.

3. *Кривенко, С. Н.* Реабилитационно-восстановительное лечение пациентов с травматическим остеомиелитом / С. Н. Кривенко // Гений ортопедии. – 2017. – № 1. – С. 16–25.

4. *Сагинова, Д. А.* Сагинова, Д. А. Локальное использование биодеградируемых материалов в лечении хронического остеомиелита / Д. А. Сагинова // Вестник КазНМУ. – 2018. – № 1. – С. 199–204.

5. *Мащенко, И. С.* Эффективность Helbo – терапии в профилактике и лечении посттравматического остеомиелита у больных с переломами нижней челюсти / И. С. Мащенко, А. А. Гударьян, Н. Г. Идашкина // Вестник стоматологии. – 2014. – № 3 (88). – С. 70–75.

6. *Полковникова, С. А.* Сенча А. Н., Беляев Д. В. Клиническая и ультразвуковая картина множественного остеомиелита при септико-пиемической форме заболевания у детей / С. А. Полковникова, В. Д. Завадовская, А. П. Куражов // Бюллетень сибирской медицины. – 2015. – № 14 (4). – С. 46–53.

7. *Сагинова, Д. А.* Оперативное лечение хронического посттравматического остеомиелита с применением импрегнированного антибиотиком биодеградируемого материала : Диссертация на соискание степени доктора философии (PhD) : 6D110100 / Сагинова Дина Азимовна ; Карагандинский государственный медицинский университет. – Караганды, 2018. – 108 с.

8. *Гостищев, В. К.* Общая хирургия: учебник / В. К. Гостищев – 5е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 728 С. : ил.

9. *Крочек, И. В.* Применение высокоэнергетического лазерного излучения при лечении хронических форм остеомиелита / И. В. Крочек, В. А. Привалов, А. В. Лаппа и др. // Альманах клинической медицины. – 2008. – № 17 (2). – С. 211–214.

10. *Завадовская, В. Д.* Основы лучевой диагностики заболеваний опорно-двигательного аппарата : учебное пособие для студентов / В. Д. Завадовская. – Томск : Изд-во СибГМУ, 2016. – 94 С.

11. *Worlock, P.* The prevention of infection in open fractures. An experimental study of the effect of antibiotic therapy / P. Worlock, R. Slack, L. Harvey [et al.] // Injury. – 1994. – Vol. 25, № 1. – P. 31–38.

12. *Krcméry, V. Jr.* Use of fluoroquinolone chemotherapy in orthopedics and traumatology / V. Jr. Krcméry // Acta Chir Orthop Traumatol Cech. – 1991. – Vol. 58, № 1. – P. 37–46.

13. *Mehta, D. D.*, Leucht P. Prevention and treatment of osteomyelitis after open tibia fractures / D. D. Mehta, P. Leucht // OTA International. – 2024. – Vol. 7, № 4. – P. 307–309.

14. *Jagosz, M.* Reconstructive Strategies in Post-Traumatic Osteomyelitis of the Lower Limb: A Case Series and Surgical Algorithm Analysis / M. Jagosz, P. Wegrzyn, M. Checinski [et al.] // J Clin Med. – 2025. – Vol. 14, № 19. – P. 67–82.

15. *Ocaña Arguello, N. D.* Infecciones osteoarticulares postraumáticas en extremidades: abordaje quirúrgico y manejo antimicrobiano / N. D. Ocaña Arguello., G. M. León Eras, F. A. Loaiza Castro [et al.] // Ciencias de la Salud. – 2025. Vol. 9, № 6. – P. 1426–1438.

References

1. *Garaev, M. R.* Hirurgicheskoe lechenie hronicheskogo osteomielita / M. R. Garaev, V. S. Panteleev, M. A. Nartajlakov. // Kreativnaya hirurgiya i onkologiya. – 2019. – T. 9, № 3. – S. 139–144.

2. *Ciskarashvili, A. V.* Korrekciya narushennogo metabolizma kostnoj tkani – sostavlyayushchaya kompleksnoj terapii hronicheskogo posttravmaticheskogo osteomielita dlinnyh kostej / A. V. Ciskarashvili, A. Yu. Taraskin, D. S. Gorbatyuk // Izvestiya vuzov. Povolzhskij region. Medicinskie nauki. – 2022. – № 1 (61). – S. 12–25.

3. *Krivenko, S. N.* Reabilitacionno-vosstanovitel'noe lechenie pacientov s travmaticheskim osteomielitom / S. N. Krivenko // Genij ortopedii. – 2017. – № 1. – S. 16–25.

4. *Saginova, D. A.* Saginova D. A. Lokal'noe ispol'zovanie biodegradiruemyh materialov v lechenii hronicheskogo osteomielita / D. A. Saginova // Vestnik KazNMU. – 2018. – № 1. – S. 199–204.

5. *Mashchenko, I. S.* Effektivnost' Helbo – terapii v profilaktike i lechenii posttravmaticheskogo osteomielita u bol'nyh s perelomami nizhnej chelyusti / I. S. Mashchenko, A. A. Gudar'yan, N. G. Idashkina // Vestnik stomatologii. – 2014. – № 3 (88). – S. 70–75.

6. *Polkovnikova, S. A.* Sencha A. N., Belyaev D. V. Klinicheskaya i ul'trazvukovaya kartina mnozhestvennogo osteomielita pri septiko-piemicheskoj forme zabolevaniya u detej / S. A. Polkovnikova, V. D. Zavadovskaya, A. P. Kurazhov // Byulleten' sibirskoj mediciny. – 2015. – № 14 (4). – S. 46–53.

7. *Saginova, D. A.* Operativnoe lechenie hronicheskogo posttravmaticheskogo osteomielita s primeneniem impregnirovannogo antibiotikom biodegradiruemogo materiala : Dissertaciya na soiskanie stepeni doktora filosofii (PhD) : 6D110100 / Saginova Dina Azimovna ; Karagandinskij gosudarstvennyj medicinskij universitet. – Karagandy, 2018. – 108 s.

8. *Gostishchev, V. K.* Obshchaya hirurgiya: uchebnik / V. K. Gostishchev – 5 e izd., pererab. i dop. – M. : GEOTAR-Media, 2013. – 728 s. : il.

9. *Krochek, I. V.* Primenenie vysokoenergeticheskogo lazernogo izlucheniya pri lechenii hronicheskih form osteomielita / I. V. Krochek, V. A. Privalov, A. V. Lappa i dr. // Al'manah klinicheskoj mediciny. – 2008. – № 17 (2). – S. 211–214.

10. *Zavadovskaya, V. D.* Osnovy luchevoj diagnostiki zabolevanij oporno-dvigatel'nogo apparata : uchebnoe posobie dlya studentov / V. D. Zavadovskaya. – Tomsk : Izd-vo SibGMU, 2016. – 94 s.

11. *Worlock, P.* The prevention of infection in open fractures. An experimental study of the effect of antibiotic therapy / P. Worlock, R. Slack, L. Harvey [et al.] // Injury. – 1994. – Vol. 25, № 1. – P. 31–38.

12. *Krcméry, V. Jr.* Use of fluoroquinolone chemotherapy in orthopedics and traumatology / V. Jr. Krcméry // Acta Chir Orthop Traumatol Cech. – 1991. – Vol. 58, № 1. – P. 37–46.

13. *Mehta, D. D.*, Leucht P. Prevention and treatment of osteomyelitis after open tibia fractures / D. D. Mehta, P. Leucht // OTA International. – 2024. – Vol. 7, № 4. – P. 307–309.

14. *Jagosz, M.* Reconstructive Strategies in Post-Traumatic Osteomyelitis of the Lower Limb: A Case Series and Surgical Algorithm Analysis / M. Jagosz, P. Wegrzyn, M. Checinski [et al.] // J Clin Med. – 2025. – Vol. 14, № 19. – P. 67–82.

15. *Ocaña Arguello, N. D.* Infecciones osteoarticulares postraumáticas en extremidades: abordaje quirúrgico y manejo antimicrobiano / N. D. Ocaña Arguello., G. M. León Eras, F. A. Loaiza Castro [et al.] // Ciencias de la Salud.

Поступила 21.07.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.88

А. В. Бойко[1], С. И. Кейзерова[2]

ПРЕДТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ЗАБЫТЬ НЕЛЬЗЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения учреждения образования,
«Белорусский государственный медицинский университет»[1]
УЗ «5-я городская клиническая больница» г. Минска[2]

Совершенствование диагностических и лечебных мероприятий, направленных на повышение эффективности тромболитической терапии (ТЛТ) инфаркта мозга (ИМ), является актуальной задачей современной ангионеврологии. Современные научные данные свидетельствуют о том, что определение показаний и противопоказаний к проведению ТЛТ представляет собой многоэтапный процесс, основанный на фундаментальном принципе «время-здоровье мозга». В обзоре представлены современные рекомендации и актуальные научные сведения, отражающие текущие подходы к оптимизации процессов диагностики и лечения состояний, ассоциированных с неблагоприятными исходами после тромболизиса. Особое внимание в статье уделено стратификации риска геморрагической трансформации зоны инфаркта по результатам ряда лабораторных показателей (количество тромбоцитов, МНО, фибриноген, D-димер, отношение абсолютного числа нейтрофилов к лимфоцитам, гликемия, креатинин) до начала ТЛТ. Приводятся примеры лабораторных данных, определенная динамика которых может с высокой долей вероятности прогнозировать неблагоприятный исход после завершения ТЛТ в первые 24 часа. Показана необходимость регулярных научных исследований, направленных на совершенствование диагностики и лечения патологических процессов, ассоциированных с неблагоприятным исходом ТЛТ. Обосновывается и предлагается к широкому использованию термин «предтромболитическая подготовка» для четкого определения комплекса диагностических и лечебных мероприятий, направленных не только на определение показаний и противопоказаний к применению этиопатогенетически обоснованных аппаратных и/или медикаментозным методов лечения ИМ, но и для разработки новых эффективных методов ранней диагностики и лечения перед назначением ТЛТ, одновременно с проведением ТЛТ и в течение 24 часов после завершения ТЛТ.

Ключевые слова: *ишемический инсульт, тромболитическая терапия, предтромболитическая подготовка, геморрагическая трансформация, неблагоприятные исходы, лабораторные и инструментальные показатели.*

A. V. Boika[1], S. I. Keizerova[2].

PRE-THROMBOLYTIC PREPARATION FOR ISCHEMIC STROKE: FORGET CANNOT USE

Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the «Belarusian State Medical University»[1]
«5th City Clinical Hospital», Minsk, Belarus[2]

Pressing issue in modern angioneurology is an improving diagnostic and therapeutic measures aimed at increasing the effectiveness of thrombolytic therapy for cerebral infarction. Modern scientific data indicate that determining indications and contraindications for TLT is a multi-stage process based on the fundamental principle of «time is brain health.» This review presents current recommendations and scientific data reflecting approaches to optimizing the diagnosis and treatment of conditions associated with adverse outcomes after thrombolysis. Particular attention is paid to risk stratification for hemorrhagic transformation of the infarct zone based on the results of several laboratory parameters (platelet count, INR, fibrinogen, D-dimer, absolute neutrophil to lymphocyte ratio, glycemia, creatinine) before the start of thrombolytic therapy (TLT). Examples of laboratory data are given, the specific dynamics of which can, with a high degree of probability, predict an unfavorable outcome after completion

of TLT in the first 24 hours. The need for regular scientific research aimed at improving the diagnosis and treatment of pathological processes associated with adverse outcomes after TLT is demonstrated. The term «pre-thrombolytic preparation» is substantiated and proposed for widespread use to clearly define a set of diagnostic and therapeutic measures aimed not only at determining the indications and contraindications for the use of etiopathogenetically substantiated hardware and/or drug methods for the treatment of MI, but also for the development of new methods for early diagnosis and treatment before prescribing thrombolytic therapy, simultaneously with thrombolytic therapy and within 24 hours after completion of thrombolytic therapy.

Key words: *ischemic stroke, thrombolytic therapy, pre-thrombolytic preparation, hemorrhagic transformation, adverse outcomes, laboratory and instrumental parameters.*

Острый ишемический инсульт (ОИИ) остаётся одной из ведущих причин инвалидизации и смертности в Республике Беларусь и мире. Тромболитическая терапия (ТЛТ) альтеплазой является этиопатогенетически обоснованным стандартным методом лечения ОИИ во временном интервале от начала симптомов инсульта (англ. last known well, LKW) до момента, когда ТЛТ ещё может быть приемлемо эффективной и безопасной.

Стандартное терапевтическое окно (≤4,5 часа от момента начала симптомов) признано стандартным для внутривенной ТЛТ альтеплазой в дозе 0,9 мг/кг (максимум 90 мг). Мета-анализ научных публикаций, проведенный в рамках Европейского кооперативного исследования острого инсульта-3 (англ. European Cooperative Acute Stroke Study-3, ECASS III, 2008 год) и третьего международного исследования инсульта (англ. third international stroke trial, IST-3, 2012 год), продемонстрировал снижение риска неблагоприятного исхода (оценка по модифицированной шкале Рэнкина (англ. Modified Rankin scale. mRS 3–6 балла) на 30–50 % [1]. Частота вторичных внутримозговых кровоизлияний (втВМК) по международным данным составила ~6 % и не зависела от времени начала ТЛТ в пределах 4,5 ч при соблюдении протокола.

Современные научные сведения говорят о возможности расширения терапевтического окна до 4,5–9 часов для пациентов с сохранённой пенумброй при наличии следующих данных КТ/МРТ-перфузии: объём инфаркт-ядра (CBF <30 %) <70 мл; зона гипоперфузии (Tmax >6 с) >15 мл; коэффициент несоответствия ≥1,8. В таких случаях ТЛТ может сочетаться с механической эндоваскулярной тромбэктомией/тромбоэкстракцией (МЭТ). При окклюзии базилярной артерии реперфузия эффективна до 24 ч при сохранённой пенумбре (индивидуальный подход). Расширение терапевтического окна при ишемическом инсульте в ВББ обусловлено более медленным развитием инфаркта в данном бассейне за счёт коллатерального кровотока через задние коммуникантные артерии и меньшей зависимостью от времени (OR 1.2 для благоприятного исхода при ТЛТ в 4.5–9 ч в ВББ vs 0.8 в каротидном бассейне) [2]. Однако риск ГТ по современным данным также составляет 6–7 %, из них 3–5 % – у пациентов без явных противопоказаний [3; 4].

Определение показаний и противопоказаний к проведению ТЛТ включает клиническую диагностику (сбор жалоб и анамнеза, данные соматического и неврологического осмотров), лабораторное обследование и оценку рисков, направленные на минимизацию осложнений и сокращение времени «от двери к игле» (англ. «door-to-needle», DTN) до менее чем 60 минут [5; 6].

Цель. На основании систематизации научных данных (с акцентом на патофизиологический базис лабораторных показателей неблагоприятных исходов лечения) по принятым диагностическим и лечебным мероприятиям перед ТЛТ обосновать использование термина «предтромболитический этап» медицинской помощи пациентам с ОИИ для улучшения качества оказания медицинской помощи данной категории пациентов.

Материалы и методы. Обзор основан на анализе доступных источников PubMed и eLibrary.ru (даты публикаций за 2010–2025 года). Ключевые запросы: «pre-thrombolysis preparation», «предтромболитическая подготовка», «hemorrhagic transformation predictors», «геморрагическая трансформация (ГТ) инсульт». Критерии включения: ОИИ, ТЛТ, лабораторные маркеры/показатели.

Результаты и обсуждение. Современные научные данные свидетельствуют о том, что определение показаний и противопоказаний к проведению ТЛТ представляет собой многоэтапный процесс, основанный на фундаментальном принципе «время-здоровье мозга» (англ. «time is brain health») – каждая минута задержки начала ТЛТ приводит к потере примерно 1,9 миллиона нейронов, 14 миллиардов синапсов и 12 км миелинизированных волокон, что эквивалентно ускоренному старению мозга на 3,6 года [7]. Целью данного периода является достижение времени от поступления до начала тромболизиса не более 60 минут в 75 % случаев и не более 45 минут в 50 % случаев (класс рекомендаций I, уровень доказательности A) [5; 6]. В настоящее время это достигается за счёт параллельного и приоритетного выполнения диагностических и лечебных мероприятий данной категории пациентов, а также строгой стратификации рисков на основе результатов пройденных исследований. Можно выделить следующие административные (организационные), диагностические и лечебные мероприятия и/или этапы, принятые в большинстве стран при проведении ТЛТ:

1. Этап приёма и первичной оценки (рекомендуемая продолжительность составляет около 1–10 минут) включает регистрацию пациента, измерение витальных показателей (АД, ЧСС, SpO_2, температура тела), сбор краткого анамнеза с уточнением времени начала симптомов и оценку по шкале инсульта национального института здоровья (NIHSS). Задержка более 10 минут снижает вероятность проведения ТЛТ в терапевтическом окне на 20 %, с потерей 15 % шанса на благоприятный исход по mRS 0–1 [8]. Результат оценки по шкале NIHSS ≥6 баллов обладает чувствительностью 85 % и специфичностью 78 % для выявления окклюзии крупного сосуда, что связано с активацией каскада ишеми-

ческого повреждения через глутаматную эксайтотоксичность и кальциевый некроз [9].

Критически важным компонентом эффективного лечения на этом этапе является правильное решение вопроса о необходимости коррекции АД. Текущие научные представления свидетельствуют, что в условиях ишемии нарушена церебральная ауторегуляция в зоне пенумбры. Артериальная гипертензия (величина АД >185/110 мм рт. ст.) приводит к повышению перфузионного давления, вызывая разрыв ослабленных сосудов и экстравазацию крови через повреждённый гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Это подтверждается данными исследования безопасного применения тромболизиса при мониторинге инсульта (англ. Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study, SITS-MOST). Так, для частоты симптоматических кровотечений связь между повышением систолического АД и отношением шансов (OR) была почти линейной; чем выше систолическое АД, тем выше риск симптоматического кровотечения. Скорректированное OR для симптоматического кровотечения было в 4 раза выше у пациентов с систолическим АД после ТЛТ, превышающим 170 мм рт. ст., по сравнению с пациентами в интервале от 141 до 150 мм рт. ст. Для симптоматического кровотечения и для смертности через 3 месяца OR было вдвое выше, а для показателя независимости через 3 месяца OR было меньше половины, когда систолическое АД превышало 170 мм рт. ст., по сравнению с показателем в диапазоне от 141 до 150 мм рт. ст. [10]. Патофизиологический механизм включает активацию матриксной металлопротеиназы-9 (англ. matrix metalloproteinase-9, MMP-9), деградацию коллагена IV базальной мембраны сосудов и нарушение тесных контактов эндотелия (зонула окклюденс, клаудин-5) [11]. Кроме того, АГ усиливает реперфузионное повреждение после введения альтеплазы за счёт усиленного фибринолиза в повреждённых сосудах через активацию плазминогена и высвобождение брадикинина.

Контролируемое снижение перфузионного давления ведет к уменьшению экстравазации эритроцитов и плазмы, сохраняя целостность ГЭБ. Результаты исследования ENCHANTED показали, что любое внутричерепное кровоизлияние было значительно реже в группе интенсивного лечения АД, чем в группе, соответствующей стандартным рекомендациям по снижению АД. Абсолютная разница составила 3,9 % (95 % ДИ 0,8–7,1; p = 0,0141). Крупные втВМК встречались реже в группе интенсивного лечения АД (56 [5,2 %]), чем в группе снижения по рекомендациям (80 [7,2 %]; OR 0,71, 0,50–1,01, p = 0,0535), хотя эти различия не были статистически значимыми [12]. Важно при этом особо подчеркнуть, что агрессивное снижение АД (достижение цифр <140/90 мм рт. ст.) противопоказано, так как может вызвать гипоперфузию и расширение зоны инфаркта за счёт снижения церебрального перфузионного давления ниже критического порога 50 мм рт. ст., что сопряжено с дополнительным риском +25 % получения величины по шкале mRS 3–6 баллов [13]. Таким образом, целевой диапазон АД = 160–180/90–105 мм рт. ст. и эти цифры отражают баланс между предотвращением ГТ и поддержанием адекватной церебральной перфузии через сохранённые механизмы ауторегуляции мозгового кровотока.

2. Этап диагностической визуализации (ориентировочное рекомендуемое время 10–25 минут) подразумевает выполнение КТ головного мозга без контрастирования с обязательной оценкой по шкале ASPECTS. Цифровой результат не менее 6 баллов позволяет исключить внутричерепное кровоизлияние с чувствительностью 98 % в первые 6 часов за счёт различий в плотности гемоглобина и ткани мозга. Снижение ASPECTS на 1 балл ассоциировано с ухудшением функционального исхода на 0,5 балла по mRS за счёт увеличения объёма инфаркта и активации апоптотических путей в пенумбре [13]. Задержка на этом этапе более 25 минут часто приводит к дополнительному выпадению пациентов из терапевтического окна для проведения ТЛТ, а также дополнительной гибели нейронов в полутени через прогрессирующий каскад ишемического повреждения.

3. Этап лабораторного обследования (рекомендуемое время 25–45 минут) включает ОАК (концентрация тромбоцитов, лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов с расчётом соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (англ. Neutrophil/Lymphocyte Ratio, NLR), коагулограмму (МНО, АЧТВ, фибриноген, D-димер) и БАК (глюкоза, креатинин, электролиты).

Лабораторные показатели на этапе определения показаний/противопоказаний играют ключевую роль в стратификации риска ГТ, позволяя идентифицировать пациентов с субклиническими нарушениями свёртывания, метаболизма, а также с признаками воспаления.

– Концентрация тромбоцитов. Тромбоциты обеспечивают первичный гемостаз через адгезию к повреждённому эндотелию с помощью гликопротеина (ГП) Ib/IX/V, который связывает фактор фон Виллебранда (англ. von Willebrand factor, vWF), а также агрегацию через ГП IIb/IIIa и высвобождение аденозиндифосфата, тромбоксана А2. В ОИИ активируется тромбоцитарный путь через экспрессию Р-селектина и ГП IIb/IIIa, но тромбоцитопения (<100×10^9/л) или функциональная дисфункция (приём антиагрегантов) нарушает этот процесс. Механизм риска ГТ: альтеплаза усиливает фибринолиз через активацию плазминогена, а недостаток тромбоцитов не позволяет «запечатать» микротрещины в сосудах, приводя к экстравазации эритроцитов. Данные третьего международного исследования инсульта (англ. third international stroke trial, IST-3) свидетельствуют, что результаты определения тромбоцитов, выходящие за значение менее 100×10^9/л, являются абсолютным противопоказание для ТЛТ [1], так как риск кровотечения, ГТ возрастает экспоненциально за счёт нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (I фаза свертывания крови). Однако геморрагические осложнения у пациентов с тромбоцитопенией, получающих внутривенно рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rtPA), не оценивались в проспективном исследовании или рандомизированном исследовании. Из нескольких тысяч пациентов, участвовавших в нескольких исследованиях, только около 20 пациентов с количеством тромбоцитов <100 000 мм^3, получавших внутривенно rtPA при инсульте, были подробно описаны [14]. Из них только у одного пациента было задокументировано внутричерепное кровоизлияние, но крайне малое количество опубликованных случаев не позволяет сделать однозначные выводы о безопасности внутривенного тромболизиса в этих обстоятельствах.

Свертывающая и противосвертывающая система. МНО отражает внешний путь свёртывания (фактор VII, тканевый фактор), АЧТВ – внутренний (факторы XII, XI, IX, VIII). В ОИИ активация коагуляции через тканевый фактор приводит к гиперкоагуляции, но приём оральных антикоагулянтов или печёночная дисфункция удлиняет МНО/АЧТВ. Механизм риска: альтеплаза растворяет фибрин через плазмин, а дефицит факторов свёртывания не позволяет сформировать стабильный сгусток, вызывая кровотечение. Результаты мета-анализа показывают, что МНО >1,7 – OR 1,10 (95 % ДИ 1.00–1.20) является достоверным прогностическим показателем для последующей ГТ [15]; АЧТВ >40 сек – аналогично, через дефицит внутренних факторов и усиление фибринолиза.

– Фибриноген – гликопротеин плазмы (молекулярная масса 340 кДа), синтезируемый гепатоцитами под контролем IL-6 и глюкокортикоидов, служит предшественником фибрина в каскаде свёртывания крови. Его достаточный уровень необходим для формирования первичной гемостатической пробки в месте повреждения сосуда. В ОИИ фибриноген играет двойственную роль: с одной стороны, его потребление при тромбообразовании в зоне окклюзии приводит к локальному снижению концентрации; с другой – системное воспаление вызывает острофазовый ответ с повышением уровня фибриногена в плазме [16].

Терапевтическая доза альтеплазы, необходимая для лизиса окклюзирующего тромба в мозговой артерии, неизбежно приводит к системной активации плазминогена. Это вызывает лизис не только целевого тромба, но и фибрина по всему сосудистому руслу, включая «физиологический» фибрин, участвующий в поддержании сосудистой целостности и формировании «полезных» гемостатических пробок в зонах микроповреждений ГЭБ, которые всегда присутствуют в зоне ишемии. В исходе имеет место массивная конверсия фибриногена в продукты его деградации (ПДФ). Организм не успевает синтезировать новый фибриноген. При этом часто возникает состояние приобретенной гипофибриногенемии, приводящее к системной неспособности быстро и эффективно остановить возможное вторичное кровотечение.

Фибриноген, проникая через начальные повреждения ГЭБ в ишемизированный мозг, напрямую связывается с нейронами и микроглией через интегриновые рецепторы. Это запускает каскад, ведущий к цитотоксичности и гибели нейронов, активации микроглии с выбросом матриксных металлопротеиназ (ММП), повышению проницаемости ГЭБ за счет разрушения плотных контактов между эндотелиальными клетками. Чрезмерный фибринолиз генерирует огромное количество ПДФ, которые усиливают и ускоряют разрушение ГЭБ. Стенки сосудов в зоне ишемии становятся похожи на «сито», и при восстановлении кровотока (реперфузии) происходит выход крови в мозговую ткань – геморрагическая трансформация. Таким образом, степень снижения фибриногена количественно отражает интенсивность этого процесса.

Высокий исходный фибриноген может быть маркером воспаления и тяжести инсульта, но резкое его падение после проведенной ТЛТ – это прямое свидетельство интенсивности фибринолитического удара. Это индивидуальный ответ на терапию. Существует некий «запас прочности» системы гемостаза и ГЭБ. Снижение фибриногена на 15–20 % может быть компенсировано. Однако при превышении критического порога компенсаторные механизмы истощаются, что резко увеличивает вероятность геморрагических осложнений.

Мониторинг фибриногена – это косвенный, но информативный способ оценить совокупную тяжесть системного фибринолиза и связанного с ним эндотелиального повреждения. Мета-анализ Romoli M. et al. показал, что снижение фибриногена ниже 2 г/л через 2 часа после ТЛТ или снижение его уровня более чем на 50 % от исходного значительно увеличивает риск втВМК – OR 1,55 (95 % ДИ 1,4–2,32) [17].

– D-димер – фрагмент сшитого фибрина (молекулярная масса ~180 кДа), образующийся при деградации фибринового сгустка плазмином под действием фактора XIIIa-сшитых связей. В ОИИ D-димер повышается за счёт микротромбозов в зоне ишемии и активации эндогенного фибринолиза через высвобождение тканевого активатора плазминогена (tPA) из повреждённого эндотелия и активацию фактора XII. Системный подъём D-димера отражает гиперкоагуляцию и компенсаторный фибринолиз. Механизм риска ГТ при значении D-димера более 1000–1200 нг/мл) связан с возможным присутствием у таких пациентов системного гиперфибринолиза, который усиливает действие альтеплазы, вызывая в итоге чрезмерное растворение фибрина в сосудах головного мозга. Это приводит к разрыву ГЭБ через активацию ММП-9 (деградация коллагена IV, ламинина), высвобождение брадикинина и усиление проницаемости эндотелия. Дополнительно, уровень D-димера коррелирует с объёмом инфаркта и степенью реканализации, отражая степень эндотелиального повреждения. Мета-анализ Jin T. et al. показал [18], что повышение уровня D-димеров через 24 часа после проведенного тромболизиса до 4185 нг/л и выше ассоциировано с развитием втВМК (AUC 0,760; чувствительность 76,0 %; специфичность 81,3 %). Научное обоснование данной связи заключается в том, что после ТЛТ альтеплаза усиливает плазмин, деградируя свежие тромбы, что повышает уровень D-димера, и его высокий подъём указывает на массивный фибринолиз в повреждённых сосудах.

Дополнительно стоит подчеркнуть, что исследование Zi WJ. et al. демонстрирует [19], что уровень D-димеров в плазме увеличивается с повышением тяжести инсульта, определяемом по шкале NIHSS и объёму инфаркта. Эти корреляции являются независимыми относительно других возможных переменных. Кроме того, кардиоэмболические инсульты можно отличить от других этиологических подтипов ОИИ по очень раннему измерению уровня D-димеров в плазме (0–48 часов с момента появления симптомов инсульта).

Необходимо отметить, внутричерепное кровоизлияние и инфаркт головного мозга могут быть серьёзными осложнениями, которые могут возникнуть из-за первичного тромбоза вен и/или синусов головного мозга, которые также характеризуются повышенным уровнем D-димера в плазме и, соответственно, неправильно интерпретируются на этапе диагностики, при определении показаний к ТЛТ [20].

– Отношение абсолютного числа нейтрофилов к лимфоцитам (англ. absolute neutrophil to lymphocyte ratio, NLR), интегральный маркер системного воспаления и иммунного дисбаланса [21]. При ОИИ нейтрофилы быстро проникают в зону ишемии, а микроглия активируется после инфаркта головного мозга. Нейтрофилы выделяют активные формы кислорода (англ. reactive oxygen species, ROS) и множество медиаторов воспаления, хемокинов, цитокинов, молекул адгезии и протеаз, что приводит к еще большему разрушению ГЭБ и усугублению ишемического повреждения и отека головного мозга. Кроме того, было доказано, что нейтрофилы являются важным источником ММП-9. Целью ТЛТ является достижение реперфузии, однако этот процесс ассоциирован с образованием еще большего количества ROS. ROS стимулируют микроглию и ишемические клетки высвобождать воспалительные цитокины и хемокины, что приводит к восстановлению молекул адгезии в мозговых сосудах, которые способствуют проникновению большего количества нейтрофилов в область инфаркта и, соответственно, формированию положительной обратной связи активности воспалительного процесса после инсульта. Лимфоциты играют важную роль в защитном механизме клеток ишемической ткани головного мозга, в которой регуляторные Т-клетки (Tregs) являются важными защитными иммуномодуляторами мозга при ОИИ. Однако, системная иммуносупрессия и реакция на стресс снижает не только количество, но и активность лимфоцитов.

Согласно анализу Wang C. et al. [22], более высокие значения NLR связаны с более высоким риском ГТ и плохим 3-месячным функциональным исходом у пациентов с ОИИ, получавших внутривенную ТЛТ. Значения NLR варьировались у лиц, включенных в исследования, что не позволяло определить оптимальный порог.

– Глюкоза. Повышенное содержание глюкозы в крови является маркером стресса и метаболического дисбаланса посредством активации симпато-адреналовой системы и высвобождения катехоламинов. Механизм повышенного риска развития ГТ при гипергликемии связан с тем, что уровень глюкозы более 10 ммоль/л вызывает следующие патологические изменения: а) осмолярный отёк эндотелия (имеет место при гиперосмолярности плазмы более 300 мосм/л), б) лактат-ацидоз в пенумбре через анаэробный гликолиз (имеет место при накоплении лактата более 10 ммоль/л и снижении pH менее 7.0), в) активацию проапоптотических путей ((c-Jun NH2-концевая киназа, (англ. c-Jun NH2-terminal kinase, JNK), p38-митоген-активируемая протеинкиназа (англ. p38 mitogen-activated protein kinase, p38 MAPK), caspase-3) и г) усиление оксидативного стресса через образование конечных продуктов гликирования (AGEs) и активацию рецептора конечных продуктов расширенного гликирования (англ. receptor of advanced glycation end products, RAGE). Альтеплаза при гипергликемии усиливает повреждение ГЭБ через гиперосмолярность, активацию ММП-9 и высвобождение фактора роста эндотелия сосудов (англ. vascular endothelial growth factor, VEGF). Кроме того, гипергликемия подавляет фибринолиз посредством модулирования экспрессии ингибитора активатора плазминогена 1 (англ. Plasminogen activator inhibitor 1, PAI-1), но при ТЛТ это приводит к неконтролируемому фибринолизу в повреждённых сосудах.

Мета-анализ Wang Y. et al. показал [23], что выявление превышения уровня глюкозы у пациента с ОИИ при поступлении в приемный покой более 7,8 ммоль/л значительно увеличивает риск ГТ (OR 1,80; 95 % доверительный интервал (95 %ДИ): 1,30–2,50), плохой клинический исход через 90 дней (OR 1,82; 95 %ДИ: 1.52–2,19), а также смертность от всех причин через 90 дней (OR 2,51; 95 %ДИ:1.65–3.82).

– Креатинин – продукт метаболизма креатинфосфата в мышцах, маркер почечной функции (расчет клиренса по формуле CKD-EPI). В ОИИ креатинин повышается за счёт дегидратации, стресса и снижения почечного кровотока. Механизм повышения риска ГТ при повышении уровня креатинина >130 мкмоль/л связан со снижением клиренса альтеплазы (почечный путь элиминации ~30 %), что продлевает период её полувыведения (T1/2) и усиливает фибринолиз через ее накопление в плазме. В итоге это приводит к чрезмерному растворению фибрина и повреждению ГЭБ. Дополнительно научные данные свидетельствуют о том, что почечная дисфункция также ассоциирована с гиперкоагуляцией посредством накопление уремических токсинов.

Исследование Zhu J. et al. показало [24], что из 312 пациентов втВМК случилось у 7,69 % пациентов, но именно пациенты с почечной дисфункцией имели более высокую распространенность втВМК (12.80 % против 2.03 %, $P < 0.001$). СКФ менее 90 мл/мин/мин/1.73 м^2 оставались независимо связанными с втВМК (OR = 4.79, $P = 0.016$) в многостороннем логистическом регрессионном анализе. Почечная дисфункция является независимым предиктором втВМК, что следует учитывать при оценке риска внутривенного тромболизиса.

4. Этап принятия решения (длительность 45–60 минут) включает консилиум соответствующих врачей-специалистов (неврологов и реаниматологов, как минимум), получение информированного согласия и расчёт дозы альтеплазы (0,9 мг/кг, максимум 90 мг).

5. Этап начала ТЛТ (≤60 минут) – болюсная инъекция 10 % дозы с последующей инфузией 90 % в течение 60 минут. Каждая задержка на 30 минут снижает вероятность благоприятного исхода на 10 % за счёт неуклонного прогрессирования ишемического каскада [25].

Каждый этап определения показаний и противопоказаний к ТЛТ имеет строгий патофизиологический и доказательный базис, подтверждённый крупными мультицентровыми рандомизированными исследованиями и мета-анализами. Любая необоснованная задержка на любом этапе приводит к необратимым нейрональным потерям через автономный и неуклонно прогрессирующий во времени каскад ишемического повреждения. Интеграция активно исследуемых в мире лабораторных предикторов исхода ТЛТ (D-димер, NLR) на этапе обследования в лечебный протокол ведения пациентов с ОИИ, возможно, позволит не только персонализировать ПТП, но и снизить риск ГТ примерно на 15–20 %.

Наличие лабораторных показателей, ассоциированных с неблагоприятным исходом ТЛТ, делает закономерным постановку вопроса о возможности коррекции данных нарушений не только для улучшения эффективности только этой процедуры, но и лечения ОИИ в целом. Требуется регулярное совершенствование подходов

и методов лечения данной категории пациентов, для уменьшения риска ГТ, летальности и других неблагоприятных исходов терапии данного социально значимого заболевания. Из возможных подходов к повышению эффективности лечения ОИИ нам видится диагностика лабораторных показателей (в том числе значимых для прогноза лечения) уже на этапе скорой медицинской помощи (это также приведет к сокращению времени диагностики пациентов перед ТЛТ), а также наиболее ранняя компенсация выявленных нарушений (АД более 180/100 мм рт ст, гипергликемия, повышение Д-димера и др.). Параллельно необходимо регулярно исследовать влияние на выживание/летальность, ГТ и другие исходы лечения ОИИ отечественных препаратов, потенциально влияющих на значимые пути этиопатогенеза инфаркта мозга (поддержание сосудистой целостности, укрепление ГЭБ, моделирование энергетического дисбаланса клеток в пенумбре и многое другое).

С нашей точки зрения является научно обоснованным и практико-ориентированным внедрение и широкое использование термина «предтромболитическая подготовка, ПТП» для четкого определения комплекса диагностических и лечебных мероприятий, направленных не только на определение показаний и противопоказаний к применению ТЛТ, МЭТ (других этиопатогенетически обоснованных аппаратных и/или медикаментозным методов лечения ОИИ), но и обоснование разработки методов ранней диагностики и лечения перед назначением ТЛТ, одновременно с проведением ТЛТ и в течение 24 часов после завершения ТЛТ), и ведущих к расширению терапевтического окна и/или показаний для применения эффективных методов лечения (ТЛТ и МЭТ, в настоящее время). В итоге это должно вести к большей выживаемости и меньшей инвалидизации данной категории пациентов.

Таким образом, ПТП ключевой, критический этап реперфузионной терапии при ОИИ, определяющий безопасность и эффективность ТЛТ. Ряд лабораторных показателей (D-димер, NLR, глюкоза) позволяют оценить риск ГТ даже при отсутствии абсолютных противопоказаний к ТЛТ, что особенно актуально для пациентов с инсультом при пробуждении или в расширенном окне (4,5–9 ч). Динамика маркеров в первые 24 часа – перспективный инструмент, подтверждённый многочисленными исследованиями, который может повысить безопасность терапии и способствовать разработке персонифицированного подхода к наблюдению и лечению данной категории пациентов. Требуется дальнейшее изучение данной темы для определения новых лабораторных, инструментальных показателей у пациентов, находящихся в группе риска ГТ и неблагоприятных исходов лечения ОИИ (в том числе и при использовании ТЛТ, МЭТ). Актуальны отечественные проспективные исследования с интеграцией новых перспективных лабораторных показателей и результатов инструментальных исследований в схему персонифицированного патогенетически обусловленного лечения на этапе ПТП.

Литература/References

1. *IST-3* collaborative group. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. Lancet. 2012;379(9834):2352–2363. doi: 10.1016/S0140–6736(12)60700–4.

2. *Nogueira R. G.*, Jovin T. G., Liu X., et al. Endovascular therapy for acute vertebrobasilar occlusion (VERITAS): a systematic review and individual patient data meta-analysis. Lancet. 2024; doi: 10.1016/S0140–6736(24)01820–8

3. *Yaghi,* S, Willey, J. Z., Cucchiara B., et al. American Heart Association Stroke Council. Treatment and Outcome of Hemorrhagic Transformation After Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2017;48(12):e343–e361. doi: 10.1161/STR.0000000000000152

4. *Минина Ю. Д.* Прогнозирование эффективности системной тромболитической терапии ишемического инсульта: диС. канд. мед. наук. Самара, 2023. 150 С.

5. *Minina, Yu. D.* Prognozirovanie effektivnosti sistemnoj tromboliticheskoj terapii ishemicheskogo insul'ta: dis. kand. med. nauk. – Samara, 2023. – 150 s. [in Russian]

6. *Bushnell, C.* et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. 2024. DOI: 10.1161/STR.0000000000000475

7. *Клинические* рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых». Минздрав РФ, 2024.

8. *Klinicheskie* rekomendacii «Ishemicheskij insul't i tranzitornaya ishemicheskaya ataka u vzroslyh». Minzdrav RF, 2024.

9. *Saver, J. L*. Time Is Brain–Quantified. Stroke. 2006; 37(1):263–266. doi:10.1161/01.STR.0000196957.55928.ab

10. *Meretoja, A*., Keshtkaran, M., Saver, J. L. et al. Stroke thrombolysis: save a minute, save a day // Stroke. – 2014. – Vol. 45, N 4. – P. 1053–1058. doi:10.1161/STROKEAHA. 113.002910

11. *Heldner, M. R*., Hsieh, K., Broeg-Morvay, A., et al. Clinical prediction of large vessel occlusion in anterior circulation stroke: mission impossible? J Neurol. 2016 Aug; 263(8):1633–40. doi: 10.1007/s00415–016–8180–6.

12. *Ahmed, N*., Wahlgren, N., Brainin, M., et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). Stroke. 2009 Jul;40(7):2442–9. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.548602.

13. *Babenko, V. A*., Fedulova, K. S., Silachev, D. N., et al. The Role of Matrix Metalloproteinases in Hemorrhagic Transformation in the Treatment of Stroke with Tissue Plasminogen Activator. J Pers Med. 2023 Jul 23;13(7):1175. doi: 10.3390/jpm13071175.

14. *Anderson, C. S*., Huang, Y., Lindley, R. I., et al. ENCHANTED Investigators and Coordinators. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. Lancet. 2019;393(10174):877–888. doi: 10.1016/S0140–6736(19)30038–8

15. *Powers, W. J*., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., et al. 2021 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2021 Update to the 2019 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2021;52(12):e364–e467. doi:10.1161/STR.0000000000000375.

16. *Fugate, J. E*., Rabinstein, A. A. Absolute and Relative Contraindications to IV rt-PA for Acute Ischemic Stroke.

Neurohospitalist. 2015 Jul;5(3):110–21. doi: 10.1177/1941874415578532.

17. *Xian, Y.*, Liang, L., Smith, E. E., Schwamm, L. H., et al.. Risks of Intracranial Hemorrhage Among Patients With Acute Ischemic Stroke Receiving Warfarin and Treated With Intravenous Tissue Plasminogen Activator. JAMA. 2012; 307(24):2605–2613. doi:10.1001/jama.2012.6544

18. *Jenkins, A. J.*, Joglekar, M. V., Hardikar, A. A., Keech A. C., O'Neal D. N., Januszewski A. S. Biomarkers in Diabetic Retinopathy. Rev Diabet Stud. 2015;12:159–195.

19. *Romoli, M*, Giannandrea, D, Zini, A. Fibrinogen depletion and intracerebral hemorrhage after thrombolysis for ischemic stroke: a meta-analysis. Neurological Sciences. 2022;43(3):1127–1134. DOI: 10.1007/s10072–021–05441–6.

20. *Jin T.*, Chen, D., Chen, Z., et al. Post-Thrombolytic D-Dimer Elevation Predicts Symptomatic Intracranial Hemorrhage and Poor Functional Outcome After Intravenous Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke Patients. Neuropsychiatr Dis Treat. 2022 Nov 22;18:2737–2745. doi: 10.2147/NDT.S389469.

21. *Zi, W. J.*, Shuai, J. Plasma D-dimer levels are associated with stroke subtypes and infarction volume in patients with acute ischemic stroke. PLoS One. 2014 Jan 20;9(1): e86465. doi: 10.1371/journal.pone.0086465.

22. *Amalia, L.*, Ardo, R. T. Clinical Significance of D-dimer Level and Numeric Rating Scale with Amount of Sinus Involvement in Cerebral Sinus Thrombosis Patients. Int J Gen Med. 2024 May 14;17:2143–2149. doi: 10.2147/IJGM. S460407.

23. *Zahorec, R.* Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. Bratisl Lek Listy. 2021;122(7): 474–488. doi: 10.4149/BLL_2021_078.

24. *Wang, C.*, Zhang, Q., Ji, M., Mang, J., Xu, Z. Prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio in acute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis: a systematic review and meta-analysis. BMC Neurol. 2021 May 1;21(1):191. doi: 10.1186/s12883–021–02222–8. PMID: 33975565; PMCID: PMC8111766.

25. *Wang, Y.*, Jiang, G., Zhang, J., et al. Blood glucose level affects prognosis of patients who received intravenous thrombolysis after acute ischemic stroke? A meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1120779. doi:10.3389/fendo.2023.1120779.

26. *Zhu, J.*, Shen, X., Han, C., et al. Renal Dysfunction Associated with Symptomatic Intracranial Hemorrhage after Intravenous Thrombolysis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019 Nov;28(11):104363. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104363. et al.

27. *Lees, K. R.*, Bluhmki, E., von Kummer, R., et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. The Lancet. 2010;375(9727):1695–1703. doi: 10.1016/S0140–6736(10)60491–6.

Поступила 05.02.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.95

М. В. Лобанова

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е. В. Клумова», Минск, Республика Беларусь

В основе ДКАК лежит острая почечная недостаточность и острая жировая дистрофия печени в следствие непосредственного интенсивного кетоацидоза (1000 ммоль в сутки при норме 100 мкмоль/л) на фоне дегидратации при инсулиновой недостаточности и выраженной гипергликемии.

Ключевые слова: *диабетическая кетоацидотическая кома.*

M. V. Lobanova

DIABETIC KETOACIDOTIC COMA

3rd City Clinical Hospital named after E. V. Klumova, Minsk, Republic of Belarus

DKAC is characterized by acute renal failure and acute fatty degeneration of the liver resulting from severe, acute ketoacidosis (1,000 mmol/day versus a normal level of 100 μmol/L) occurring against a background of dehydration, insulin deficiency, and marked hyperglycemia.

Key words: *diabetic ketoacidotic coma.*

Диабетическая кетоацидотическая кома (ДКАК) – это острое осложнение сахарного диабета (СД) с развитием острой почечной недостаточности (ОПН) за счёт кетоацидоза на фоне дегидратации, инсулиновой недостаточности и выраженной гипергликемии.

ДКАК занимает первое место по распространённости среди острых осложнений эндокринных заболеваний. Риск развития ДКАК определяется своевременностью выявления сахарного диабета (СД), правильностью лечения, наличием сопутствующих заболеваний и другими факторами. В 15–30 % случаев кетоацидоз возникает в результате манифестации СД и является первым проявлением данного заболевания [1]. При СД 1 типа риск развития кетоацидоза в 3–4 раза выше, чем при СД 2 типа [4]. Риск летального исхода кетоацидоза особенно возрастает в тех случаях, когда фактором, провоцирующим возникновение данного острого осложнения СД, является тяжелое интеркуррентное заболевание [5]. ДКАК является одной из основных причин смерти больных в возрасте до 20 лет. Выявление СД на ранних стадиях снизило частоту случаев манифестации данного заболевания в состоянии кетоацидоза до 20 %. Обучение больных СД принципам самоконтроля и тактики поведения при неотложных состояниях позволило значительно снизить риск возникновения кетоацидоза.

Этиология. ДКАК развивается вследствие выраженной, впоследствии абсолютной, инсулиновой недостаточности за несколько часов или дней. Наиболее частыми причинами развития ДКАК являются следующие:

1. впервые выявленный СД с выраженной инсулиновой недостаточностью вследствие гибели β-клеток;
2. тяжёлые интеркуррентные заболевания: острый пиелонефрит (с развитием уросепсиса), пневмония и др.;
3. неправильное лечение СД (назначение малых доз инсулина, нарушение режима инсулинотерапии, ошибочная замена одного препарата инсулина на другой и др.);
4. грубое нарушение диеты;
5. сопутствующие эндокринные заболевания: тиреотоксикоз, синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, феохромоцитома;
6. инфаркт миокарда, инсульт;
7. травмы и хирургические вмешательства;
8. медикаментозная терапия: глюкокортикоиды, эстрогены (в том числе пероральные контрацептивы);
9. беременность;
10. стрессы, особенно в детском и юношеском возрасте.

Патогенез. В основе развития диабетической кетоацидотической комы лежит нарушение всех видов обмена веществ, и на первый план выступает дегидратация, обезвоживание организма на фоне прогрессирующей гипергликемии и инсулиновой недостаточности. Как только уровень глюкозы в крови переходит через почечный порог проницаемости для глюкозы, начинает развиваться осмотический (избыточный) диурез, приводящий к потере жидкости, электролитов и гиповолемии [1, 2, 5, 6, 12, 15]. Суммарная потеря жидкости может составить 4–5–8 л воды (10–15 % массы тела). Наблюдается сгущение крови с повышением относительной плотности мочи, что возникает вследствие нарушения обратного всасывания воды в почечных канальцах (гликогенная инфильтрация), из-за осмотического давления мочи, богатой глюкозой, быстро снижа-

ется и теряется экскреторная функция почек. Снижение экскреторной, реабсорбционной, метаболической функции почек ведёт к тяжёлым нарушениям гомеостаза: дегидратации, метаболическому ацидозу, дисэлектролитемии, азотемии с уремической интоксикацией, олигурии, переходящей в анурию, что иллюстрирует ОПН на фоне обезвоживания.

Почки играют интенсивную роль в поддержании водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия. В нефроне, структурно-функциональной единице почки, образуется моча. Этот процесс совершается в два этапа: в почечном тельце из капиллярного клубочка в полости капсулы фильтруется жидкая часть крови, составляя первичную мочу, а в почечных канальцах происходит реабсорбция большей части воды, глюкозы, аминокислот и некоторых солей, в результате чего образуется окончательная моча. У человека обе почки, масса которых меньше 0,5 % массы тела, получают от 20 до 25 % крови, выбрасываемой сердцем в минуту. Почечный кровоток у взрослого человека составляет более 1200 мл/мин на 1,73 м^2 поверхности тела. 91–93 % этого количества крови протекает по сосудам коры почки, в наружное мозговое вещество поступает от 6 до 8 % и во внутреннее мозговое вещество попадает менее 1 %. Кровоснабжение коры почек очень велико, кровоток во внутреннем мозговом веществе почки в 15 раз больше, чем кровоток в мышце в покое [7, 14, 19].

Начальный этап мочеобразования представляет собой ультрафильтрацию из плазмы крови и низкомолекулярных водорастворимых компонентов через фильтрующую мембрану клубочка, практически непроницаемую для белков. В минуту через обе почки протекает около 660 мл плазмы крови. В клубочках из этого количества плазмы образуется приблизительно 125 мл фильтрата, поступающего в просвет канальца, т. е. доля плазмы составляет 19 %. Движущей силой, обеспечивающей фильтрацию в клубочках, является транскапиллярная разница гидростатического и онкотического давления.

В просвет нефрона при клубочковой фильтрации (КФ) ежеминутно поступает более 100 мг глюкозы, но она полностью всасывается клетками проксимального канальца, поэтому обычно в моче глюкоза не обнаруживается, а её суточная экскреция не превышает 130 мг. Реабсорбция глюкозы в кровь происходит против высокого концентрационного градиента, т.к. в канальцевой жидкости, в конечном итоге, глюкозы не остаётся. Экскреция глюкозы с мочой, глюкозурия начинается при гликемии выше 9,3 ммоль/л [7, 14, 19].

Наряду с фильтрацией и реабсорбцией профильтровавшейся глюкозы почка не только потребляет её в процессе обмена, но и способна к значительной продукции глюкозы. В обычных условиях скорости этих процессов равны. На утилизацию глюкозы для выработки энергии в почке идёт около 13 % общего потребления кислорода почкой. Глюконеогенез происходит в коре почки, а наибольшая активность гликолиза характерна для мозгового вещества. В процессе обмена в почке глюкоза может окисляться до CO_2 или превращаться в молочную кислоту. При метаболическом алкалозе потребление почкой глюкозы возрастает в несколько раз по сравнению с метаболическим ацидозом. Существенно, что окисление глюкозы не зависит от кислотно-щелочного состояния (КЩС), а увеличение pH способствует сдвигу реакций в направлении образования молочной кислоты.

Почка обладает весьма активной системой образования глюкозы, интенсивность глюконеогенеза при расчёте на 1 г массы почки значительно больше, чем в печени. Метаболическая функция почки, связанная с её участием в углеводном обмене, проявляется в том, что при длительном голодании почки образуют половину общего количества глюкозы, поступающей в кровь. Превращение кислых предшественников, субстратов в глюкозу, являющуюся нейтральным веществом, одновременно способствует регуляции pH крови. Зависимость скорости и характера глюконеогенеза от величины pH отличает углеводный обмен от такового в печени [7, 14, 19].

В почке изменение скорости образования глюкозы сопряжено с действием гормонов и ряда ферментов, играющих ключевую роль в глюконеогенезе. В условиях ацидоза в почке возрастает глюконеогенез преимущественно из его предшественников, которые участвуют в образовании щавелевоуксусной кислоты (оксалоацетат). При ацидозе происходит превращение мономерных форм в активную димерную форму, а также замедляется процесс разрушения фермента.

Интенсивная синтетическая активность некоторых клеток почки зависит, в частности, от состояния углеводного обмена. В почке высокая активность глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, свойственна клеткам macula densa, проксимального канальца и части петли Генле. Этот фермент играет важную роль в окислении глюкозы по гексомонофосфатному шунту. Он активируется при уменьшении содержания натрия в организме, что приводит к интенсификации синтеза и секреции ренина.

Почка является основным органом окислительного катаболизма инозитола. В ней миоинозитол окисляется в ксилулозу и затем через ряд стадий – в глюкозу. В ткани почки синтезируется фосфотидилинозитол – необходимый компонент плазматических мембран, в значительной степени определяющий их проницаемость. Синтез глюкуроновой кислоты важен для образования кислых мукополисахаридов, их много в интерстиции внутреннего мозгового вещества почки, что существенно для процесса осмотического разведения и концентрирования мочи.

Почки участвуют в поддержании значения pH крови на уровне 7,35–7,43, что обусловлено их способностью удалять из плазмы крови жидкость, содержащую избыток кислых продуктов или оснований. Общее выделение ионов водорода, связанное с секрецией аммония и экскрецией титруемых кислот, составляет у человека 50–70 ммоль/сутки, в условиях ацидоза оно может возрастать до 500 ммоль/сутки. В условиях диабетического ацидоза β-оксибутират становится одним из важных компонентов титруемых кислот, выделяемых с мочой [7, 14, 18, 19].

Согласно И. В. Давыдовскому (1938), во всех случаях внезапной смерти при диабетическом кетоацидозе наблюдается гликогенная инфильтрация генлевских петель, извитых канальцев, самих клубочков, гликогенная зернистость боуменовой капсулы, что иллюстрирует обструктивную нефропатию. «Почки всегда характерно изменены и являются для патологоанатомической

диагностики одним из важнейших органов, речь идёт о гликогенной инфильтрации, главным образом, петель, части извитых канальцев и самих клубочков [4].

Уровень глюкозы в крови при кетоацидотической коме – 25–29 ммоль/л, а содержание кетоновых тел в крови – 1000 ммоль в сутки (в норме же не превышает 100 мкмоль/л), pH крови снижается до 7,2 и ниже в артериальной и капиллярной крови. Падение pH крови до 7,0 прогностически – не благоприятно, а до 6,8 – не совместимо с жизнью [2].

В развитии ОПН при кетоацидозе наблюдаются преренальные изменения (дефицит объёма внеклеточной жидкости, патология печени), ренальные (заболевания гломерулярного аппарата с последующим снижением клубочковой фильтрации при СД), постренальные (обструктивная нефропатия на уровне выделительной и собирательной частей мочевой системы вследствие гликогенной инфильтрации) [3]. Обструкция потока диабетического ультрафильтрата на уровне канальцев или дистальнее увеличивает давление в мочевыводящем пространстве клубочка, снижая скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Обструкция также влияет на почечный кровоток, изначально увеличивая кровоток и давление в гломерулярных капиллярах за счёт уменьшения сопротивления приносящих артериол. Впоследствии в течение 3–4 часов почечный кровоток уменьшается и за сутки падает до уровня меньше 50 % от нормы. Снижение экскреторной, реабсорбционной, метаболической функции почек с последующей азотемией и уремической интоксикацией проявляется в виде нарастающей олигурии, переходящей в анурию, что иллюстрирует развитие ОПН на фоне обезвоживания.

При развитии ДКАК выраженный дефицит инсулина влечёт за собой невозможность утилизировать глюкозу инсулинозависимыми тканями (печени, жировой, мышечной), поэтому наблюдается интенсивный рост глюкозы в крови. При осмотическом диурезе, потере жидкости, электролитов и гиповолемии компенсаторно усиливается гликогенолиз, глюконеогенез, активируется липолиз, что приводит к нарастанию в крови уровня глюкозы, кетогенных аминокислот, глицерина и свободных жирных кислот. В ответ на растущую гипергликемию и дефицит энергии в организме наблюдается гиперсекреция контринсулярных гормонов (в особенности глюкагона), которые повышают глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз и продукцию в печени кетоновых тел. Происходит усиленная мобилизация неогликогенных субстратов (аминокислоты, глицерина, лактата, пирувата). Одновременно происходит увеличение активности ферментов глюконеогенеза, особенно контролирующих процесс образования глюкозы из пирувата (пируваткарбоксилаза, фосфоенол пируваткарбоксилаза, фруктоза-1,6-дифосфотаза, глюкозофосфатаза). На базе усиленного глюконеогенеза и гликогенолиза при диабетическом кетоацидозе резко возрастает продукция в печени глюкозы, достигая 1000 г в день, что в 3 раза превышает выделение глюкозы печенью при голодании [1].

Повышенная продукция глюкозы печенью, с одной стороны, и снижение утилизации глюкозы (вследствие недостатка инсулина) – с другой, приводит к выраженной гипергликемии. Глюкоза без инсулина не проникает через клеточные мембраны, поэтому при декомпенсации диабета наблюдается энергетический недостаток в клетках – «голодание среди изобилия», что вызывает подключение резервных механизмов энергообеспечения. Большую роль играет липолиз, который при диабетическом кетоацидозе настолько усиливается, что концентрация триглицеридов, фосфолипидов, холестерина и неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) нередко увеличивается на 50 %. Активация липолиза вызывает резкое увеличение концентрации свободных жирных кислот (СЖК) в крови, их интенсивное окисление. При выраженном дефиците инсулина образование кетоновых тел намного превышает их утилизацию в печени и почках, что приводит к их накоплению в крови и развитию кетоацидоза [1, 2, 5, 6, 11, 12, 13]. Усиленному липолизу сопутствует глюконеогенез с предшествующим усиленным распадом белка, при этом развивается и аминокислотный дисбаланс вследствие повышения в плазме крови концентрации кетогенных аминокислот (лейцин, изолейцин, валин) и относительного снижения уровня глюкогенных аминокислот (глицин, серин, аланин, глутамин). При декомпенсации диабета активация обмена веществ (преимущественно катаболических процессов) тоже способствует кетогенезу, т.к. сопровождается повышенным образованием ацетил-КоА, ключевым субстратом углеводного, жирового и белкового обмена. Избыток ацетил-КоА тормозит цитратный цикл и усиленно метаболизирует в ацетилуксусную кислоту. Усиление кетогенеза сопутствует истощению гликогенового запаса в печени [1]. По мере роста содержания кетоновых тел и снижения гликогена в печени печёночная клетка становится всё более уязвимой и чувствительной к токсическому влиянию, не способной к утилизации СЖК (β-оксимасляной и ацетоуксусной кислоты). Выраженный метаболический ацидоз, усиленный гликогенолиз в печени ведет к токсическому поражению организма кетоновыми телами (β-оксимасляной и ацетоуксусной кислотой). На фоне активированного липолиза происходит декомпозиция жира, содержащегося в печени в норме, наблюдается усиленная жировая дистрофия печени со снижением всех функций печени [3]. Вследствие дефицита инсулина метаболизм кетоновых субстратов, в норме протекающий с минимальным образованием кетоновых тел, переключается на менее энергоемкий путь усиленного кетогенеза. Цикл Кребса и процесс ресинтеза жирных кислот не в состоянии поглотить избыточно образующийся ацетил-КоА, который превращается в ацетоуксусную кислоту, затем в β-гидрооксимасляную кислоту и ацетон. Эти три соединения и являются кетоновыми телами. Концентрация кетоновых тел в крови в норме не превышает 100 мкмоль/л, а в моче определяются только следы. При декомпенсации диабета в печени образуется громадное количество кетоновых тел (до 1000 ммоль в сутки), что намного превышает возможность их утилизации и выведения из организма. Накопление кетоновых тел в крови приводит к кетозу, потом к кетоацидозу [1]. По мере роста содержания кетоновых тел и снижения гликогена печень быстро увеличивается в размере за счёт диффузного ожирения, снижаются все функции печени, выдыхаемый воздух приобретает запах, традиционно называемый запахом ацетона. Согласно Синельникову А. Я. [15], при «болезнях накопления наблюдаются макроскопические изменения печени: гепатомегалия, синдром портальной

гипертонии, диффузное ожирение с вовлечением портальных трактов, что отличает данный процесс от простого печеночного ожирения». Кетоновые тела по порто-кавальным анастомозам поступают в большой круг кровообращения, минуя печень, происходит процесс самоотравления организма.

В стадии начинающейся кетоацидотической комы часто наблюдается синдром «острого живота». В клинике преобладает болевой синдром, обильная, неукротимая рвота, признаки высокой кишечной непроходимости на фоне обезвоживания. Желудок растянут, в нем содержится большое количество жидкости с понижением или отсутствием соляной кислоты в желудочном соке, нередко с примесью крови (эрозивный токсический гастрит), с выраженным нейтрофильным лейкоцитозом [2]. Механизм развития ложного синдрома «острого живота» объясняется потерей большого количества воды, электролитов и белка, что определяет тяжесть общего состояния пациента. В норме в течение суток у здорового человека в просвет желудка и кишечника выделяется 8–10 л пищеварительных соков, содержащих большое количество ферментов, белка и электролитов, большая часть которых реабсорбируется в тонкой кишке. При выраженном обезвоживании наблюдаются изменения онкотического и осмотического давления в кишечнике и в пристеночном слое, что приводит к нарушению кишечного микробиоценоза: постепенно аэробные микроорганизмы начинают вытесняться анаэробами. В тонком кишечнике происходит скопление газов, преимущественно сероводорода, происходит вздутие кишечных петель, нарушаются процессы всасывания. Реабсорбция пищеварительных соков не наступает, возникает «секвестрация» жидкости в «третье» пространство, они не участвуют в обменных процессах, происходит застой кишечного содержимого, сдавление сосудов в подслизистом слое кишки с отеком и пропотеванием плазмы в стенку кишки, в ее просвет, в брюшную полость. В результате брожения и гниения в петлях кишечника накапливаются осмотически активные вещества, усиливающие секвестрацию жидкости, чему способствует выделение гистамина, серотонина и других эндогенных аминов [13]. Накопление в полости кишечника пищеварительных соков усугубляет дегидратацию, нарушает венозный и артериальный кровоток за счет механической нагрузки на кишечную стенку, наступает раздражение рвотного центра с появлением многократной рвоты. В следствие гепатомегалии, острого расширения желудка, вздутия кишечных петель происходит высокое стояние диафрагмы, воздействие на дыхательный центр (ДЦ), снижение экскурсии легких и развитие глубокого шумного дыхания Куссмауля на фоне ацидоза. Что в свою очередь усугубляет дегидратацию.

При начинающейся ДКАК могут появиться боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и движении. Аускультативно определяется шум трения плевры, что обусловлено дегидратацией. На фоне обезвоживания жидкость заполняет альвеолы, что препятствует осуществлению нормального дыхания. Снижение pH крови стимулирует ДЦ, развивается дыхание Куссмауля, яркого признака ацидоза: работа дыхания резко возрастает (в 6–7 раз), шумный вдох и усиленный выдох, дыхание глубокое, ритмичное. Следственная гипервентиляция способствует компенсаторному усиленному выведению углекислого газа для нормализации нарушенного соотношения между бикарбонатом и углекислотой. При ацидозе нарушается диссоциация гемоглобина, снижается его способность связывать кислород в легких и отдавать его в тканях, что вызывает гипоксемию и кислородное голодание тканей, слабо устранимое ингаляцией кислорода. Сократительная способность миокарда падает, повышается его возбудимость и ухудшается атриовентрикулярная проводимость. Из-за сужения просвета мозговых сосудов на фоне снижения pCO_2 и артериальной гипотензии резко падает кровоснабжение головного мозга. При дыхании Куссмауля вовлекается в процесс сохранившаяся активность спинномозговых отделов с привлечением вспомогательных мышц: работы диафрагмы, дыхательных мышц грудной клетки, шеи. В итоге за счет гипоксемии, нарушения кровообращения, повышенной потребности тканей в кислороде, ухудшения газообмена и нарушения циркуляции крови в легких развивается кислородное голодание головного мозга. Клинически у больных наблюдается чувство тревоги, тоски, страха смерти, подавленность, апатия, теряется интерес к окружающему, наблюдается «оглушенность», спутанность сознания, дезориентация во времени, односложные ответы. Больной становится безучастным и впадает в состояние ступора, что переходит в сопор. Резко снижается артериальное давление (АД), нарушается кровоснабжение органов и тканей, развивается кетоацидотическая кома – потеря сознания, широко раскрытые зрачки, анурия. При неоказании помощи – паралич ДЦ, смертельный исход.

Клиника

Различают следующие стадии ДКАК:
1. Умеренный кетоацидоз
2. Прекома
3. Кетоацидотическая кома

1. При умеренном кетоацидозе у пациента наблюдается жажда, полиурия, выраженная слабость, потеря аппетита, тошнота, головная боль, сонливость. В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона, β-оксимасляной кислоты (запах гнилых яблок). Кожные покровы, язык и слизистая ротовой полости сухие. Гипотония мышц. Тоны сердца приглушены, тахикардия, может быть аритмия. АД сначала сохранено. Гликемия превышает 20–22 ммоль/л. При проведении исследования кислотно-основного состояния определяется субкомпенсированный ацидоз, pH крови не ниже 7,3, дефицит буферных оснований 8–15 ммоль/л, бикарбонат 15–18 ммоль/л, калий >3,5 ммоль/л; парциальное давление углекислого газа (pCO_2) в нормальных пределах 35–40 мм рт. ст. [8]. Глюкозурия, ацетонурия.

2. При стадии прекомы наблюдается ухудшение состояния пациента. В выдыхаемом воздухе усиливается запах ацетона. Вышеописанные симптомы становятся более выраженными: полностью пропадает аппетит, нарастают тошнота и рвота (иногда с примесью крови), не приносящие облегчение, возможно развитие диареи, что усугубляет обезвоживание и общую интоксикацию организма, появляются боли в животе. Сознание сохранено, односложные ответы тихим голосом (за счёт

обезвоживания), психика заторможена, спутанность сознания.

Кожные покровы, язык и слизистая ротовой полости сухие, гипотония мышц.

Температура тела нормальная, или пониженная, при присоединении инфекции – повышенная.

Тоны сердца глухие, тахикардия, аритмия (желудочковая экстрасистолия), стойкое снижение АД. В легких дыхание шумное, частое, может прослушиваться шум трения плевры. Печень увеличивается в размерах, пальпируется ниже правого края рёберной дуги, плотной консистенции, чувствительна при пальпации.

Иногда на фоне сильной дегидратации из-за острого расширения желудка и вздутия кишечных петель наблюдается клиника «острого живота»: сильные боли живота, выраженная болезненность при пальпации, даже поверхностной, напряжение брюшного пресса.

Пациент становится безучастным, впадает в состояние ступора, ответная реакция пациента наблюдается только на сильные раздражения.

Уровень глюкозы в крови продолжает увеличиваться, превышает 25,0 ммоль/л, глюкозурия, ацетонурия. Метаболический ацидоз приобретает декомпенсированный характер, pH крови 7,0–7,24; дефицит буферных оснований 16–20 ммоль/л; бикарбонат 10–14 ммоль/л, калий >3,5 ммоль/л; pCO_2 – в пределах 25–35 мм рт. ст [8]. При отсутствии лечения у больного развивается кетоацидотическая кома.

3. При кетоацидотической коме состояние больного крайне тяжёлое. Запах ацетона определяется при входе в комнату. Пациент не реагирует на окружающие раздражители, сухожильные рефлексы полностью исчезают, некоторое время сохраняются зрачковый и глотательный рефлексы. Сознание отсутствует полностью. Черты лица заостряются, кожные покровы и видимые слизистые сухие, снижен тургор кожи и глазных яблок. Вследствие тканевой гипоксии кожные покровы бледные, с цианотическим оттенком. Дыхание Куссмауля. Живот умеренно вздут, печень увеличена в размерах, плотная при пальпации. АД падает до неопределяемых величин, пульс частый, малого наполнения, в результате коллапса олигурия переходит в анурию с нарастанием азотемии и усугублением тотальной интоксикации. pH крови ниже 7,0; дефицит буферных оснований 16–20 ммоль/л; бикарбонат – 10 ммоль/л, pCO2 < 25 мм рт. ст. [8]; гликемия > 28 ммоль/л; При неоказании помощи – смертельный исход.

Лечение

1. Непосредственно перед началом терапии больному для контроля функции почек и учета диуреза необходимо поставить мочевой катетер. С целью улучшения оксигенации тканей – ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер (следует отметить малую эффективность).

2. Регидратация и восстановление объёма циркулирующей крови путем введения 0,9 % раствора натрия хлорида. Скорость регидратации определяется индивидуально в зависимости от степени обезвоживания и сопутствующей патологии. Общий объём инфузии в первые 24 часа – не более 10 % массы тела [8].

3. Инсулинотерапия заключается во внутривенно-капельном введении инсулина короткого действия (Моно-инсулина) из расчёта 0,1 ЕД/кг/ч. Скорость снижения гликемии не более 4 ммоль/л/ч. Доза инсулина корректируется учётом уровня глюкозы в крови. Перевод на п/кожное введение инсулина при улучшении состояния, при стабилизации АД и гемодинамики, при гликемии < 12,0 ммоль/л и pH >7,3 [8].

4. Основной задачей в ходе коррекции электролитных нарушений является поддержание уровня калия в пределах 4–5 ммоль/л, следует учитывать, что вследствие «сгущения» крови уровень калия в плазме крови может быть нормальным или даже повышенным. При симптомах гипокалиемии (изменения на ЭКГ, кишечная непроходимость, гипорефлексия) в инфузионный раствор добавляют KCl. Взрослым KCl вводят в/в со скоростью 15–20 ммоль/ч, при уровне калия в сыворотке ниже 4 ммоль/л скорость введения составляет 40–50 ммоль/ч. При анурии калий вводят только при тяжёлой гипокалиемии, в дозе 10–30 ммоль за 1–2 часа. Необходимо постоянное наблюдение за уровнем калия в сыворотке крови, за ЭКГ.

5. Введение гидрокарбоната натрия показано при pH ниже 7,0. При pH 6,9–7,0 вводится 50,0 ммоль гидрокарбоната натрия (разведенного в 200 мл воды) со скоростью инфузии 200 мл/ч. При уровне pH < 6,9 – 100 ммоль гидрокарбоната натрия (разведенного в 400 ил воды), со скоростью инфузии 200 мл/ч. Каждые 2 часа контроль уровня натрия и КЩС до pH < 7,0 [8].

6. Антибактериальное лечение. Наиболее частой причиной развития кетоацидоза являются тяжёлые интеркуррентные заболевания: острые воспалительные процессы (острый пиелонефрит, двусторонняя полисегментарная гнойная пневмония и др.), обострения хронических заболеваний, инфекционные болезни [5]. Выраженный лейкоцитоз, высокая СОЭ иллюстрируют воспалительный процесс в организме и необходимость антибактериального лечения. Парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия в большой дозе даёт положительный результат. Хороший бактерицидный эффект наблюдается при комбинации цефалоспоринов с аминогликозидами, с препаратами полусинтетических пенициллинов, особенно при учёте чувствительности к антибиотикам (анализ мочи, мокроты) [7].

7. Учитывая, что в основе диабетической кетоацидотической комы лежит прогрессирующая жировая дистрофия печени и острая почечная недостаточность вследствие токсического поражения кетоновыми телами (β-оксимасляной кислотой), пациентам в состоянии кетоацидоза в инфузионное лечение рекомендуем гепатопротектор адеметионин (5,0). Замечено значительное ускорение восстановления метаболического процесса. Гепатопротектор адеметионин (гептрал) обладает свойствами естественного восстановления клеток печени изнутри, работая сразу в нескольких направлениях: детоксикационное, регенерирующее, антиоксидантное, антифиброзирующее, желчегонное и нейропротекторное действие. Адеметионин участвует в восстановлении структуры клеток печени, в синтезе строительных компонентов клеточной стенки; обеспечивает выведение токсинов, организует окислительно-восстановительный механизм, клеточную детоксикацию, являясь предшественником глутадиона, наиболее активного антиоксиданта печени; стимулирует размножение здоровых клеток, помогая восстановлению печени [12].

Выводы

1. В основе ДКАК лежит острая почечная недостаточность и острая жировая дистрофия печени в следствие непосредственного интенсивного кетоацидоза (1000 ммоль в сутки при норме 100 мкмоль/л) на фоне дегидратации при инсулиновой недостаточности и выраженной гипергликемии.

2. Ложный синдром «острого живота» при ДКАК объясняется острым расширением желудка, вздутием кишечных петель вследствие застоя, брожения, гниения кишечного содержимого и пропотевания плазмы крови в брюшную полость на фоне обезвоживания, потери электролитов и белка.

3. Учитывая, что в основе ДКАК лежит прогрессирующая жировая дистрофия печени и ОПН вследствие токсического поражения кетоновыми телами, для ускорения восстановления метаболического процесса рекомендуем в инфузионное лечение добавить гепатопротектор адеметионин (5,0).

Литература

1. *Балаболкин, М. И.* Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – С. 672.
2. *Баранов, В. Г.*, Сильницкий, П. А., Гаспарян Э. Г. Неотложные состояния при сахарном диабете. – Л., 1984. – С. 16.
3. *Борисов, В. В.*, Шилов, Е. М. Острая почечная недостаточность. – Урология. – 2017. – С. 4–10.
4. *Григорьев, П. Я.* Жировой гепатоз (жировая инфильтрация печени): диагностика, лечение и профилактика. // Русский медицинский журнал. Болезни органов пищеварения. – 2002. – Т. 4. – № 1. – С. 30–31.
5. *Давыдовский, И. В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. НАРКОМЗДРАВ СССР, МЕДГИЗ, Москва – Ленинград, 1934.
6. *Демидова, И. Ю.* Острые осложнения инсулинозависимого сахарного диабета // Диабетография. – № 8. – 1996. – С. 17–25.
7. *Жукова, Л. А.*, Сумин, С. А., Лебедев, Т. Ю., Андреева Н. С., Гуламов А. А. Неотложная эндокринология. – М.: МИА, 2006. – С. 159.
8. *Клиническая* нефрология. Под редакцией Тареева Е. М., М. Медицина, 1983.
9. *Клинический* протокол «Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)» (утверждён постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 21.06.2021 № 85).
10. *Лобанова, М. В.*, Лобанов, П. В. Коматозные сотояния при сахарном диабете. Минск. «Белпринт», 2014. – С. 66.
11. *Лобанова, М. В.* Острая печёночно-почечная недостаточность при диабетической кетоацидотической коме. Военная медицина. – № 1. – 2019. – С. 113–117.
12. *Лобанова, М. В.* Патогенез диабетической кетоацидотической комы // Военная медицина. – № 2. – 2024. – С. 37–43.
13. *Лобанова, М. В.*, Козлова Н. А. Лечение диабетической кетоацидотической комы. // Военная медицина. – № 3. – 2024. – С. 64–71.
14. *Маев, И. В.*, Войновский, Е. А., Луцевич, О. Э., Вьючнова Е. С., Урбанович А. Я. Острая кишечная непроходимость. Доказательная гастроэнтерология. 2013;(1): 36–51.
15. *Наточин, Ю. В.* Ионорегулирующая функция почки. – Л.: Наука, 1976. – С. 267.
16. *Синельников, А. Я.* Атлас макроскопической патологии человека. М., «Новая волна». 2007.
17. *Beaser, R.* Diabetic emergencies. Joslin Diabetes Center. Lecture Notes. October, 1992 : 12.
18. *Brenner, B. M.*, Baylis C., Physiological determinants of glomerular barrier function. – Vogel, Ullrich,1978, p. 5–9.
19. *Diabetic* ketoacidosis – A Scheme for management. In: Diabetes in the Young. ISGD. Official Bulletin 1990; 23: 13–5.
20. *Guder, W. G.*, Schmidt U. Biochemical nephrology. – Bern: Huber, 1978. – 484 p.
21. *Manual* of Endocrinology and Metabolism. – N. Lavin. – M. Davidson/ – Little, Brown and Company – Boston /New York/Toronto/London., 1994. С. 804–831.
22. *Wesson, L. G.* Physiology of the human kidney. – New York: Grune a. Stratton, 1969. – 712 p.

References

1. *Balabolkin, M. I.* Diabetologiya. – M.: Medicina, 2000. – S. 672.
2. *Baranov, V. G.*, Sil'nickij P. A., Gasparyan E. G. Neotlozhnye sostoyaniya pri saharnom diabete. – L., 1984. – S. 16.
3. *Borisov, V. V.*, Shilov, E. M. Ostraya pochechnaya nedostatochnost'. – Urologiya. – 2017. – S. 4–10.
4. *Grigor'ev, P. Ya.* Zhirovoj gepatoz (zhirovaya infil'traciya pecheni): diagnostika, lechenie i profilaktika. // Russkij medicinskij zhurnal. Bolezni organov pishchevareniya. – 2002. – T. 4. – № 1. – S. 30–31.
5. *Davydovskij, I. V.* Patologicheskaya anatomiya i patogenez boleznej cheloveka. NARKOMZDRAV SSSR, MEDGIZ, Moskva – Leningrad, 1934.
6. *Demidova, I. Yu.* Ostrye oslozhneniya insulinozavisimogo saharnogo diabeta // Diabetografiya. – № 8. – 1996. – S. 17–25.
7. *Zhukova, L. A.*, Sumin, S. A., Lebedev, T. Yu., Andreeva N. S., Gulamov A. A. Neotlozhnaya endokrinologiya. – M.: MIA, 2006. – S. 159.
8. *Klinicheskaya* nefrologiya. Pod redakciej Tareeva E. M., M. Medicina, 1983.
9. *Klinicheskij* protokol «Diagnostika i lechenie pacientov s saharnym diabetom (vzrosloe naselenie)» (utverzhdyon postanovleniem Ministerstva zdravoohraneniya Respubliki Belarus' ot 21.06.2021 № 85).
10. *Lobanova, M. V.*, Lobanov P. V. Komatoznye sotoyaniya pri saharnom diabete. Minsk. «Belprint», 2014. – S. 66.
11. *Lobanova, M. V.* Ostraya pechyonochno-pochechnaya nedostatochnost' pri diabeticheskoj ketoacidoticheskoj kome. Voennaya medicina. – № 1. – 2019. – S. 113–117.
12. *Lobanova, M. V.* Patogenez diabeticheskoj ketoacidoticheskoj komy // Voennaya medicina. – № 2. – 2024. – S. 37–43.
13. *Lobanova, M. V.*, Kozlova, N. A. Lechenie diabeticheskoj ketoacidoticheskoj komy. // Voennaya medicina. – № 3. – 2024. – S. 64–71.
14. *Maev, I. V.*, Vojnovskij, E. A., Lucevich, O. E., V'yuchnova E. S., Urbanovich, A. Ya. Ostraya kishechnaya neprohodimost'. Dokazatel'naya gastroenterologiya. 2013;(1): 36–51.
15. *Natochin, Yu .V.* Ionoreguliruyushchaya funkciya pochki. – L.: Nauka, 1976. – S. 267.
16. *Sinel'nikov, A. YA.* Atlas makroskopicheskoj patologii cheloveka. M., «Novaya volna». 2007.
17. *Beaser, R.* Diabetic emergencies. Joslin Diabetes Center. Lecture Notes. October, 1992 : 12.
18. *Brenner, B. M.*, Baylis C., Physiological determinants of glomerular barrier function. – Vogel, Ullrich,1978, p. 5–9.
19. *Diabetic* ketoacidosis – A Scheme for management. In: Diabetes in the Young. ISGD. Official Bulletin 1990; 23: 13–5.
20. *Guder, W. G.*, Schmidt U. Biochemical nephrology. – Bern: Huber, 1978. – 484 p.
21. *Manual,* of Endocrinology and Metabolism. – N. Lavin. – M. Davidson/ – Little, Brown and Company – Boston / New York/Toronto/London., 1994. S. 804–831.
22. *Wesson, L. G.* Physiology of the human kidney. – New York: Grune a. Stratton, 1969. – 712 p.

Поступила 24.02.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.101

И. А. Логинова[1], А. А. Устинович[1], Е. Н. Альферович[1], Е. Ю. Долидович[1], В. С. Хотько[2], Т. Н. Антропова[1], Е. З. Олизарович[2], А. А. Павловская[2]

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ КЛАССИЧЕСКОЙ ГАЛАКТОЗЕМИИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»[1]
УЗ «3-я детская городская клиническая больница» г. Минска[2]

Галактоземия – редкое наследственное заболевание, при котором сроки появления и выраженность первых клинических признаков могут значительно варьировать от первых дней жизни до нескольких месяцев. В основе патогенеза галактоземии лежит дефицит фермента, который принимает участие в превращении галактозы в глюкозу. Накопление галактозы и ее токсических метаболитов и ведет к формированию соответствующего клинического симптомокомплекса. Для ранней диагностики галактоземии и профилактики угрожающих жизни осложнений в настоящее время в РБ проводится неонатальный скрининг. Однако, заболевание может иметь кризовое течение со стремительным развитием, что требует мультидисциплинарного подхода в диагностике и выборе терапии. Необходима настороженность врачей в период ожидания результатов скрининга. Основной патогенетический метод лечения – это диета с полным исключением галактозы. При своевременном начале диетотерапии прогноз в отношении жизни и здоровья благоприятный. В статье представлены современные данные литературы и приведено клиническое наблюдение двух случаев классической галактоземии I типа, ассоциированных с «тяжелыми» мутациями гена GALT, такими как делеция Q188R, K285N, манифестировавших и протекавших, между тем, совершенно различно, что, безусловно, представляет академический интерес для практического врача.

Ключевые слова: *галактоземия, дети, мутация гена GALT, соевая смесь.*

I. A. Loginova[1], A. A. Ustinovich[1], E. N. Alferovich[1], H. Y. Dolidovich[1], V. S. Khatsko[1], T. N. Antropova[1], H. Z. Olizarovich[1], A. A. Pavlovskaya[1]

VARIABILITY IN THE COURSE OF CLASSICAL GALACTOSEMIA

Educational Institution «Belarusian State Medical University»[1]
3rd Child Clinical Hospital, Minsk[2]

Galactosemia is a rare hereditary disorder in which the onset and severity of the first clinical signs can vary significantly, from the first days of life to several months. The pathogenesis of galactosemia is based on a deficiency of the enzyme involved in the conversion of galactose to glucose. The accumulation of galactose and its toxic metabolites leads to the development of the corresponding clinical symptom complex. Neonatal screening is currently performed in the Republic of Belarus to ensure early diagnosis of galactosemia and prevent life-threatening complications. However, the disease can progress rapidly, requiring a multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. Physicians must remain vigilant while awaiting screening results. The primary treatment method is a completely galactose-free diet. With timely initiation of dietary therapy, the prognosis for life and health is favorable. The article presents modern literature data and provides a clinical observation of two cases of classical galactosemia type I associated with «severe» mutations of the GALT gene, such as deletion Q188R, K285N, which manifested and progressed, however, completely differently, which, of course, is of academic interest to a practicing physician.

Key words: *galactosemia, children, GALT gene mutation, soy formula.*

Галактоземия – это наследственное нарушение обмена углеводов, при котором в организме накапливается избыток галактозы и ее метаболитов (галактозо-1-фосфата и галактиола), что и обуславливает клиническую картину заболевания и формирование отсроченных осложнений. Тип наследования галактоземии – аутосомно-рецессивный. В основе заболевания лежит недостаточность одного из трех ферментов, участвующих в метаболизме галактозы: галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы (ГАЛТ), галактокиназы (ГАЛК) и уридил-дифосфат (УДФ)-галактозо-4-эпимеразы (ГАЛЭ). Известно 3 гена, мутации которых приводят к недостаточности соответствующих ферментов: ген GALT – фермент ГАЛТ, ген GALKI – фермент ГАЛК, ген GALE – фермент

ГАЛЭ (эпимераза). В организме моносахарид галактоза является не только источником энергии для клетки, но и играет роль пребиотика, служит необходимым пластическим материалом для образования гликолипидов и гликопротеидов, необходимых для формирования нервной ткани, миелинизации и др. Основным источником галактозы является пища. Преимущественно галактоза поступает в человеческий организм с молочными продуктами, некоторые из них содержат галактозу в чистом виде; кроме того, галактоза может синтезироваться эндогенным путем в процессе ферментативных реакций. Патогенетически в результате недостаточности любого из трех ферментов (ГАЛТ, ГАЛК или ГАЛЭ) в крови повышается концентрация галактозы; при дефиците активности ферментов ГАЛТ и ГАЛЭ также накапливается избыточное количество галактозо-1-фосфата, что преимущественно и определяет большинство клинических проявлений и формирование отсроченных осложнений. Характерной особенностью заболевания является гипогликемический синдром, обусловленный тормозящим влиянием указанных метаболитов на активность ряда ферментов, участвующих в углеводном обмене (фосфоглюкомутазы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Частота галактоземии варьирует от 1 на 6–8 тысяч новорожденных до 1 на 20–30 тысяч и преимущественно обусловлена мутациями в гене GALT [1, 2, 4].

По МКБ X заболевание кодируется E.74.2: Нарушение обмена галактозы (Недостаточность галактокиназы. Галактоземия). В основу современной классификации галактоземии положен этиологический принцип, в соответствии с которым выделяют 3 типа заболевания: I тип – классическая галактоземия, обусловленная дефицитом фермента ГАЛТ; II тип – дефицит ГАЛК (Галактоземия II типа); III тип – дефицит ГАЛЭ или эпимеразы (Галактоземия III типа). Классическая галактоземия I типа проявляется в неонатальном периоде; этот тип ассоциирован с «тяжелыми» мутациями гена GALT, такими как делеция Q188R, K285N, L195P и др. Основными органами-мишенями при галактоземии служат печень, ЦНС, почки, глаза и органы репродуктивной системы. На фоне вскармливания грудным молоком или лактозосодержащими смесями у новорожденного появляются первые признаки: рвота, диарея, мышечная гипотония, синдром угнетения; ребенок не набирает в массе. Характерны также желтуха, смешанная гипербилирубинемия, увеличение размеров печени, потемнение мочи и непостоянная ахолия стула, проявления синдрома печеночного цитолиза и холестаза в биохимическом анализе крови [1,4]. Накопление галактозы и ее метаболитов в гепатоцитах приводит к печеночно-клеточной недостаточности. В первую очередь отмечается снижение факторов свертывания крови – I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, результатом чего является возникновение геморрагического синдрома, как кожные проявления, так и жизненноугрожающие кровоизлияния и кровотечения (кровотечения из желудочно-кишечного тракта, внутрижелудочковые и паренхиматозные кровоизлияния). Степень опасности последних возрастает по мере снижения абсолютных значений факторов свертывания. Весьма характерно снижение альбумина, результатом чего является асцит; возможно снижение других маркеров, определяющих белково-синтетическую функцию печени (фибриногена, холинэстеразы, холестерина). Вследствие снижения скорости утилизации токсических веществ, в том числе детоксикации аммиака, возникает гипераммониемия. Галактоза и ее метаболиты легко проникают через гематоэнцефалический барьер и накапливаются в веществе головного мозга, вызывая развитие его отека, внутричерепной гипертензии, образование зон перивентрикулярной лейкомаляции и атрофических изменений в мозжечке и коре головного мозга. При молниеносном течении заболевание осложняется печеночной энцефалопатией, которая проявляется синдромом угнетения либо возбуждения ЦНС, судорожным синдромом, менингеальными симптомами. Накопление галактозы и ее метаболитов вызывает цитотоксический эффект в клетках клубочкового и тубулярного эпителия почек, который усугубляется системным аномальным галактозилированием многочисленных гликопротеинов, что приводит к нарушениям процессов фильтрации и реабсорбции, развитию протеинурии и гематурии. Наиболее тяжелым осложнением галактоземии у новорожденных является сепсис, преимущественно ассоциированный с Escherichia coli, однако, этиологическими факторами могут являться и другие микроорганизмы, например, Klebsiella spp., Staphylococcus spp., Enterobacter spp. Данное осложнение обусловлено, во-первых, тем, что галактоза является питательной средой для роста патогенной флоры, во-вторых, в ходе заболевания происходит ингибирование галактозой бактерицидной и фагоцитарной активности полиморфноядерных лйкоцитов кишечной стенки вследствие нарушения клеточного высвобождения супероксид-ионов [2, 3]. У пациентов с галактоземией в 38–66 % случаев формируется катаракта, возникающая вследствие неферментированного гликозилирования белка кристаллина, входящего в состав кортикальных волокон хрусталика. Это ведет к нарушению осмотического давления внутри хрусталика и проявляется его гидропической дегенерацией. Катаракта имеет форму «масляного пятна», что является отличительным признаком. Диагностика галактоземии направлена на определение содержания в сухом пятне крови (неонатальный скрининг на 3-и-4-е сутки жизни) концентрации общей галактозы, которая представляет собой сумму концентрации галактозы и галактозо-1-фосфата. При положительном результате рекомендовано определение активности ГАЛТ и мажорных мутаций в гене ГАЛТ [2, 3]. Неонатальный массовый скрининг на галактоземию введен в РБ в декабре 2023 года. Проведение неонатального скрининга позволяет выявить галактоземию практически у 100 % детей с этим заболеванием. Результаты трактуются следующим образом: отрицательный – при уровне тотальной галактозы в сыворотке крови менее 7,2 мг/дл или менее 400 мкмоль/л; пограничный – при уровне 7,2–10 нг/дл или 400–550 мкмоль/л (требуется повторное исследование); положительный – при уровне галактозы более 10 нг/дл или более 550 мкмоль/л. При пограничном и положительном результате требуется определение активности фермента ГАЛТ и ДНК-диагностика с целью выявления наиболее распространенных мутаций в гене GALT и полиморфного варианта Дуарте. При последнем наблюдается невыраженное снижение активности фермента в эритроцитах (до 25–50 % от нормы), что не имеет

клинического значения и не требует лечения. Феномен Дуарте можно считать биохимическим, но не клиническим вариантом галактоземии, частота его распространения около 12 % среди населения в целом [2, 3]. Лечение галактоземии при своевременной диагностике – это полное исключение продуктов, содержащих лактозу и галактозу. Так, категорически исключается молоко и молочные продукты, а также продукты, куда они могут быть добавлены (хлеб, выпечка, сосиски, колбасы, сладости, маргарины и пр.). Кроме того, ряд продуктов растительного происхождения содержат олигосахариды – галактозиды, гликопротеины, которые могут быть потенциальными источниками галактозы, в связи с чем они исключаются из рациона питания пациентов детского возраста и ограничиваются в питании взрослых пациентов. К продуктам, содержащим галактозиды, относятся бобовые, шпинат, какао, орехи; продукты, богатые гликопротеидами, это печень, почки, др. субпродукты и изделия из них. В питании детей с галактоземией используются специализированные смеси на основе изолята соевого белка (собственно соевые продукты содержат галактозиды(!), поэтому они не разрешаются), а также смеси на основе синтетических аминокислот и безлактозные казеин-предоминантные смеси. Примерами лечебных смесей на основе изолята соевого белка являются: «Беллакт Соя», «Нутрилак Соя», «Нутрилон Соя», «Фрисосой». Примерами лечебных смесей на основе гидролизата казеина являются: «Фрисопеп АС», «Симилак Изомил»; в зависимости от состояния ребенка возможно сочетание соевой смеси и смеси на основе гидролизата казеина в соотношении 1:1. Примерами казеин-предоминантных безлактозных молочных смесей являются: «Нутрилак безлактозный плюс», «Нутрилон безлактозный», где соотношение казеина и сывороточных белков составляет 50:50 в первом случае и 100:0 – во втором. Не рекомендуется использовать безлактозные смеси с преобладанием сывороточных протеинов 60 % и более. Специализированные смеси вводят в питание детей в течение одного дня – сразу после установления диагноза. Пациентам с классической галактоземией рекомендуется пожизненная безлактозная диета. Сроки введения прикорма детям первого года жизни принципиально не отличаются от питания здоровых детей (исключение составляет желток, его вводят на втором году жизни и не чаще 2–3-х раз в неделю). Пациентам любого возраста не рекомендуется применение лекарственных препаратов, содержащих лактозу/галактозу, а также настоек и спиртовых лекарственных форм (этанол тормозит элиминацию галактозы из печени). Прогноз при своевременной диагностике заболевания благоприятный при условии раннего назначения диетического питания. Профилактика заболевания включает медико-генетическое консультирование. В семье, где есть пациент с галактоземией, риск повторного рождения ребенка с этим заболеванием составляет 25 %. Пренатальная диагностика заключается в проведении кордоцентеза, биопсии ворсин хориона в 10–12 недель гестации, амниоцентеза в 15–18 недель. Дородовая диагностика осуществляется путем определения активности ГАЛТ в культуре амниоцитов, биоптате и культуре хориона, методами ДНК-анализа с выявлениями мутаций в генах GALT и GALE. При этом вопрос о целесообразности проведения пренатальной диагностики должен быть обсужден с супружескими парами заранее, так как заболевание поддается лечению [1,2].

Материал и методы. Предметом нашего наблюдения и анализа были два случая галактоземии, манифестировавшие в неонатальном периоде, отличающиеся как по старту клинических проявлений, так и по течению заболевания.

Ребенок М. (девочка) родилась от 2-й беременности 2-х срочных родов в сроке 276 дней с массой 3620 граммов, ростом 52 см, оценка по Апгар 8/9 баллов. Акушерско-гинекологический анамнез матери не отягощен, старший ребенок здоров. Роды через естественные родовые пути, без особенностей. За время пребывания в роддоме никаких патологических признаков течения раннего неонатального периода не отмечалось. Девочка выписана домой на 4-е сутки жизни в удовлетворительном состоянии; на момент рождения ребенка скрининг на галактоземию в РБ еще не был внедрен. В течение трех последующих дней мать обратила внимание на вялое сосание ребенка, согласно совету педиатра, перевела девочку на вскармливание низколактозной смесью; на 8-е сутки жизни в связи с отказом ребенка от еды, прогрессирующей желтухой родители вызвали бригаду скорой помощи, которая доставила девочку в стационар. По тяжести состояния, обусловленном интоксикационным синдромом, ребенок госпитализирован в анестезиолого-реанимационное отделение. Объективно: в сознании, крик стонущий, на осмотр реагирует болезненным плачем; мышечный тонус дистоничен, физиологические рефлексы нестойкие, менингеальные симптомы отрицательные; сосет вяло, съедает не более 40–50 мл на кормление. Кожа чистая, иктеричная (лабораторно уровень общего билирубина 385мкмоль/л, прямой составляет 13 %). Дыхание самостоятельное эффективное, тоны сердца громкие ритмичные, в кардиотонической поддержке не нуждается. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, перистальтика выслушивается, физиологические отправления в норме, печень +2 см от края реберной дуги. Выявлен дефицит массы тела 17 %. Общий анализ крови не демонстрировал признаков воспалительного процесса, явных очагов инфекции не зафиксировано, коагулограмма без особенностей. Предварительный диагноз: Внутриутробная инфекция неуточненная? Назначена антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, продолжено кормление низколактозной смесью. На следующий день у ребенка в области правого предплечья появилась гематома, распространяющаяся до плеча 3х3 см, в радиальной части гематомы экхимоз темно-сливового цвета; аналогичные гематомы – в области левого и правого голеностопного сустава – появились через несколько часов от предыдущей. В коагулограмме: АЧТВ – не определяется, фибриноген 0,9 г/л, ПТВ 28,9 сек, ТВ 15,2 сек, МНО 3,1, D-димеры 1759 нг/мл, антитромбин III 4,16 % (референсный интервал 60–89 %). Учитывая клинические и лабораторные признаки явного ДВС-синдрома, до первого введения гемотрансфузионной среды произведен забор крови для проведения факторного анализа в условиях профильного учреждения 4-го уровня (РНПЦ ДОГИ), выявлен дефицит фактора С (20 %, референсный интервал 25–40 % в периоде новорожденности), а также дефицит

антитромбина III (4,16 %, референсный интервал 60–89 %). В дальнейшем, несмотря на проводимую терапию по купированию ДВС-синдрома, в коагулограмме сохранялись проявления как гиперкоагуляции (рост D-димеров до 2962 нг/мл к 6-м суткам от момента поступления ребенка в стационар), так и гипокоагуляции (удлинение АЧТВ до 253 сек., ПТВ до 38 сек., ТВ до 21 сек., МНО 2,5). Девочка получала соответствующую терапию, корригирующую гемастазиологические изменения, содержащую как собственно факторы свертывания – СЗП (свежезамороженная плазма), так и целенаправленно фибриноген («Фибрига»), криопреципитат (с целью дотации факторов I, VIII, XIII, фактора Виллебранда), а также антитромботическую терапию, а именно, препарат по коррекции дефицита антитромбина III («Атенатив»); однократно потребовалась эритроцитарная масса для коррекции анемического синдрома. В биохимическом анализе крови прогрессировали изменения в пользу синдрома печеночного цитолиза (рост АсАТ и АлАТ, соответственно, до 355 ЕД/л и 126 ЕД/л, референсный интервал, соответственно, 30–45 ЕД/л и 40–65 ЕД/л), сохранялись нарушения пигментного обмена (гипербилирубинемия), прогрессировал холестатический синдром (максимально прямой билирубин составил 48 % от общего на 16-е сутки жизни). В пользу мезенхимально-воспалительного синдрома свидетельствовал рост ферритина (до 614 мкг/л, референсный интервал для новорожденных 100–400 мкг/л), в пользу снижения белково-синтетической функции – снижение уровня белка до 42 г/л и альбумина до 34 г/л на 16-е сутки жизни. Следует отметить, что гипогликемия не была зафиксирована ни в одном тесте. На 15-е сутки жизни появились срыгивания, что явилось причиной перевода на лечебную смесь «Alfare Gastro» – смесь на основе глубокого гидролиза белков и с отсутствием лактозы; на фоне изменения диеты срыгивания прекратились, получена прибавка в массе тела. Таким образом, до установления генетического диагноза из диеты была исключена лактоза, что, безусловно, привело к положительно клинико-лабораторной динамике. Ребенок консультирован генетиком сразу после поступления в стационар (взята кровь для проведения тестов на дефицит альфа-1-антитрипсина, галактоземию, муковисцидоз, гемосидероз 1 типа и др., однако, результаты генетической экспертизы были получены только спустя 3 недели); хирургом, с проведением ультразвукового исследования сосудов конечностей (диагностированы тромбозы v. cefalica, большой подкожной вены левого бедра, купированные на фоне проводимой терапии), гематологом (дефицит протеина С трактован как вторичный на фоне основного заболевания). Проведены стандартные тесты на наличие внутриутробной инфекции, микробиологический мониторинг, эластометрия печени и пункционная биопсия печени, где выявлены неспецифические морфологические изменения в пользу метаболических заболеваний печени. Диагноз оставался рабочим до получения результатов генетической экспертизы (острая печеночная недостаточность, реактивный неспецифический гепатит, гипопротеинемия, ДВС-синдром явный, вторичный дефицит протеина С, анемия тяжелой степени (купирована), тромбозы v. cefalica, большой подкожной вены левого бедра, трофические изменения мягких тканей тыльной поверхности правого предплечья, белково-энергетическая недостаточность легкой степени). Ясность в диагностику внесло медико-генетическое заключение, полученное в возрасте ребенка 1 месяц: уровень галактозо-1-фосфат – 1223,3 мкМ/л (норма до 250 мкМ/л), активность галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы – 0,9 МЕ/л (норма более 3,5 МЕ/л). Молекулярно-генетическая диагностика галактоземии: установлено компаундное гетерозиготное носительство мутации Q188R (c.563A G) p.K285N (c.855G T) гена GALT. Таким образом, был сформулирован уточненный диагноз: Галактоземия E.74.2 (компаундное гетерозиготное носительство мутации Q188R (c.563A G) p.K285N (c.855G T) гена GALT). Прочие проявления, указанные выше, были трактованы как осложнения основного заболевания. Ребенок был переведен на соевую смесь, на фоне которой произошла полная нормализация биохимического анализа крови, полностью купированы нарушения гемостаза. В возрасте 2-х месяцев девочка была выписана на амбулаторный этап с соответствующими рекомендациями: наблюдение участкового педиатра, генетика в РНПЦ, продолжить вскармливание соевой смесью, прием витамина D, витаминов А и Е, фолиевой кислоты, препаратов урсадезоксихолиевой кислоты; контроль гемостазиограммы, биохимического и общего анализов крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, плановые консультации невролога, офтальмолога, гастроэнтеролога. В настоящий момент ребенку 3,5 года, физическое и нервно-психическое развитие соответствует возрасту.

Ребенок Б. (девочка) родилась от 1-й беременности 1-х срочных родов в сроке 39 недель через естественные родовые пути. Масса ребенка при рождении 2740 граммов, рост 47 см, оценка по Апгар 8/9 баллов. Акушерско-гинекологический анамнез матери не отягощен. Учитывая антропометрические показатели, неонатологами был выставлен диагноз при рождении «Маловесный к сроку гестации». Девочка находилась в родильном доме в течение раннего неонатального периода, масса тела при рождении была восстановлена на 6-е сутки, после чего ребенок был выписан на амбулаторный этап. На 9-е сутки жизни мать ребенка была извещена о том, что в показателях неонатального скрининга обнаружено повышение галактозы (на 4-е сутки 3003,74 мкмоль/л при норме до 400 мкмоль/л), проконсультирована генетиком, произведен забор крови ребенка для контроля уровня галактозы и проведения молекулярно-генетической диагностики галактоземии; рекомендован незамедлительный перевод на соевую смесь (с 10-х суток полностью переведена на «Нутрилак Соя»). Однако, ребенок неохотно сосал, срыгивал, педиатром зафиксирован дефицит массы тела 18,6 %, в связи с чем девочка была госпитализирована в отделение второго этапа в возрасте 22 дня. Объективно: пониженное питание, сниженный тургор тканей, физиологические рефлексы нестойкие, дистония мышечного тонуса. Сосет вяловато, съедает не боле 40 мл на кормление. Кожа чистая, бледно-розовая, дыхание пуэрильное, тоны сердца громкие ритмичные, живот мягкий, доступен глубокой пальпации, стул несколько разжижен, мочится достаточно. В общем анализе крови зафиксировано повышение лейкоцитов ($20{,}6x10^9$/л), в связи с чем назначена антибактериальная терапия на 7 дней

(антибиотик пенициллинового ряда). Каких-либо изменений со стороны пигментного обмена не было зафиксировано, нарушения коагуляции также отсутствовали. Проведено рутинное обследование: ультразвуковое исследование органов брюшной полости и сердца, тазобедренных суставов, щитовидной железы, обследование на внутриутробные инфекции, микробиологический мониторинг, мониторинг общего и биохимического анализа крови, гормонометрия (ТТГ, Т4св., Т3св.), осмотрен неврологом. Выявлен субклинический гипотиреоз (ТТГ 6,69 мкМЕ/мл). В возрасте ребенка 1 месяц получены результаты молекулярно-генетической диагностики: уровень галактозы на 9-е сутки жизни (взят при первичном посещении генетика) вырос по сравнению с данными неонатального скрининга до 5807,46 мкмоль/л; на фоне диетотерапии соевой смесью уровень галактозы снизился к 28-м суткам до 347,04 мкмоль/л; активность галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы – 2,5 МЕ/л (норма более 3,5 МЕ/л); проведена ДНК-диагностика – выявлено компаундное гетерозиготное носительство мутации p.Q188R и p.K285N гена GALT. На основании клинико-лабораторных данных сформулирован следующий основной диагноз: Галактоземия (МКБ – 10 Е. 74.2). Сопутствующий диагноз: Внутриутробная инфекция неуточненная. Нарушение вскармливания новорожденного. Дефект межпредсердной перегородки. Синдром двигательных нарушений с мышечной дистонией. Анемия легкой степени смешанного генеза. Маловесный к сроку гестации. Субклинический гипотиреоз транзиторный, этап восстановления. На фоне проводимой диетотерапии, купирования инфекционного процесса девочка стала достаточно набирать в массе и в возрасте 1 месяц и неделя была выписана домой без признаков белково-энергетической недостаточности. Рекомендовано: наблюдение участкового педиатра, генетика в РНПЦ, продолжить вскармливание соевой смесью, прием витамина D, фолиевой кислоты, плановые консультации невролога и кардиолога, контроль ультразвукового исследования сердца, органов брюшной полости, гормонометрия (ТТГ) с последующей консультацией эндокринолога. На момент написания этой статьи ребенку 5 месяцев, растет и развивается без особенностей.

Результаты и обсуждение

Как уже было указано, у обоих детей выявлено компаундное гетерозиготное носительство мутации p.Q188R и p.K285N гена GALT. При этом, клинико-лабораторная картина галактоземии у пациента М. носила септикоподобный характер: прогрессирующая печеночная недостаточность, явный ДВС-синдром с развитием тромбоза и гипокоагуляции одновременно, синдром печеночного цитолиза, холестаза и белково-синтетической недостаточности. Эти патологические изменения проявились и прогрессировали на второй неделе жизни. В этом же возрасте у пациента Б. имелись лишь признаки интоксикационного синдрома, проявлением которого были неохотное сосание, недобор массы тела, дистония мышечного тонуса; на третьей неделе жизни проявилась анемия легкой степени. У обоих детей не зафиксирована гипогликемия. В первом случае заболевание носило «кризовый» характер, во втором случае «тяжелая» мутация протекала более «мягко». Однозначно, своевременное начало патогенетической терапии с переводом детей на соевую смесь привело к улучшению и стабилизации состояния пациентов.

Проанализированные нами случаи убедительно доказывают, что при наличии одинаковых генетических мутаций старт галактоземии может разительно отличаться от традиционного классического течения, что еще раз подчеркивает значимость неонатального скрининга, а в период ожидания результатов последнего необходима настороженность врача.

Литература

1. *Галактоземия* у детей: клинические рекомендации, протоколы лечения [Electronic resource]. URL: https://bz.medvestnik.ru/nosology/Galaktozemiya-u-detei html (Ссылка активна на 31.05.2026.) [Galactozemia in children clinical: guidelines, treatment protocols [Electronic resource]. https://bz.medvestnik.ru/nosology /Galakttozemiya-u-detei.html (The link is active on 31.05.2026.) (in Russ.)].

2. *Никитина, И. В.* с соавторами. Тяжелая форма галактоземии I типа у недоношенного ребенка: трудности дифференциальной диагностики // Росс. вестник перинатологии и педиатрии, 2020; 65(5); С. 73–82.

3. *Lak, R.*, Yazdizadeh, B., Davari, M., Nouhi, M., Kelishadi, R. Newborn screening for galactozemiya. Cochrane Database Syst Rev 2017; 12: CD012272. DOI: 10.1002/14651858.CD012272.pub2.

4. *Шабалов, Н. П.* Неонатология: в 2-х т. Т 2.: учебное пособие // Н. П. Шабалов и др. – 7-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 752 с. – ISBN 978–5-9704–5771–9

References

1. *Galactozemia* in children clinical: guidelines, treatment protocols [Electronic resource]. URL: https://bz.medvestnik.ru/nosology/Galaktozemiya-u-detei.html (The link is active on 31.05.2026.) [Galactozemia in children clinical: guidelines, treatment protocols [Electronic resource]. URL: https://bz.medvestnik.ru/nosology /Galakttozemiya-u-detei.html (The link is active on 31.05.2026.) (in Russ.)].

2. *Nikitina, I. V.* et al. Severe galactosemia type I in a premature infant: difficulties in differential diagnosis // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics, 2020; 65(5); pp. 73–82.

3. *Lak R.*, Yazdizadeh B., Davari M., Nouhi M., Kelishadi R. Newborn screening for galactozemiya. Cochrane Database Syst Rev 2017; 12: CD012272. DOI: 10.1002/14651858.CD012272.pub2.

4. *Shabalov, N. P.* Neonatology: in 2 volumes. Volume 2.: textbook // N. P. Shabalov and others – 7th ed., revised. and additional – Moscow: GEOTAR-Media, 2024. – 752 p. – ISBN 978–5-9704–5771–9

Поступила 05.06.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.106

Dr. Hind F. M'Guil, Adhithi Rajendran

A COMPARATIVE ANALYSIS OF SUICIDE RATES AMONG MENTAL HEALTH DISORDERS; RISKS AND MANAGEMENT STRATEGIES IN SRILANKA AND SOUTH KOREA

Suicide is a complex and multidimensional phenomenon that is vastly impacted by several factors and perspectives. It is linked to various mental health disorders, increasingly connected with depression, which is one of the most pervasive disorders among the individuals who lose their life by suicide. In fact, according to the World Health Organization (WHO), approximately 726,000 individuals fall under this category each year, highlighting the much-needed importance that should be provided to this matter. Each incident is a tragedy that leaves lasting effects on those left behind, making it a pressing global health issue that transcends socioeconomic boundaries. This crisis is particularly acute among individuals with mental health disorders, as evidenced by the alarming suicide rates in both South Korea and Sri Lanka. In response to this challenge, the governments have implemented new management strategies aimed at addressing the rise in suicides linked to mental health issues, with a primary focus on improving mental health care and support systems. This study aims to conduct a comparative analysis of the risk factors and management strategies employed in the above two countries. The final goal being able to provide an insight into the factors that contribute to these rates and steps of directions that can benefit the overall wellbeing of the population.

Key words: *Suicide, Mental disorders, South Korea, Sri Lanka, Mental Health, risk factors, health care workers, depression, management, psychological distress, alcohol, WHO.*

Гинд Фаридовня М'Гиль, Адхитхи Раджендран

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУИЦИДОВ СРЕДИ ЛИЦ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ; РИСКИ И СТРАТЕГИИ УПРАВЛЕНИЯ В ШРИ-ЛАНКЕ И ЮЖНОЙ КОРЕЕ

Ключевые слова: *самоубийство, психические расстройства, Южная Корея, Шри-Ланка, психическое здоровье, факторы риска, медицинские работники, депрессия, лечение, психологический стресс, алкоголь, ВОЗ.*

Introduction: Suicide is a major global crisis impacting individuals across every demographic. It involves a person intentionally taking their own life, usually due to a complex mix of psychological, social, and environmental influences. The impact of the suicide stretches far beyond the individuals, greatly affecting families, friends, and their communities. Those left behind after a suicide often carry heavy feelings of guilt, confusion, and grief. This can deeply affect their own mental health and emotional stability. When it comes to suicide, mental health problems like depression and anxiety are the main drivers. Things like trauma, substance abuse, or feeling isolated can contribute too, but they usually play a lesser role. Mental health disorder is defined by the WHO as a clinically significant disturbance in cognition, emotional regulation or behavior. It is vital for overall well-being, affecting how we think, feel, and act in daily life, and is essential for leading happy, healthy and productive lives. As known, the definition of a healthy life is not just absence of a disease but the overall physical and mental wellbeing. Despite its importance, mental health often faces stigma and misunderstanding and remains one of the most neglected areas in healthcare globally. Common mental health disorders include but are not limited to depression, bipolar disorder, and schizophrenia, along with anxiety disorders, post-traumatic stress disorder, eating disorders, neurodevelopmental disorders, disruptive behavior, substance use disorders, and dissocial disorders, which affect individuals globally.

Majorly in comparison between Sri Lanka and South Korea, depression takes a massive lead. Depression is characterized by persistent feelings of sadness, hopelessness, and a lack of interest or pleasure in activities that were once enjoyable. These symptoms can significantly impair an individual's ability to function in daily life, leading to a heightened risk of suicidal thoughts and behaviors.

The causes of suicide can differ based on the country, region, and time period. Among them, South Korea and Sri Lanka take a leading rank in the Global Health Estimates report released by the WHO in 2021.

South Korea is home to several major cities, including its capital, Seoul, which serves as a global hub for finance, culture, and education. In recent years, the country has

also gained international fame for its entertainment industry, particularly K-pop and cinema, yet it is one of the countries among the OECD countries (Organization for Economic Co-operation and Development) with the highest prevalence of suicides, where Mental Health Disorders placed as the main reason. South Korea's suicide rate (per 100,000 population) was 25.2 in 2022 according to Statistics Korea (Statistics research institute).

In 2009, the Korea Suicide Prevention Association conducted South Korea's first psychological autopsy, examining seven suicide cases. However, challenges arose due to a lack of standardization in their research outcomes, stemming from varied resources and a very limited participant involvement. To address this properly, the Ministry of Health and Welfare established the Korea Psychological Autopsy Center in 2014, targeting specifically to identify suicide causes and to develop prevention and management strategies. This center created the Korea-Psychological Autopsy Checklist (K-PAC), which is a semi-structured interviewing tool that organizes relevant sets of questions from domestic and international literature. Research from K-PAC is being used to develop a structured strategy for preventing and managing suicide in South Korea.

On the other side, Sri Lanka, an island nation in South Asia, has a paradoxical public health profile. Despite having health indicators comparable to developed nations, such as low maternal and infant mortality, it has historically reported some of the highest suicide rates in the world. According to the World Health Organization, in 2019, the age-standardized suicide rate in Sri Lanka was 14.2 per 100,000, which is one of the highest in the South-East Asian region. A significant portion of these suicides are linked to mental health disorders, particularly depression, which is often underdiagnosed due to severe social stigma. Unlike South Korea's technology-driven economy, Sri Lanka's struggles are deeply rooted in agricultural distress, a decades-long civil war, and the recent socio-economic collapse. The country saw a dramatic rise in suicide cases following the economic crisis in 2022, highlighting the strong link between financial instability and mental health. Key contributing factors include high rates of pesticide poisoning (a common method in rural areas), unemployment, relationship conflicts, and a histrical lack of a comprehensive national mental health policy.

Purpose of the Study: This study aims to explore the risks and management of suicide in South Korea and Sri Lanka, two countries that consistently rank high among the suicide rates annually despite vast differences in economic development. By exploring the factors that contribute to this position, the research aims to help minimize their overgrowing prevalence and identify methods to enhance an optimal mental wellbeing of the population of the above countries.

Materials and Methods: A retrospective qualitative content analysis, an analytical and statistical method which was conducted using a structural approach to assess management and risks on suicide. This study is mainly focused towards understanding the contributional and management factors among the rest. Databases such as PubMed, NIH, ScienceDirect, Google Scholar, Cochrane Library, WHO were used to search for articles. The following keywords were used to review the articles to support the study «Suicide», «Management», «Mental health».

Research Results: Suicide is a major issue that is often linked with the lack of proper management of mental health disorders. This issue highlights the need to understand the risks and take effective management strategies. Past trauma, abuse, isolation, social stigma are some risk factors that escalate thoughts of suicide and suicide itself. Early intervention and comprehensive mental health care is necessary in identifying individuals who are at risk and providing them with the necessary tools and care.

To better understand the impact of psychological disorders on suicide deaths in South Korea a study by K-PAC on 46 suicide deaths in Incheon (2016–2021) found that 87 % had psychiatric disorders, primarily depressive disorder (63 %) schizophrenia spectrum and other psychotic disorders (10.9 %). Of those affected, 56.5 % had accessed treatment for these issues; however, only 15.2 % were receiving treatment at the time of death. Mental disorders are a major public health concern globally, affecting about 25 % of the population annually.

In Sri Lanka, healthcare workers face significant occupational stress, but the broader burden falls on farmers and rural populations. A study on pesticide poisoning, a leading method of suicide in Sri Lanka, found that the majority of victims were young male farmers acting impulsively during periods of acute stress, often triggered by crop failure or debt, with underlying depression being a major contributing factor.

Alcohol plays a significant role in the suicide rates of both countries. In Sri Lanka, alcohol consumption is deeply embedded in certain cultural contexts and is a major risk factor. Studies indicate that a high percentage of individuals who die by suicide have a history of alcohol abuse. Alcohol's depressogenic effects, association with adverse life events, impaired problem-solving, and increased impulsivity heighten suicidal tendencies. In contrast, South Korea's overall pure alcohol consumption is relatively moderate in comparison, but its culture promotes high-risk drinking behaviors, such as binge drinking, which contribute to a high-risk drinking rate of 14.9 %, above the global average.

Interventions for problem drinking could reduce suicide rates, and limiting alcohol access for individuals with suicidal ideation may decrease attempts. Additionally, the practice of offering alcohol to depressed individuals should be reevaluated to prevent impulsive suicides, highlighting the need for public awareness regarding the risks of alcohol consumption among those with suicidal thoughts.

Economic factors play a crucial role in understanding suicide rates. Financial distress and economic instability can lead to increased psychological distress and feelings of hopelessness. In Sri Lanka, the 2022 economic crisis led to a surge in reported suicide cases, as hyperinflation, fuel shortages, and unemployment pushed many into despair. This situation is mirrored in South Korea, where intense societal and familial pressures contribute to mental health challenges among the younger generation. Factors such as social isolation, economic difficulties, and job loss further exacerbate mental health issues and increase suicide risk. In Sri Lanka, the breakdown of traditional family support systems due to urbanization

and labor migration has left many vulnerable individuals, particularly the elderly, isolated.

In South Korea, both young and older individuals face risks, particularly due to financial challenges, as the country has one of the highest senior poverty rates and suicide rates, compounded by a poorly developed pension system. Variationally, South Korea's rapid industrialization has weakened traditional social bonds, leading to insecurity and isolation amid intense societal competition. Millennials and Generation Z prioritize organizational values and fairness, with perceived injustice increasing anger and impulsivity, raising suicide risks. In Sri Lanka, the legacy of a 30-year civil war has left a population with high rates of undiagnosed PTSD and trauma, particularly in the Northern and Eastern provinces, contributing to long-term mental health burdens and suicide risk.

Depression, driven by academic pressure and social isolation, is also significant factor among youth in South Korea, while individuals with bipolar disorder face heightened suicide risks due to societal stigma that hinder treatment and lead to underdiagnosis. Similarly, in Sri Lanka, stigma remains the single largest barrier to seeking mental health care, with many individuals seeking religious or spiritual healing before consulting a medical professional, leading to late-stage diagnosis of severe mental illness and a poor long term prognosis.

As summarized in table 1, Sri Lanka and South Korea have adopted different management strategies to address suicide. Sri Lanka has implemented several plans to combat rising suicide rates linked to mental health disorders, focusing on prevention, awareness, and improved services. The National Mental Health Policy (2020–2030) targets integration of mental health into primary care, aiming to make services accessible to all, especially in rural areas. Meanwhile, South Korea is enhancing its strategies by making services more accessible in rural areas, launching awareness campaigns, and conducting mental health checkups every two years for individuals aged 20 to 34 to identify issues at early stages.

Sri Lanka has launched several notable suicide prevention initiatives. The most impactful has been the regulation and banning of highly toxic pesticides, which led to a dramatic decline in suicide rates since the 1990s, as it removed the means for impulsive acts. Furthermore,

Table. 1. **Management Aspects in Sri Lanka and South Korea**

Aspects	Sri Lanka	South Korea
National Strategy	The National Mental Health Policy of Sri Lanka (2020–2030) aims to provide comprehensive, accessible mental health services integrated into primary healthcare, with a focus on prevention of suicide and substance abuse.	Implementing new management strategies to improve mental health services, including accessibility for rural areas.
Mental Health Checkups	No specific national program for regular mental health checkups. Mental health services are primarily delivered through the primary care system, but coverage is limited and unevenly distributed.	Provides mental health checkups every two years for individuals aged 20 to 34.
Educational Initiatives	The Ministry of Health, with support from the WHO, conducts training programs for primary healthcare workers (Medical Officers of Health) to identify and manage mental health conditions and suicidal risk at the community level.	Collaborates with universities and advocacy groups for campaigns aimed at reducing stigma and bias against mental health illnesses.
Crisis Response	The 1926 National Mental Health Helpline (Sumithrayo) is a key NGO providing confidential emotional support. The government has also worked to regulate the availability of toxic pesticides, a major public health intervention that has proven effective in reducing overall suicide rates.	Established a mental health crisis hotline (109) and online text message therapy for youth and young adults.
Emergency Services	Emergency mental health care is available at tertiary care hospitals (Teaching Hospitals) but is limited in rural areas. The «Goodshed» model in some districts involves training local stakeholders to identify and support individuals in crisis.	Initiating research on mental health care, including plans to increase rehabilitation centers for better reintegration support.
Follow-Up Management	Follow-up management is weak due to a severe shortage of psychiatrists and mental health professionals, particularly in rural areas. Most care is provided by family members with minimal professional support.	Collaborates with mental health welfare centers and psychiatric departments for follow-up management.
Campaigns for Awareness	NGOs like Sumithrayo and the Sri Lanka College of Psychiatrists run awareness campaigns to reduce stigma and educate the public on recognizing signs of mental distress and suicidal ideation.	Launches campaigns targeting stigma reduction and discrimination against individuals with mental health illnesses.
Future Plans	The government aims to expand tele-mental health services to reach underserved populations and to integrate mental health more deeply into the general healthcare system. A key focus is on postvention support for families bereaved by suicide.	South Korea planned to establish emergency regional medical centers for psychiatric patients by 2025, introducing a judicial hospitalization system for severe cases. While the full regional center plan is still in development, a pilot program was launched in March 2026 in Seoul's Seongdong-gu district, featuring 24-hour psychiatric emergency public beds.

NGOs like Sumithrayo have provided community-based support for decades. However, a coordinated national crisis hotline system is still in development. In 2022, in response to the economic crisis, the government ramped up mental health support at the primary care level.

Meanwhile, in South Korea, the government operates a mental health crisis hotline (109) with two call centers providing 24/7 support, and offers online text therapy for youth through platforms like Dadeureojulgae (24-hour text counseling) and Lime. A district-level pilot program launched in March 2026 now operates a 24-hour psychiatric emergency public bed system in Seoul's Seongdong-gu, creating a cooperative response network involving police, fire services, and Mindwell Hospital. Additionally, a judicial hospitalization system allows court-ordered hospitalization for individuals with mental illness, with academic research examining forensic psychiatric systems in South Korea. While regional medical centers were planned by 2025, implementation has progressed through this district-level pilot program with plans to expand public psychiatric beds to 21 districts by the end of 2026.

Both countries are working to enhance psychological and psychiatric assistance, particularly in response to recent crises (COVID-19 pandemic and the economic crisis). Research in Sri Lanka emphasized the need for a support system for youth and conflict-affected populations, while South Korea aims to increase rehabilitation centers and launch campaigns with universities to reduce stigma and discrimination against individuals with mental health illnesses.

Conclusion:

1. After proper analysis we reach the conclusion that both countries, Sri Lanka and South Korea, have implemented strategies in order to address mental health disorders as well as suicide ideations, improve the overall quality of life and decrease the mortality rates. Sri Lanka's success in reducing suicide rates through pesticide regulation is a globally recognized public health achievement, though rates remain high due to socio-economic stressors. South Korea, despite its economic wealth, struggles with immense social pressures and senior poverty.

2. While their approaches differ due to resource availability, both nations prioritize raising awareness about mental health issues to reduce social stigma. They have prioritized raising awareness by introducing educational campaigns to the general public with an aim of reducing social stigma influenced by cultural challenges and to encourage individuals to seek help when needed. In Sri Lanka, this is primarily done through NGOs and primary health workers, while South Korea utilizes digital platforms and national checkups. In addition both nations provide crisis support services such as emergency hotlines, though Sri Lanka's system relies heavily on volunteer-based NGOs.

3. Based on the analysis of both countries, the following recommendations are proposed:

· Targeted Interventions for Vulnerable Groups: In Sri Lanka, there should be a focus on post-war trauma in the Northern Province and economic distress among farmers. Programs should be tailored to these groups. In South Korea, the focus should remain on the elderly poor and the overworked, over-pressured youth.

· Alcohol Reduction Policies: Alcohol access should be limited for those with suicidal thoughts and increase more public awareness of its risks. Sri Lanka needs stricter enforcement of existing alcohol regulations, while South Korea should address its binge-drinking culture.

· Enhance Accessibility and Workforce: There should be an increase in availability and accessibility of mental health care. Sri Lanka desperately needs to increase its number of psychiatrists and psychologists, especially in rural areas, moving beyond the reliance on primary care physicians alone. South Korea should continue to expand its network of counselors and mental health professionals.

· Community-Based Support: By providing peer support groups to foster a sense of community, it allows individuals to share experiences and offer mutual support. For Sri Lanka, this is crucial in rebuilding social fabric eroded by conflict and economic migration. Encouraging workplace mental health support policies for employees' well-being is vital for South Korea's corporate culture. Hospitals can organize campaigns to increase physical activities and meditations in order to improve mental health in both contexts.

References

1. *Korea* Herald. (2023). South Korea unveils plan to tackle ailing mental health. Retrieved from https://m.koreaherald.com/article/3274989 (Accessed March 15, 2025)

2. *World* Health Organization. (2022). Mental health: strengthening our response. Retrieved from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response (Accessed March 13, 2025)

3. *PubMed.* (2023). Suicide rates among people with serious mental illness: a systematic review and meta-analysis. Retrieved from https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33952359/. (Accessed March 15, 2025)

4. *PMC.* (2022). Suicide and suicide prevention awareness in Korea during the COVID-19 pandemic. Retrieved from https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9633166/. (Accessed March 12, 2025)

5. *World* Health Organization. (2024). Suicide. Retrieved from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide. (Accessed March 12, 2025)

6. *MDPI.* (2022). Psychiatric and psychosocial factors of suicide decedents and survivor of suicide loss: Psychological autopsy study of Incheon City in South Korea. International Journal of Environmental Research and Public Health, 19(13), 7895. Retrieved from https://www.mdpi.com/1660–4601/19/13/7895. (Accessed March 12, 2025)

7. *Frontiers* in Psychology. (2024). Hwa-byung (anger syndrome) as a risk factor for suicidal ideation in MZ generation: a survey study in South Korea.

8. *World* Health Organization. (2019). Global Health Estimates: Suicide rate estimates, age-standardized. Retrieved from https://www.who.int/data/gho/data/themes/mental-health/suicide-rates. (Accessed March 15, 2025)

9. *Knipe, D. W.*, et al. (2017). Suicide in Sri Lanka 1975–2012: variations in rates, methods, and characteristics. International Journal of Environmental Research and Public Health. Retrieved from https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28538690/. (Accessed March 15, 2025)

10. *Ministry* of Health, Sri Lanka. (2020). National Mental Health Policy of Sri Lanka (2020–2030). (Accessed March 15, 2025)

11. *Sumithrayo. (n.d.).* About Sumithrayo. Retrieved from https://sumithrayo.org/. (Accessed March 15, 2025)

Поступила 27.03.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.110

О. Г. Шуст, Д. М. Писарик, Н. С. Анисова, Н. Я. Бовтюк, В. Г. Апанасович

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Настоящий обзор литературы посвящен актуальным вопросам диагностики и лечения легочной гипертензии (ЛГ). Целью работы является анализ и обобщение современных данных о патогенезе, классификации и подходах к терапии ЛГ с учетом ключевых положений обновленных рекомендаций Европейского общества кардиологов и Европейского респираторного общества (ESC/ERS) 2022 г. [1]. Подробно изложены пересмотренные гемодинамические критерии диагностики ЛГ (среднее давление в легочной артерии > 20 мм рт. ст. в покое) и легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) (легочное сосудистое сопротивление > 2 ЕД Wood) [1, 5]. Проанализированы алгоритмы обследования для дифференциальной диагностики клинических групп ЛГ, а также современная многопараметрическая стратегия стратификации риска, определяющая выбор лечебной тактики. Обобщены данные доказательной медицины по эффективности групп специфических лекарственных препаратов: антагонистов рецепторов эндотелина, ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа, стимуляторов растворимой гуанилатциклазы, агонистов рецепторов простациклина и его стабильных аналогов. Рассмотрены показания к комбинированной терапии и инвазивным методам лечения, таким как баллонная септостомия предсердий и трансплантация легких. Несмотря на отсутствие радикального излечения, современная персонализированная терапия, основанная на динамической оценке риска, позволяет значительно улучшить функциональный статус, качество жизни и долгосрочный прогноз пациентов.

Ключевые слова: *легочная гипертензия, легочная артериальная гипертензия, хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия, классификация, диагностика, стратификация риска, антагонисты рецепторов эндотелина, ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа, аналоги простациклина.*

O. G. Shust, D. M., Pisaryk, N. S. Anisova, N. Ya. Bovtiuk, V. H.Apanasovich

PULMONARY HYPERTENSION: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

This review offers a contemporary analysis of the evolving landscape of pulmonary hypertension (PH) diagnosis and management. It synthesizes current evidence on disease mechanisms and therapeutic approaches, with particular emphasis on the pivotal changes introduced by the 2022 ESC/ERS guidelines. Central to this update is the revised hemodynamic definition of PH, now confirmed at a mean pulmonary arterial pressure >20 mm Hg at rest, and a stricter criterion for pulmonary arterial hypertension (PAH) requiring a pulmonary vascular resistance >2 Wood Units. The article navigates the refined diagnostic algorithm essential for accurately distinguishing between the five clinical PH groups. Furthermore, it elaborates on the modern, multi-parameter risk stratification strategy, a critical tool for prognostication and tailoring treatment intensity. The efficacy of established targeted drug classes–including endothelin receptor antagonists, phosphodiesterase-5 inhibitors, soluble guanylate cyclase stimulators, and prostacyclin pathway agents–is evaluated. The rationale for employing combination therapy and the indications for invasive procedures such as atrial septostomy and lung transplantation are also discussed. While a cure remains elusive, the systematic adoption of a personalized, risk-based treatment paradigm is demonstrated to markedly enhance functional capacity, quality of life, and long-term survival outcomes for patients.

Key words: *pulmonary hypertension, pulmonary arterial hypertension, chronic thromboembolic pulmonary hypertension, classification, diagnosis, risk stratification, endothelin receptor antagonists, phosphodiesterase type 5 inhibitors, prostacyclin analogues, ESC/ERS Guidelines.*

Легочная гипертензия (ЛГ) представляет собой тяжелое патофизиологическое состояние, ассоциированное с прогрессирующим повышением давления в легочной артерии, которое приводит к правожелудочковой недостаточности и преждевременной гибели пациента [1]. Несмотря на достижения в терапии, прогноз при ЛГ остается серьезным, что подчеркивает важность ранней диагностики и своевременного начала лечения [1, 2]. Распространенность ЛГ варьируется в зависимости от ее этиологической формы. Наиболее часто в клинической практике встречается ЛГ, вторичная по отношению к патологии левых отделов сердца и заболеваниям дыхательной системы, в то время как идиопатическая легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) является редким заболеванием с распространенностью около 5–10 случаев на 1 миллион взрослого населения [1, 3].

Согласно современным международным рекомендациям, верификация диагноза ЛГ требует обязательного инвазивного измерения давления при проведении катетеризации правых отделов сердца (КПО) [1]. Ключевой гемодинамический критерий ЛГ был пересмотрен: в настоящее время пороговым значением считается повышение среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) > 20 мм рт. ст. в покое, что отличается от ранее действовавшего критерия ≥ 25 мм рт. ст. [1]. На основании данных КПО проводится принципиально важное деление ЛГ на прекапиллярную и посткапиллярную формы, что определяет дальнейшую диагностическую и терапевтическую тактику [1, 4].

Прекапиллярная ЛГ характеризуется следующими гемодинамическими показателями:

- СрДЛА > 20 мм рт. ст.;
- Давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) ≤ 15 мм рт. ст.;
- Нормальное или сниженное значение сердечного выброса.

Данная форма типична для ЛАГ, ЛГ, ассоциированной с заболеваниями легких и/или гипоксемией, хронической тромбоэмболической ЛГ (ХТЭЛГ) и других редких форм [1].

Посткапиллярная ЛГ возникает вследствие патологии левых отделов сердца и диагностируется при:

- СрДЛА > 20 мм рт. ст.;
- ДЗЛА > 15 мм рт. ст.

Дополнительно для уточнения патофизиологического механизма рассчитывается градиент диастолического давления (разница между давлением в легочной артерии и ДЗЛА) и легочное сосудистое сопротивление [1, 4].

Современная диагностическая и терапевтическая стратегия при ЛГ базируется на использовании актуальной клинической классификации, которая группирует различные формы ЛГ по схожим патофизиологическим механизмам, вариантам клинической презентации и подходам к лечению. Согласно последним рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского респираторного общества (ESC/ERS) 2022 года, выделяют пять основных клинических групп ЛГ [1].

1. Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ)

В эту группу входят формы заболевания, характеризующиеся прекапиллярной ЛГ и специфическим ремоделированием легочных артериол (плексогенная артериопатия).

1.1. Идиопатическая ЛАГ

1.2. Наследственная ЛАГ:

1.2.1. Обусловленная мутациями в гене *BMPR2*;

1.2.2. Обусловленная мутациями в других генах (напр., *ACVRL1*, *CAV1*, *SMAD9*, *KCNK3*).

1.3. ЛАГ, индуцированная приемом лекарств и токсинов (напр., аноректики, некоторые цитостатики).

1.4. ЛАГ, ассоциированная с:

1.4.1. Системными заболеваниями соединительной ткани (напр., с системной склеродермией);

1.4.2. ВИЧ-инфекцией;

1.4.3. Портальной гипертензией;

1.4.4. Врожденными пороками сердца (с системно-легочным шунтом);

1.4.5. Шистосомозом.

1'. Легочная вено-окклюзионная болезнь (ЛВОБ) и/или легочный капиллярный гемангиоматоз (ЛКГ)

1'.1. Идиопатическая форма

1'.2. Наследственная форма (часто с мутациями в гене *EIF2AK4*)

1'.3. Индуцированная приемом лекарств, токсинов или радиацией

1'.4. Ассоциированная с другими состояниями (напр., системными заболеваниями соединительной ткани)

1''. Персистирующая ЛГ новорожденных

2. ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца

2.1. ЛГ, связанная с сердечной недостаточностью:

2.1.1. С систолической дисфункцией ЛЖ;

2.1.2. С диастолической дисфункцией ЛЖ;

2.1.3. С комбинированной систолической и диастолической дисфункцией.

2.2. ЛГ, связанная с пороками сердца:

2.2.1. Поражающими митральный и/или аортальный клапан;

2.2.2. Врожденной/приобретенной обструкцией выходного тракта ЛЖ.

3. ЛГ вследствие заболеваний легких и/или гипоксемии

3.1. Обструктивные заболевания легких (напр., ХОБЛ)

3.2. Рестриктивные аболевания легких (напр., интерстициальные заболевания легких)

3.3. Другие заболевания легких со смешанной обструктивно-рестриктивной картиной

3.4. Нарушения дыхания во сне

3.5. Альвеолярная гиповентиляция

3.6. Хроническое пребывание в условиях высокогорья

3.7. Пороки развития легких

4. ЛГ вследствие обструкции легочных артерий

4.1. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ (ХТЭЛГ)

4.2. Другие формы обструкции легочных артерий:

4.2.1. Опухолевая эмболия (напр., ангиосаркома);

4.2.2. Неопухолевая (напр., болезнь Такаясу);

4.2.3. Врожденные стенозы;

4.2.4. Паразитарные заболевания (напр., эхинококкоз).

5. ЛГ с неясными и/или мультифакторными механизмами

5.1. Гематологические заболевания (хроническая гемолитическая анемия, миелопролиферативные новообразования, последствия спленэктомии)

5.2. Системные и метаболические нарушения (саркоидоз, гистиоцитоз, лимфангиолейомиоматоз, болезнь Гоше, нейрофиброматоз)

5.3. Другие (фиброзирующий медиастинит, хроническая почечная недостаточность (часто с диализом), сегментарная ЛГ)

5.4. Сложные врожденные пороки сердца (напр., единственный желудочек сердца после паллиативных операций) [1, 5].

Клиническая картина легочной гипертензии (ЛГ) отличается полиморфизмом и неспецифичностью симптомов, что часто приводит к значительной задержке в постановке диагноза – в среднем от 1 до 2 лет с момента появления первых признаков [1, 6]. Ведущие симптомы обусловлены неспособностью правого желудочка (ПЖ) обеспечивать адекватный сердечный выброс при физической нагрузке и в покое, а также прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью.

Ключевые симптомы легочной гипертензии включают одышку при физической нагрузке (инспираторного или смешанного характера), которая является наиболее частым и ранним симптомом, возникающим в связи с несоответствием между повышенной потребностью миокарда в кислороде и ограниченным сердечным выбросом, а также вследствие вентиляционно-перфузионного дисбаланса [1]. Пациенты также испытывают высокую утомляемость, слабость и снижение толерантности к физической нагрузке. Характерным проявлением служит боль в грудной клетке (чаще стенокардитического характера, не купирующаяся нитроглицерином), обусловленная ишемией гипертрофированного правого желудочка. Нарушения мозгового кровообращения проявляются синкопе (обмороками) и пресинкопальными состояниями, особенно при физической нагрузке или вставании, возникающими из-за критического снижения мозгового кровотока на фоне неадекватного сердечного выброса и вазовагальных реакций [1]. Признаками правожелудочковой недостаточности в дебюте или при прогрессировании заболевания служат периферические отеки и асцит. К редким симптомам относится охриплость голоса (синдром Ортнера), вызванная сдавлением левого возвратного гортанного нерва дилатированной легочной артерией.

При физикальном обследовании пациентов с ЛГ выявляются характерные признаки гипертрофии и дисфункции правого желудочка, а также проявления правожелудочковой недостаточности. При аускультации сердца определяется патогномоничный акцент II тона над легочной артерией, систолический шум трикуспидальной регургитации, диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии (шум Грэма Стилла) и появление III тона правого желудочка (ритм галопа) [1]. К признакам правожелудочковой недостаточности относятся набухание яремных вен с выраженной систолической волной V (симптом «гидравлического пресса»), гепатомегалия, положительный гепатоюгулярный рефлюкс, периферические отеки, асцит и холодные конечности [1, 6]. Среди прочих клинических признаков отмечаются сердечный горб, формирующийся при значительной дилатации правого желудочка, и цианоз.

ЛАГ представляет собой специфическую, гемодинамически очерченную подгруппу прекапиллярной ЛГ (Группа 1), для которой характерно наличие артериопатии мелких легочных сосудов. Согласно современным гемодинамическим критериям, установленным на 6-м Всемирном симпозиуме по ЛАГ и закрепленным в руководствах ESC/ERS 2022, диагноз ЛАГ требует подтверждения при катетеризации правых отделов сердца и наличии следующих условий [1, 7]:

– **Среднее давление в легочной артерии (mPAP) > 20 мм рт. ст.** (вместо исторического порога ≥ 25 мм рт. ст.);

– **Давление заклинивания в легочных капиллярах (PAWP) ≤ 15 мм рт. ст.** (что подтверждает прекапиллярный характер);

– **Легочное сосудистое сопротивление (PVR) > 2 ЕД Wood** (вместо исторического порога > 3 ЕД Wood).

Критерий PVR > 2 ЕД Wood был введен для повышения чувствительности диагностики на ранних стадиях заболевания и лучшей стратификации риска [1, 7]. Диагноз ЛАГ также подразумевает исключение других причин прекапиллярной ЛГ (Группы 3, 4, 5).

Современные данные подтверждают, что идиопатическая (ИЛАГ) и наследственная (НЛАГ) формы ЛАГ являются генетически детерминированными заболеваниями. Мутации в гене **BMPR2** (кодирующем рецептор типа 2 костного морфогенетического белка) остаются наиболее распространенными и выявляются примерно у 80 % пациентов с НЛАГ и до 20 % пациентов с ИЛАГ [1, 8]. Ген BMPR2 относится к суперсемейству трансформирующего ростового фактора-β (TGF-β), и его мутации приводят к дисрегуляции процессов пролиферации и апоптоза гладкомышечных клеток сосудов.

Помимо BMPR2 и других генов пути TGF-β (таких как ACVRL1, ENG, SMAD9), в последние годы идентифицированы мутации в новых генах, не связанных с этим путем, что существенно расширяет понимание патогенеза ЛАГ. К ним относится ген CAV1, кодирующий кавеолин-1 – основной структурный компонент клеточных кавеол, участвующий в передаче сигналов и пролиферации клеток, а также ген KCNK3, кодирующий калиевый канал двухпорового домена, вовлеченный в регуляцию мембранного потенциала и вазоконстрикции гладкомышечных клеток [1, 8]. Выявление этих мутаций имеет не только важное диагностическое значение, но и потенциальную терапевтическую ценность, открывая новые перспективы для разработки таргетной терапии.

ЛАГ, ассоциированная с приемом лекарств и токсинов, имеет важное клиническое значение. Согласно позиции 6-го Всемирного симпозиума, все препараты и токсины, ассоциированные с развитием ЛАГ, классифицируются в зависимости от силы доказательств причинно-следственной связи на три категории [1, 9]. К ***определенной категории*** относятся вещества, связь которых подтверждена в крупных эпидемиологических исследованиях (например, анорексигены – аминорекс, фенфлурамин). ***Вероятная категория*** включает вещества, связь которых показана в сериях случаев или исследованиях «случай-контроль» (например, некоторые селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, лейкерелин, дасатиниб). К ***возможной категории*** относятся вещества с теоретическим риском, основанным на схожести механизма действия с препаратами

из категорий 1 и 2, но без убедительных эпидемиологических данных (например, амфетамины, интерферон-α и -β) [1, 9].

Современная стратификация степени риска развития ЛАГ при воздействии лекарственных средств и токсинов представлена в таблице 1 [1, 9].

Таблица 1. **Классификация лекарственных средств и токсинов по степени риска развития ЛАГ**

Степень риска	Лекарственные средства и токсины
Определенные	Аминорекс, фенфлурамин, дексфенфлурамин, токсичное рапсовое масло, бенфлуорекс
Вероятные	Метамфетамины, дасатиниб (и другие ингибиторы тирозинкиназ), лейпрорелин, интерферон-α и -β
Возможные	Кокаин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (ССРИ), амфетамины, препараты зверобоя, митомицин-С, фенилпропаноламин

Наиболее высокий риск развития ЛАГ наблюдается у пациентов с системной склеродермией (особенно при лимитированной форме и CREST-синдроме), где распространенность может достигать 8–12 % [1, 10]. Реже ЛАГ осложняет течение системной красной волчанки, смешанного заболевания соединительной ткани (синдром Шарпа) и ревматоидного артрита. Гистологическая картина идентична таковой при идиопатической ЛАГ, однако чаще отмечается сочетанное поражение не только артериол, но и венул (посткапиллярный компонент), что может усложнять гемодинамическую диагностику [10]. Клиническая картина часто маскируется симптомами основного заболевания, поэтому обязателен регулярный скрининг (эхокардиография) пациентов из групп высокого риска [1].

Распространенность ЛАГ у пациентов с ВИЧ составляет около 0,5 % [1, 11]. Патогенез связывают с прямым повреждающим действием вирусных белков (HIV gp120, Nef) на эндотелий легочных сосудов, что приводит к дисфункции и пролиферации. Несмотря на эффективную антиретровирусную терапию, риск развития ЛАГ сохраняется, хотя и может снижать ее тяжесть. Клинические проявления не отличаются от идиопатической ЛАГ. Важна тщательная дифференциальная диагностика с другими причинами ЛГ у ВИЧ-положительных пациентов (заболевания легких, левожелудочковая дисфункция) [11].

ЛАГ, ассоциированная с портальной гипертензией развивается примерно у 2–6 % пациентов чаще всего на фоне цирроза печени [1, 12]. Патогенез обусловлен гиперкинетическим кровотоком, портосистемным шунтированием биологически активных веществ (например, вазоконстрикторов), минующих печень, и прямой васкулопатией. Диагностика может быть затруднена из-за перекрытия симптомов (одышка, отеки). Ключевой диагностический критерий – наличие прекапиллярной ЛГ (PVR > 2 ЕД Wood) у пациента с документально подтвержденной портальной гипертензией, при исключении других причин [1, 12]. Прогноз при портопульмональной гипертензии хуже, чем при циррозе без ЛАГ.

ЛАГ, ассоциированная с врожденными пороками сердца (соответствует подгруппе 1.4.4.) развивается у пациентов с врожденными системно-легочными шунтами. Риск коррелирует с размером и локализацией дефекта: он минимален при малых дефектах межпредсердной перегородки типа ostium secundum и максимален при больших дефектах межжелудочковой перегородки и открытом артериальном протоке [1, 13]. Патогенез включает длительное воздействие повышенного давления и объема крови на легочное русло, что приводит к необратимым обструктивным изменениям (синдром Эйзенменгера). Современная тактика подчеркиевает необходимость ранней (в первые 1–2 года жизни) хирургической коррекции дефектов для предотвращения развития необратимой ЛГ [13]. Даже после успешной коррекции у части пациентов может наблюдаться персистирующая или отсроченная ЛАГ, требующая наблюдения и специфической терапии.

Легочная вено-окклюзионная болезнь (ЛВОБ) и легочный капиллярный гемангиоматоз (ЛКГ) в настоящее время рассматриваются как тесно связанные проявления одного патологического спектра, а не как отдельные заболевания [1, 14]. Их ключевой патоморфологической особенностью является распространенная облитерация легочных венул и вен (ЛВОБ) и/или диффузная инфильтрация капилляров пролиферирующими эндотелиальными клетками (ЛКГ). В отличие от ИЛАГ, чаще болеют мужчины. Клинически характеризуются более выраженной гипоксемией и наличием интерстициальных изменений (центрилобулярные «матовые стекла», утолщение междольковых перегородок) при компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) [1, 14]. Диагностика сложна, часто требует гистологической верификации (при наличии показаний и приемлемого риска), а терапия имеет свои особенности (высокий риск отека легких на фоне стандартной вазодилатирующей терапии при ЛАГ).

ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца (Группа 2) является наиболее распространенным типом ЛГ, развиваясь как осложнение систолической или, что особенно важно, диастолической дисфункции левого желудочка, а также клапанных пороков сердца (чаще митрального и аортального) [1, 15]. Патогенез включает пассивный ретроградный перенос повышенного давления из левых камер сердца в легочные вены, капилляры и артерии, что приводит к развитию венозной (посткапиллярной) легочной гипертензии. В дальнейшем хроническое воздействие высокого давления может вызвать функциональное и структурное ремоделирование легочных артериол (прекапиллярный компонент), значительно повышая легочное сосудистое сопротивление (PVR) – такое состояние называют комбинированной пре- и посткапиллярной ЛГ [1, 15]. Дифференциальная диагностика с ЛАГ (Группа 1) является критически важной, так как применение специфических вазодилататоров при группе 2 может привести к опасному для жизни отеку легких.

Основными причинами легочной гипертензии вследствие заболеваний легких и/или гипоксии (Группа 3) являются хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), интерстициальные заболевания легких, сочетанные рестриктивно-обструктивные нарушения, а также синдромы альвеолярной гиповентиляции и нарушения

дыхания во сне [1, 16]. Патогенез данной формы ЛГ включает гипоксическую вазоконстрикцию (рефлекс Эйлера-Лильестранда), механическое сдавление сосудов вследствие гипервоздушности легких или фиброза, а также хроническое системное воспаление. Ключевыми диагностическими особенностями являются выраженная гипоксемия (особенно при физической нагрузке) и значительное снижение диффузионной способности легких на фоне вентиляционных нарушений, характерных для основного заболевания [16].

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ, Группа 4) развивается как позднее осложнение острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). По данным международного регистра, ее распространенность составляет около 3–4 % среди выживших после острой ТЭЛА через 2 года [1, 17]. Важно отметить, что почти у 50 % пациентов с ХТЭЛГ в анамнезе отсутствует документально подтвержденный эпизод острой ТЭЛА, что затрудняет раннюю диагностику [17]. Помимо перенесенной ТЭЛА, факторами риска являются тромбы в глубоких венах, состояния гиперкоагуляции (антифосфолипидный синдром, дефицит протеинов С и S), спленэктомия, вентрикуло-атриальные шунты и хронические воспалительные заболевания [1, 17]. Патогенез представлен неполной организацией и реканализацией тромбов, приводящим к обструкции проксимальных и дистальных легочных артерий, а также вторичным васкулопатическим ремоделированием неэмболизированных сосудов.

ЛГ с неясными и/или множественными механизмами (Группа 5). объединяет состояния, при которых ЛГ развивается вследствие сложных, многофакторных или не до конца изученных механизмов [1]. Сюда относятся гематологические заболевания (хроническая гемолитическая анемия, миелопролиферативные новообразования), системные нарушения (саркоидоз, гистиоцитоз из клеток Лангерганса), метаболические болезни (болезнь Гоше), а также другие состояния, такие как фиброзирующий медиастинит, хроническая почечная недостаточность (особенно на диализе) и сегментарная ЛГ [1].

В основе патофизиологии ЛАГ лежит сложный многофакторный процесс, затрагивающий все слои сосудистой стенки и ведущий к облитерации просвета мелких легочных артерий. Выделяют четыре ключевых патофизиологических процесса:

1. Дисфункция эндотелия и вазоконстрикция: Нарушается баланс между вазодилатирующими (простациклин, оксид азота) и вазоконстрикторными (эндотелин-1, тромбоксан А2) медиаторами в сторону преобладания последних [1, 18].

2. Пролиферация и резистентность к апоптозу: Гладкомышечные клетки сосудов и фибробласты приобретают пролиферативный фенотип и устойчивость к апоптозу (запрограммированной клеточной гибели), что приводит к гипертрофии медии и утолщению интимы.

3. Воспаление и иммунный ответ: В стенках сосудов и периваскулярных пространствах обнаруживаются инфильтраты из воспалительных клеток (макрофаги, лимфоциты), а циркулирующие провоспалительные цитокины способствуют прогрессированию заболевания [18].

4. Протромботическое состояние: Дисфункция эндотелия и снижение высвобождения простациклина и оксида азота создают условия для локального тромбоза in situ.

Эти процессы в совокупности приводят к ремоделированию легочных сосудов, прогрессирующему повышению PVR, перегрузке правого желудочка и, в конечном итоге, к правожелудочковой недостаточности [1, 18].

Диагностический алгоритм при подозрении на ЛГ основывается на данных анамнеза, физикального осмотра и результатов комплексного обследования, направленного на подтверждение ЛГ, определение ее тяжести и установление клинической группы.

Электрокардиография (ЭКГ) позволяет выявить признаки перегрузки/гипертрофии ПЖ (отклонение электрической оси вправо >110°, R/S в V1 >1, неполная блокада правой ножки пучка Гиса) и правого предсердия (зубец P-pulmonale во II, III, aVF отведениях). Однако нормальная ЭКГ не исключает наличие ЛГ, даже тяжелой [1].

На рентгенограмме органов грудной клетки характерными, но не ранними признаками являются выбухание ствола легочной артерии, расширение корней легких и обеднение периферического легочного рисунка («обрубленные» корни). Могут визуализироваться признаки дилатации правых отделов сердца. Как и в случае с ЭКГ, отсутствие изменений на рентгенограмме не исключает ЛГ [1].

Исследование функции внешнего дыхания и газового состава крови проводятся в основном для исключения заболеваний легких (Группа 3). При изолированной ЛАГ (Группа 1) обычно наблюдается снижение диффузионной способности легких часто до 60–80 % от должной, при относительно сохранных легочных объемах. Может отмечаться умеренная рестрикция, обусловленная увеличением размеров легочных артерий. Характерны респираторный алкалоз (снижение $PaCO_2$) и легкая или умеренная гипоксемия (снижение PaO_2), усугубляющаяся при нагрузке [1, 19].

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) является ведущим скрининговым методом для выявления ЛГ. Позволяет оценить размеры и функцию правых отделов сердца, визуализировать патологию клапанов и внутрисердечные шунты. Для неинвазивной оценки давления в легочной артерии используется допплеровское измерение скорости трикуспидальной регургитации. Важно помнить, что эхокардиография позволяет лишь предположить наличие ЛГ, а для верификации диагноза и определения гемодинамического типа обязательна катетеризация правых отделов сердца [1].

Расчет систолического давления в легочной артерии (СДЛА) при эхокардиографии является важным скрининговым методом. Он основывается на измерении пиковой скорости струи трикуспидальной регургитации (VTR) с применением упрощенного уравнения Бернулли ($\Delta P = 4V^2$) и прибавлении к полученному градиенту давления оценки давления в правом предсердии (ДПП) [1, 20]: $СДЛА = 4*(VTR)^2 + ДПП$.

Оценка ДПП проводится путем измерения диаметра нижней полой вены (НПВ) и степени ее коллапса на вдохе:

Нормальное ДПП (3 мм рт. ст., диапазон 0–5 мм рт. ст.): Диаметр НПВ < 2.1 см с коллапсом > 50 % при спокойном дыхании.

Повышенное ДПП (15 мм рт. ст., диапазон 10–20 мм рт. ст.): Диаметр НПВ > 2.1 см с коллапсом < 50 % при спокойном дыхании [1, 20].

Специализированные методы диагностики легочной гипертензии включают комплекс современных исследований. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких (V/Q-сканирование) остается «золотым стандартом» скрининга для исключения ХТЭЛГ, где нормальная или низковероятная сканограмма исключает ХТЭЛГ с чувствительностью, близкой к 100 % [1, 17]. При легочной артериальной гипертензии перфузия обычно нормальная, хотя могут отмечаться мелкие несегментарные дефекты. Компьютерная томография с ангиопульмонографией служит методом выбора для подтверждения ХТЭЛГ и планирования хирургического лечения, а КТ высокого разрешения критически важна для выявления интерстициальных заболеваний легких, также позволяя оценить размеры легочной артерии и камер сердца [1]. Магнитно-резонансная томография сердца предоставляет наиболее точные данные о размере, функции и массе правого желудочка, а также оценивает кровоток в легочной артерии, являясь ценным инструментом для динамического наблюдения, особенно при недостаточной надежности данных ЭхоКГ [1]. Лабораторная диагностика направлена на выявление причин и ассоциированных состояний, включая общий и биохимический анализы крови, оценку функции щитовидной железы, серологические тесты (ANA, Anti-Scl-70, Anti-centromere, Anti-RNP для скрининга системных заболеваний соединительной ткани; антитела к ВИЧ и гепатитам) и определение маркеров функции сердца (NT-proBNP) [1].

Катетеризация правых отделов сердца представляет собой обязательный метод для окончательного подтверждения диагноза легочной гипертензии, точного определения ее гемодинамического типа и оценки тяжести [1, 7]. Исследование включает измерение давлений (СДЛА, СрДЛА, ДЗЛА, ДПП), расчет сердечного выброса и легочного сосудистого сопротивления, а также проведение острого теста на вазореактивность с ингаляцией оксида азота или внутривенным введением эпопростенола исключительно у пациентов с идиопатической, наследственной или индуцированной лекарствами ЛАГ, где положительный ответ предсказывает долгосрочный эффект терапии блокаторами кальциевых каналов [1].

Современная стратегия лечения легочной артериальной гипертензии предполагает ведение пациентов в экспертных центрах с применением комплексного подхода, включающего общие меры, поддерживающую терапию и назначение специфических лекарственных средств на основе стратификации риска [1].

Общие меры и поддерживающая терапия при легочной гипертензии включают комплексный подход к ведению пациентов. Контролируемые физические тренировки низкой и средней интенсивности рекомендованы для улучшения переносимости физических нагрузок [1]. Важное значение имеет профилактика инфекций, включая вакцинацию против гриппа и пневмококка. Пациентам требуется психосоциальная поддержка и необходимо избегать беременности в связи с высоким риском материнской смертности. Для контроля отеков и правожелудочковой недостаточности показано назначение диуретиков, таких как фуросемид и спиронолактон [1]. Кислородотерапия применяется для поддержания SpO_2 > 90 % в покое и при нагрузке, хотя доказательная база относительно ее долгосрочной пользы остается ограниченной [1]. Антикоагулянтная терапия рекомендована исключительно пациентам с идиопатической, наследственной и индуцированной лекарствами ЛАГ (уровень доказательности IIa-C) с целевым МНО 2,0–3,0, при этом прямые пероральные антикоагулянты не рекомендуются в качестве терапии первой линии в связи с недостаточностью данных [1].

Современная стратегия специфической лекарственной терапии легочной артериальной гипертензии основана на стратификации риска (низкий, средний, высокий) при постановке диагноза и при последующих визитах пациента, причем выбор терапии определяется уровнем риска [1]. Пациентам с положительным вазореактивным тестом и низким риском рекомендуется монотерапия блокаторами кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин или дилтиазем в высоких дозах) [1]. При отрицательном вазореактивном тесте пациентам с низким/средним риском возможна начальная монотерапия антагонистами рецепторов эндотелина, ингибиторами фосфодиэстеразы 5 типа или стимуляторами растворимой гуанилатциклазы, однако современные рекомендации все чаще склоняются к ранней комбинированной терапии (двойной или даже тройной) для более быстрого достижения и поддержания низкого риска [1, 21]. Пациентам с высоким риском показано немедленное начало комбинированной терапии, как правило, включающей парентеральный простаноид, что является современным стандартом лечения [1].

К специфическим классам препаратов относятся антагонисты рецепторов эндотелина (бозентан с начальной дозой 62,5 мг 2 раза в сутки с последующим увеличением до 125 мг 2 раза в сутки под контролем печеночных ферментов, амбризентан 5–10 мг 1 раз в сутки, мацитентан 10 мг 1 раз в сутки, обладающий улучшенным профилем безопасности в отношении гепатотоксичности) [1]. Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа включают силденафил (20 мг 3 раза в сутки) и тадалафил (40 мг 1 раз в сутки). Из стимуляторов растворимой гуанилатциклазы применяется риоцигуат (начало с 1 мг 3 раза в сутки с титрацией до 2,5 мг 3 раза в сутки, противопоказан с ингибиторами ФДЭ5) [1]. Аналоги простациклина (простаноиды) представлены парентеральными формами (эпопростенол внутривенно, являющийся «золотым стандартом» для высокого риска с титрацией до 20–40 нг/кг/мин, трепростинил внутривенно или подкожно), ингаляционной формой (илопрост 6–9 ингаляций в день) и пероральным агонистом рецептора IP селексипагом (титрация до максимально переносимой дозы 1600 мкг 2 раза в сутки) [1].

Хирургическое лечение легочной гипертензии включает два основных направления. Баллонная предсердная септостомия представляет собой паллиативную процедуру для тяжелых пациентов с рефрактерной правожелудочковой недостаточностью и синкопе, не отвечающих на медикаментозную терапию, при которой создание право-левого шунта позволяет разгрузить

правые отделы сердца ценой развития артериальной гипоксемии [1]. Трансплантация легких или комплекса сердце-легкие служит терапией последней линии для пациентов с терминальной стадией заболевания, исчерпавших возможности медикаментозного лечения, причем показания к трансплантации определяются исключительно в специализированных трансплантационных центрах [1].

Таким образом, комплексное ведение пациентов с легочной гипертензией, особенно с легочной артериальной гипертензией, требует мультидисциплинарного подхода в экспертных центрах. Современная терапевтическая стратегия, основанная на ранней диагностике, точном определении клинической группы, инвазивной оценке гемодинамики и стратификации риска, позволяет индивидуализировать лечение – от назначения комбинированной медикаментозной терапии до своевременного направления на хирургическое вмешательство. Такой подход способствует значительному улучшению качества жизни пациентов, замедлению прогрессирования заболевания и увеличению показателей выживаемости.

Литература/References

1. *Humbert, M.*, Kovacs, G., Hoeper, M. M. et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(38):3618–3731. doi:10.1093/eurheartj/ehac237.

2. *Gall, H.*, Hoeper, M. M., Richter, M. J. et al. An epidemiological analysis of the burden of pulmonary arterial hypertension in Germany. *Eur Respir J.* 2017;50(2):1602409. doi:10.1183/13993003.02409–2016.

3. *Hoeper, M. M.*, Humbert, M., Souza, R. et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med.* 2016; 4(4):306–322. doi:10.1016/S2213–2600(15)00543–3.

4. *Vachiéry, J. L.*, Tedford, R. J., Rosenkranz, S. et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Eur Respir J.* 2019;53(1):1801897. doi:10.1183/13993003.01897–2018.

5. *Simonneau, G.*, Montani, D., Celermajer, D. S. et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53(1):1801913. doi:10.1183/13993003.01913–2018.

6. *Hoeper, M. M.*, Pausch, C., Grünig, E. et al. Idiopathic pulmonary arterial hypertension phenotypes determined by cluster analysis from the COMPERA registry. *J Heart Lung Transplant.* 2020;39(12):1435–1444. doi:10.1016/j.healun.2020.09.011.

7. *Kim, N. H.*, Delcroix, M., Jais, X. et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53(1): 1801915. doi:10.1183/13993003.01915–2018.

8. *Southgate, L.*, Machado, R. D., Gräf, S., Wilkinson, M. N. Molecular Genetic Framework for Pulmonary Arterial Hypertension. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(2):85–95. doi:10.1038/s41569–019–0242-x.

9. *Montani, D.*, Savale, L., Natali, D., et al. Long-term response to calcium-channel blockers in non-idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2010;31(15): 1898–1907. doi:10.1093/eurheartj/ehq170.

10. *Sobanski, V.*, Giovannelli, J., Lynch, B. M. et al. Characteristics and survival of anti-U1 RNP antibody-positive patients with connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68(2): 484–493. doi:10.1002/art.39432.

11. *Sitbon, O.*, Lascoux-Combe, C., Delfraissy, J. F. et al. Prevalence of HIV-related pulmonary arterial hypertension in the current antiretroviral therapy era. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177(1):108–113. doi:10.1164/rccm.200704–5410C.

12. *Krowka, M. J.*, Fallon, M. B., Kawut, S. M., et al. International Liver Transplant Society Practice Guidelines: Diagnosis and Management of Hepatopulmonary Syndrome and Portopulmonary Hypertension. *Transplantation.* 2016; 100(7):1440–1452. doi:10.1097/TP.0000000000001229.

13. *D'Alto, M.*, Badagliacca, R., Budts, W. et al. Risk factors and outcomes in patients with pulmonary arterial hypertension with congenital heart disease. *Eur Respir J.* 2020;55(6):1902500. doi:10.1183/13993003.02500–2019.

14. *Mandel, J.*, Mark, E. J., Hales, C. A. Pulmonary veno-occlusive disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(5): 1964–1973. doi:10.1164/ajrccm.162.5.9912045.

15. *Nathan, S. D.*, Barbera, J. A., Gaine, S. P. et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J.* 2019;53(1):1801914. doi:10.1183/13993003.01914–2018.

16. *Thenappan, T.*, Ormiston, M. L., Ryan, J. J., Archer, S. L. Pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and clinical management. *BMJ.* 2018;360:j5492. doi:10.1136/bmj.j5492.

17. *Galiè, N.*, Channick, R. N., Frantz, R. P. et al. Risk stratification and medical therapy of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53(1):1801889. doi:10.1183/13993003.01889–2018.

18. *Rudski, L. G.*, Lai, W. W., Afilalo, J. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):685–713. doi:10.1016/j.echo.2010.05.010.

19. *Galiè, N.*, Barberà, J. A., Frost, A. E. et al. Initial Use of Ambrisentan plus Tadalafil in Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med.* 2015;373(9):834–844. doi:10.1056/NEJMoa1413687.

20. *McLaughlin, V. V.*, Shah, S. J., Souza, R., Humbert, M. Management of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(18):1976–1997. doi:10.1016/j.jacc.2015.03.540.

Поступила 20.03.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.117

Е. И. Кременецкий[1], М. И. Грубинов[1], С. П. Белега[1], Т. В. Юхник[2], Е. В. Русак[2], И. О. Пичковская[3], И. Г. Барцевич[4], М. Н. Ходосовский[4]

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ГУ «432 ордена Красной Звезды Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»[1]
УЗ «17 городская клиническая поликлиника» г. Минск[2]
УЗ «4-я городская поликлиника» г. Минск[3]
УО «Гродненский государственный медицинский университет»[4]

Энтеровирусы являются хорошо известными возбудителями широкого спектра инфекционных заболеваний, начиная от легких заболеваний, таких как типичная экзантема, и заканчивая тяжелыми состояниями, такими как серозный менингит, миокардит, панкреатит и другие. Учитывая сохраняющуюся актуальность заболевания, возможное тяжелое течение и отсутствие специфической профилактики, необходимо проявлять эпидемиологическую настороженность в отношении энтеровирусной инфекции и её форм.

В статье рассматривается клиника наиболее часто встречающихся форм энтеровирусной инфекции.

Ключевые слова: *энтеровирусы, герпангина, Коксаки, ECHO, EVH, HFMD.*

E. I. Kremenetsky[1], M. I. Grubinov[1], S. P. Belega[1], T. V. Yukhnik[2], E. V. Rusak[2], I. O. Pichkovskaya[3], I. G. Bartsevich[4], M. N. Khodosovsky[4]

ENTEROVIRUS INFECTION IN CLINICAL PRACTICE

State Institution «432 Orders of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus»[1]
Healthcare Institution «17th City Clinical Polyclinic» of Minsk[2]
Healthcare Institution «4th City Polyclinic» of Minsk[3]
Educational institution «Grodno State Medical University»[4]

Enteroviruses are well-known causes of a wide range of infectious diseases, ranging from mild illnesses such as typical exanthema to severe conditions such as serous meningitis. Given the continued relevance of the disease, the potential for severe progression, and the lack of specific prophylaxis, epidemiological vigilance is necessary for enteroviral and its various forms. This article examines the clinical presentation of the most common forms of enteroviral infection.

Key words: *enteroviruses, herpangina, Coxsackie, ECHO, EVH, HFMD.*

Актуальность. Энтеровирусы (EV) являются хорошо известными возбудителями широкого спектра инфекционных заболеваний, начиная от легких заболеваний, таких как типичная экзантема и заканчивая тяжелыми состояниями, такими как серозный менингит, миокардит, панкреатит и другие. Тяжесть клинических проявлений и форма заболевания зависит от генотипов вируса (известно более 116 генотипов EV человека) и иммунитета хозяина [1]. Глобальные эпидемии энтеровирусной инфекции (ЭВИ) представляют серьёзную угрозу для санитарно-эпидемиологического благополучия Республики Беларусь, с точки зрения возможности заноса новых возбудителей на территорию нашей страны, в том числе в воинские коллективы. Важной особенностью ЭВИ является длительное (до 6 недель) вирусоносительство с вирусовыделением [1, 2]. До 85 % случаев инфицирования протекают бессимптомно, оставшиеся могут протекать со стертой клинической картиной или с широким полиморфизмом клинических проявлений, что представляет собой трудность своевременной диагностики и эпидемиологическую угрозу в воинских коллективах (в казармах), особенно при скученном размещении в них военнослужащих [2,3,4,5].

Материал и методы. В исследовании приняли участие 12 военнослужащих с ЭВИ, которые находились на стационарном лечении в 2025 году в инфекционном отделении ГУ «432 ГВКМЦ ВС РБ». Также было

проведено изучение научной литературы: сборники научных трудов, статьи в научных журналах и в периодической печати, материалы интернета.

Результаты и обсуждение. У всех госпитализированных пациентов была выявлена типичная форма: герпангина, ладонно-подошвенная экзантема (hand, foot, and mouth disease) (HFMD) (рис. 1).

При этом иммунитет к EV стойкий, часто пожизненный, но сероспецифический, что затрудняет использование эффективных вакцин. По данным исследования, опубликованного в 2025 году, в Китае с 2016 года для профилактики заболеваний EV используются энтеровирусные вакцины A71 (EV-A71), которые показали свою эффективность, связанную с уменьшением заболеваемости EV, но связь варьировала в зависимости от регионов (эффективность вакцинации EV-A71 снижалась по мере увеличения плотности населения) [6]. Учитывая сохраняющуюся актуальность заболевания, возможное тяжелое течение и отсутствие специфической профилактики, необходимо проявлять эпидемиологическую настороженность в отношении ЭВИ и её форм.

ЭВИ – это группа антропонозных инфекций, с фекально-оральным механизмом передачи и полиморфизмом клинических проявлений (поражение ЦНС, мышц, слизистых оболочек глаз, кожи, пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей, внутренних органов) [7,8]. EV – РНК-содержащие вирусы рода Enterovirus, семейства Picornaviridae. Род EV объединяет в себе полиовирусы (возбудители полиомиелита) – три серовара, вирусы Коксаки А (24 серовара) и Коксаки В (6 сероваров), ECHO (34 серовара) и EVH 68–72 типов [8,9]. Они устойчивы во внешней среде, но погибают при температурах свыше 50°С (при 60°С за 6–8 мин., при 100°С – мгновенно), под воздействием ультрафиолетового облучения и при высушивании. Вирусы длительно выживают во влажной среде при температуре 37°С (50–65 дней) [9]. Основной резервуар инфекции – человек (больной или вирусоноситель), также инфекционные агенты могут находиться в природных очагах (почва, вода, продукты питания). Основной механизм передачи – фекально-оральный, но возможны аспирационный и вертикальные механизмы передачи возбудителя [8, 9].

Учитывая разнообразие клинического течения ЭВИ, выделяют: типичные, атипичные и смешанные (комбинация нескольких клинических форм инфекции) формы инфекции. К типичным формам относятся: герпангина, эпидемическая миалгия, экзантема, серозный менингит, а к атипичным – бессимптомная (инаппаратная), респираторная, энцефалитическая, полиомиелитоподобная формы, увеит, эпидемический геморрагический конъюнктивит, форма ЭВИ с поражением внутренних органов (нефрит, миокардит, панкреатит) [3, 8, 12]. В данном исследовании рассмотрены основные клинические формы ЭВИ, наиболее часто встречающиеся в практике врача первичного звена.

Герпангина (везикулезный афтозный фарингит) – наиболее часто ассоциирован с 2–4, 6–7, 10 серотипами вируса Коксаки А, 3 – Коксаки В [8]. Заболевание начинается остро, с высокой лихорадки, симптомов интоксикации. Особенностью лихорадки является низкая эффективность антипиретиков. Пациенты жалуются на боли в горле, снижение аппетита. Слизистая ротоглотки гиперемирована: в первые 48 часов на мягком небе, дужках появляются папулы на гиперемированном фоне, которые в дальнейшем превращаются в везикулы с прозрачным или мутным содержимым. Через 1–2 дня везикулы вскрываются и образуют афты (эрозии), дно которых покрыто фибрином [4,8]. Отличительной особенностью является минимальная вовлеченность в процесс миндалин (нехарактерно появление налетов на миндалинах). Регионарные лимфоузлы не увеличены или увеличены незначительно. Лихорадочный синдром обычно длится до 5 дней, после чего элементы в ротоглотке начинают разрешаться [4].

Эпидемическая миалгия (полимиозит, плевродиния, болезнь Борнхольма) – ассоциирована с вирусами Коксаки В 1–5 серотипов, 9 серотипом вируса Коксаки А и 1, 6, 9 серотипами ECHO [8]. Начинается остро с повышения температуры до фебрильных цифр. Наблюдается гиперемия зева, шейный лимфаденит. На 2–3-й день пациенты жалуются на чувство «ломоты» в костях, боли в мышцах. Боль может возникать в любой мышечной группе, в большинстве случаев локализуются в верхних отделах живота, нижних отделах грудной



Рис. 1. Пациент С., с типичным проявлением ЭВИ – рот (*а*), рука (*б*), нога (*в*) до лечения (HFMD)

клетки, реже в мышцах конечностей, шеи. Тонус мышц неизменен или несколько повышен из-за болевого компонента, сухожильные рефлексы сохранены. В ряде случаев болевой синдром носит настолько интенсивный характер, что вызывает трудности в передвижении, может имитировать острые заболевания, такие как перитонит, аппендицит, почечную колику, плеврит, плевропневмонию и другие. Боли носят приступообразный характер продолжительностью от нескольких часов до двух суток, длительность лихорадки редко превышает 3 суток, но может сохраняться до 5 суток. У некоторых пациентов может наблюдаться двухволновое течение заболевания, в течение 8 суток (чаще через 2–3) появляется лихорадка, но с менее выраженным болевым синдромом [4, 8].

Энтеровирусная экзантема – ассоциирована с 4, 5, 9, 12, 16, 18 серотипами ECHO, реже 9, 16 типами Коксаки А, 3 – Коксаки В [8]. Острое начало с катаральными явлениями, гиперемией зева, шейным лимфаденитом. На 3–5-й день болезни на коже конечностей, туловища, лице, волосистой части головы появляется пятнистая или пятнисто-папулезная и везикулярная сыпь, диаметром до 1–2 мм, не склонная к слиянию. Везикулы на гиперемированном фоне локализуются на коже кистей, стоп, в периоральной области. Для этого вида сыпи нехарактерен зуд, элементы исчезают в течение 2–4 дней. Элементы разрешаются бесследно, обычно без шелушения. Эта форма ЭВИ может встречаться под названием «болезнь рука-нога-рот» (в англоязычной литературе – Hand-Foot-Mouth-Disease) [4,8,11] или ящуроподобный синдром [4].

Серозный менингит (асептический менингит), вызванный EV – форма поражения центральной нервной системы при ЭВИ. Наиболее часто ассоциирован с 1–11, 14, 16–18, 22–24 серотипами EV из группы Коксаки А, 1–16 Коксаки В; 1–7, 9, 11, 16, 23, 25, 27, 30–31 ECHO [8,10]. Характерны острое начало с повышением температуры до фебрильных цифр, резкая головная боль, возможна рвота. Отмечаются положительные менингеальные симптомы. Лихорадка и менингеальные симптомы обычно сохраняются 3–7 дней, возможно двухволновое течение. Ликвор, прозрачный или слегка опалесцирующий, вытекает под давлением. Цитоз – до 100–500 клеток в 1 мкл, в первые дни нейтрофильный, в последующие – лимфоцитарный. Белок в норме или незначительно повышен. К концу 3-й недели ликвор нормализуется. При энцефалической форме появляются изменение сознания, судороги, очаговые симптомы, стволовые нарушения (расстройство глотания, дыхания и сердечно-сосудистой деятельности) [9, 10].

Таким образом, результаты исследования показали, что энтеровирусная инфекция является эпидемиологически значимым заболеванием, особенно учитывая отсутствие специфической профилактики, обильный полиморфизм клинических проявлений, вероятность тяжелого течения с поражением центральной нервной системы и внутренних органов. Эпидемиологическое благополучие военнослужащих достигается: ранним выявлением и изоляцией пациентов с последующим обследованием на предмет вирусоносительства, обеспечением качественным питанием и водоснабжением в пунктах постоянной дислокации и на полевых выходах, гигиеническим обучением и обследованием работников питания и водоснабжения.

Литература

1. *Xie Z.*, Khamrin, P., Maneekarn, N., Kumthip, K. Epidemiology of Enterovirus Genotypes in Association with Human Diseases // Viruses. – 2024. – Vol. 16. – № 7. – P. 1165.

2. *Бутакова, Л. В.* Энтеровирусная инфекция: обзор ситуации в мире на современном этапе в условиях активизации миграционных процессов / Л. В. Бутакова, О. Е. Троценко, Е. Ю. Сапега // Здоровье населения и среда обитания. – 2018. – № 4 (апрель). – С. 50–59.

3. *Бондаренко, А. Л.*, Аббасова, С., Тихомолова, Е. Г., Фурсова, Е. А., Кропанев, А. В., Ежова, О. А., Карпуничева, А. А., Мусинская, А. В., Петрыгина, Е. А. Клинические проявления энтеровирусной инфекции у взрослых на современном этапе // Вятский медицинский вестник. – 2012. – № 1 – С. 9–13.

4. *Шакарян, А. К.* Энтеровирусная инфекция: некоторые клинические аспекты / А. К. Шакарян // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. – 2013. – № 4 (5) – С. 23–26.

5. *Тер-Багдасарян, Л. В.* Клинико-эпидемиологические аспекты энтеровирусной инфекции / Л. В. Тер-Багдасарян, А. И. Ратникова, Е. А. Стенько // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. – 2020. – № 1 (32) – С. 88–93.

6. *Liu, Y.*, Song, Y., Liu, F., Chen, Y., Liu, Y., Shi, J., Li, K., Yin, Y., Liang, Q., Liu, N., Ming, M., Hua, L., Shi, Q., Xu, J., Yuan, R., Li, S., Zhang, L., Zhao, Y., Wang, N., Zhang, J., Zhang, Y., Chang, Z., Zhang, Z. Effectiveness of the enterovirus A71 vaccine on hand, foot, and mouth disease: a real-world study in China. ***Clin Microbiol Infect***. 2025 Feb;31(2):258–265. doi: 10.1016/j.cmi.2024.09.020.

7. *Канаева, О. И.* Энтеровирусная инфекция: многообразие возбудителей и клинических форм / О. И. Канаева // Инфекция и иммунитет. – 2014. – № 1. – С. 27–36.

8. *Тактика врача* – инфекциониста: практическое руководство: в 2 ч. / под ред. Н. Д. Ющука. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – Ч. 2. – 272 с.

9. *Анохин, В. А.* Энтеровирусные инфекции: современные особенности / В. А. Анохин, А. М. Сабитова, И. Э. Кравченко, Т. М. Мартынова // Практическая медицина. – 2014. – № 9 (85) – С. 52–59.

10. *Шевцова, Н. П.* Неврологические проявления энтеровирусной инфекции / Н. П. Шевцова, М. В. Голубева // Детские инфекции. – 2004. – № 3. – С. 49–52.

11. *Zhu, P.*, Ji, W., Li, D., Li, Z., Chen, Y., Dai, B., Han, S., Chen, S., Jin, Y., Duan, G. Current status of hand-foot-and-mouth disease. J Biomed Sci. 2023 Feb 24;30(1):15. doi: 10.1186/s12929–023–00908–4. PMID: 36829162; PMCID: PMC9951172.

12. *Zhang, M.*, Wang, H., Tang, J., He, Y., Xiong, T., Li, W., Qu, Y., Mu, D. Clinical characteristics of severe neonatal enterovirus infection: a systematic review. BMC Pediatr. 2021 Mar 15;21(1):127. doi: 10.1186/s12887–021–02599-y. PMID: 33722228; PMCID: PMC7958388.

References

1. *Xie, Z.*, Khamrin, P., Maneekarn, N., Kumthip, K. Epidemiology of Enterovirus Genotypes in Association with Human Diseases // Viruses. – 2024. – Vol. 16. – № 7. – P. 1165.

2. *Butakova, L. V.* Enterovirusnaya infekciya: obzor situacii v mire na sovremennom etape v usloviyah aktivizacii migracionnyh processov / L. V. Butakova, O. E. Trocenko, E. Yu. Sapega // Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya. – 2018. – № 4 (aprel'). – S. 50–59.

3. *Bondarenko, A. L.*, Abbasova, S., Tihomolova, E. G., Fursova, E. A., Kropanev, A. V., Ezhova, O. A., Karpuniche-

va, A. A., Musinskaya, A. V., Petrygina, E. A. Klinicheskie proyavleniya enterovirusnoj infekcii u vzroslyh na sovremennom etape // Vyatskij medicinskij vestnik. – 2012. – № 1 – C. 9–13.

4. *Shakaryan, A. K.* Enterovirusnaya infekciya: nekotorye klinicheskie aspekty / A. K. SHakaryan // Infekcionnye bolezni: Novosti. Mneniya. Obuchenie. – 2013. – № 4 (5) – C. 23–26.

5. *Ter-Bagdasaryan, L. V.* Kliniko-epidemiologicheskie aspekty enterovirusnoj infekcii / L. V. Ter-Bagdasaryan, A. I. Ratnikova, E. A. Sten'ko // Infekcionnye bolezni: Novosti. Mneniya. Obuchenie. – 2020. – № 1 (32) – C. 88–93.

6. *Liu Y.*, Song Y., Liu F., Chen Y., Liu Y., Shi J., Li K., Yin Y., Liang Q., Liu N., Ming M., Hua L., Shi Q, Xu J., Yuan R., Li S., Zhang L., Zhao Y., Wang N., Zhang J., Zhang Y., Chang Z., Zhang Z. Effectiveness of the enterovirus A71 vaccine on hand, foot, and mouth disease: a real-world study in China. Clin Microbiol Infect. 2025 Feb;31(2):258–265. doi: 10.1016/j.cmi.2024.09.020.

7. *Kanaeva O. I.* Enterovirusnaya infekciya: mnogoobrazie vozbuditelej i klinicheskih form / O. I. Kanaeva // Infekciya i immunitet. – 2014. – № 1. – C. 27–36.

8. *Taktika vracha* – infekcionista: prakticheskoe rukovodstvo: v 2 ch. / pod red. N. D. YUshchuka. – Moskva: GEOTAR-Media, 2021. – CH. 2. – 272 s.

9. *Anohin, V. A.* Enterovirusnye infekcii: sovremennye osobennosti / V. A. Anohin, A. M. Sabitova, I. E. Kravchenko, T. M. Martynova // Prakticheskaya medicina. – 2014. – № 9 (85) – C. 52–59.

10. *Shevcova, N. P.* Nevrologicheskie proyavleniya enterovirusnoj infekcii / N. P. SHevcova, M. V. Golubeva // Detskie infekcii. – 2004. – № 3. – C. 49–52.

11. *Zhu P.*, Ji W., Li D., Li Z., Chen Y., Dai B., Han S., Chen S., Jin Y., Duan G. Current status of hand-foot-and-mouth disease. J Biomed Sci. 2023 Feb 24;30(1):15. doi: 10.1186/s12929–023–00908–4. PMID: 36829162; PMCID: PMC9951172.

12. *Zhang, M.,* Wang, H., Tang, J., He, Y., Xiong, T., Li, W., Qu, Y., Mu, D. Clinical characteristics of severe neonatal enterovirus infection: a systematic review. BMC Pediatr. 2021 Mar 15;21(1):127. doi: 10.1186/s12887–021–02599-y. PMID: 33722228; PMCID: PMC7958388.

Поступила 04.05.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.121

Р. Н. Курленко[1], Д. В. Забелин[1], А. А. Литвишко[1], А. В. Стриго[2], М. О. Сафронов[1], А. В. Иссарь[1], Р. М. Стегачева[1], Н. Р. Курленко[1]

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Хирургический отдел войсковой части 1017[1]
ГУ «Центральная военно-врачебная комиссия Вооруженных Сил Республики Беларусь»[2]

Вопросы лечения мочекаменной болезни являются одной из главных тем современной урологии. Совершенствование медицинского инструментария, широкое применение различных методик лечения МКБ способствуют активной и эффективной фрагментации камней, но иногда ведут к множественному образованию мелких осколков конкрементов, которые могут привести к обструкции мочевых путей. В этой связи приоритетное значение приобретает литокинетическая терапия. Авторами статьи представлены собственные результаты проведения комплексной литокинетической терапии, позволившая добиться в 81,3 % случаев самостоятельного отхождения мочевых конкрементов, повысить эффективность изгнания камней из мочеточника, уменьшить интенсивность почечной колики, снизить количество потребляемых анальгетиков и уменьшить потребность в выполнении хирургических манипуляций и операций.

Ключевые слова: *мочекаменная болезнь, заболеваемость, литокинетическая терапия, уретеролитоэкстракция.*

R. N. Kurlenko[1], D. V. Zabelin[1], A. A. Litvishko[1], A. V. Strigo[2], M. O. Safronov[1], R. M. Stegacheva[1], A. V. Issar[1], N. R. Kurlenko[1]

OUR EXPERIENCE IN CONSERVATIVE TREATMENT OF UROLITHIASIS IN MILITARY PERSONNEL AT THE OUTPATIENT POLYCLINIC STAGE

The treatment of urolithiasis is one of the main topics in modern urology. The improvement of medical tools and the widespread use of various high-tech methods for treating urolithiasis contribute to the active and effective fragmentation of stones, but often lead to the formation of multiple small fragments that can cause obstruction of the urinary tract. In this context, lithotripsy therapy becomes a priority. The authors of the article present their own results of complex litokinetic therapy, which made it possible to achieve independent discharge of urinary calculi in 81.3 % of cases, increase the effectiveness of expelling stones from the ureter, reduce the intensity of renal colic, reduce the amount of analgesics consumed and reduce the need for surgical procedures and operations.

Key words: *urolithiasis, incidence, lithokinetic therapy, ureterolithoextraction.*

Мочекаменная болезнь (МКБ) – заболевание, которое проявляется образованием камней в почках и других органах мочевыделительной системы. Это биофизический феномен, в результате которого в моче, особенно при высокой плотности, происходит образование кристаллов, их агрегация и рост, что приводит к нарушению структуры и функции органов мочевыделения.

МКБ носит эндемический характер. По мировым данным этой патологией страдает около 4 % населения. Тенденцию к росту заболевания констатируют во многих странах, в том числе и в Республике Беларусь. В нашей стране за последние 20 лет заболеваемость уролитиазом увеличилась более чем в два раза: прирост общей заболеваемости составил +136 %, первичной – +134 % [1].

Актуальна проблема МКБ и для военно-медицинских учреждений. Данные донесений об амбулаторно-поликлинической помощи, годовых медицинских отчетов показывают, что 32 % всех амбулаторных обращений к врачу-урологу составляют пациенты с МКБ (доля военнослужащих – 38 %), около 40 % госпитализаций в стационары урологического и хирургического профиля обусловлено уролитиазом. В 65 % случаев МКБ диагностируется у трудоспособного населения, а пик заболеваемости приходится на возраст 31–40 лет, период

прохождения военной службы [2]. Временная утрата трудоспособности (ВУТ) военнослужащих с МКБ на амбулаторно-поликлиническом этапе колебалась от 11 до 32 суток.

За период 2023–2025 гг. в государственном учреждении «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь» обследование и лечение прошел 801 пациент с МКБ, что составило 13,7 % от всех поступивших в урологическое отделение. Из них 390 человек (48,7 %) военнослужащие: срочной службы – 26 чел. (6,7 %), контрактной службы – 40 чел. (10,3 %), офицеры и прапорщики – 324 чел. (83 %). Количество пациентов с МКБ в возрасте 18–30 лет составило 90 человек (23 %), средний койко-день – 8,7 дня, оперативная активность – 33,8 %, общая ВУТ – 2578 дней, среди военнослужащих – 1282 дня.

Финансовые расходы на лечение МКБ значительны и продолжают расти. Ежегодные затраты на пребывание пациентов с этой патологией в стационарах г. Минска составляют порядка 875 млн. бел. руб. Стоимость лечения одного пациента в год колеблется от 7 500 до 12 000 бел. руб. и зависит от используемых хирургических методик: дистанционная литотрипсия почки/мочеточника (1 сеанс) – 8,5–9,0 тыс. бел. рублей, контактная уретеролитотрипсия – 2,0–2,4 тыс. бел. руб., чрезкожная перкутанная нефролитотрипсия – 4,0–6,0 тыс. бел. руб.

Характерной особенностью мочекаменной болезни является тенденция к рецидивированию, которая может достигать 80 %. Лечить пациентов с рецидивными камнями почек и мочеточников значительно сложнее, чем пациентов с первичным уролитиазом, а процент периоперационных осложнений увеличивается прямо пропорционально кратности хирургических вмешательств.

По данным ГУ «Центральная военно-врачебная комиссия Вооруженных Сил Республики Беларусь» за последние 3 года признаны не годными к военной службе в мирное время и ограниченно годными к военной службе в военное время 7 военнослужащих срочной службы, что составило 29 % от всех уволенных с заболеваниями органов мочеполовой системы.

Таким образом, проблема МКБ является чрезвычайно актуальной для граждан Республики Беларусь, в том числе проходящих военную службу в Вооруженных Силах, других войсках и воинских формированиях. Временная, а иногда стойкая утрата трудо- и боеспособности повышают социальную значимость данного заболевания.

Вопросы лечения мочекаменной болезни являются одной из главных тем современной урологии. Совершенствование медицинского инструментария, широкое применение различных высокотехнологичных методик лечения МКБ способствуют активной и эффективной фрагментации камней, но иногда ведут к множественному образованию мелких осколков конкрементов в мочевых путях. Миграция камней в мочеточник может привести к его обструкции, повреждению паренхимы почки и нарушению ее функции [3]. Поэтому мало раздробить конкремент, важно максимально быстро, полно и безопасно удалить его фрагменты из организма. В этой связи приоритетное значение приобретает литокинетическая (медикаментозная, экспульсивная, камнеизгоняющая) терапия.

Литокинетическая терапия (ЛКТ) – это комплекс лечебных мероприятий, направленный на активное изгнание конкрементов или их фрагментов при самостоятельной миграции камня из мочевых путей либо после хирургического лечения.

Медикаментозная составляющая ЛКТ включает в себя несколько групп препаратов: нейротропные (атропин) и миотропные (дротаверин, но-шпа, эуфиллин) спазмолитики, комбинированные спазмоанальгетики (спазмалгон, бенальгин), блокаторы кальциевых каналов (нифедепин), нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (метамизол, этодин, диклофенак, индометацин, ибупрофен), антибактериальные препараты, ингибиторы фосфодиастеразы 5 типа (тамсулозин, силодозин, теразозин, доксазозин), бэта-3 адреномиметики (мирабегрон), растительные препараты. НПВС обладают высокой эффективностью в купировании почечной колики и превосходят опиаты. Для профилактики боли после купирования почечной колики рекомендовано использование ибупрофена. Спазмолитические препараты вызывают релаксацию мускулатуры мочеточников, уменьшают отек тканей в зоне локализации камня и способствуют отхождению мелких конкрементов. Включение а-адреноблокаторов в схему ЛКТ основано на том, что а1-адренорецепторы расположены не только в гладкой мускулатуре простаты, задней уретры, шейки мочевого пузыря, но и в мочеточнике, что позволяет снизить амплитуду и частоту его сокращений, увеличить градиент давления ниже и выше камня путем снижения давления в мочевом пузыре. Растительные препараты повышают эффективность ЛКТ за счет противовоспалительного, антиадгезивного, диуретического и спазмолитического эффектов. Их назначение зависит от химического состава конкремента: при оксалатах и уратах необходимо подщелачивать мочу (солидагорен, урисан, пролит-супер, оксалит, экстракт хвоща полевого, листьев винограда); при фосфатах и струвитах – подкислять (уролесан, экстракт марены красильной, экстракт плодов клюквы, кукурузные рыльца), универсальные составы – канефрон, нефроник, цистон, рованитекс.

Наряду с медикаментозной терапией для повышения эффективности ЛКТ широко применяется аппратное физиотерапевтическое лечение (ФТЛ), лечебная физическая культура (ЛФК). Синусоидально-модулированные токи (СМТ-стимуляция), диадинамические токи, электромассажная вибротерапия, амплипульс, вибротерапия, индуктотермия, подводный душевой массаж при уролитиазе направлены на снятие спазма гладкой мускулатуры мочеточников, удерживающего камень в просвете, усиление перистальтики лоханки, купирование боли, улучшение кровенаполнения почки и почечного плазмотока. Курс лечения составлял 10–12 процедур или до момента изгнания камня.

Лечебная гимнастика проводилась в зале ЛФК нашего учреждения с применением специальных упражнений для мышц брюшного пресса, наклонов, прогибаний и поворотов туловища, движений с резким изменением положения тела, бега, прыжков, соскоков со снарядов. Комплекс лечебных упражнений направлен на повышение общего тонуса организма, улучшение

кровообращения в почках, содействие низведению камня за счёт создаваемых колебаний внутрибрюшного давления, стимуляции перистальтики мочеточника.

Литокинетическая терапия традиционно включает активный питьевой и двигательный режим. Потребление жидкости в течение дня должно быть равномерным и составлять не менее 2,5–3,0 л/сут, при этом диурез должен достигать 2,0 л/сут, а относительная плотность мочи менее 1,010 [4]. Физическая и половая активность за счет миорелаксирующего действия высвобождающегося в дистальном отделе мочеточника и кавернозных телах оксида азота способствуют отхождению конкрементов.

ЛКТ назначается только в случае, когда не показано активное удаление камня, а её эффективность зависит прежде всего от размера конкремента, его локализации.

Анализ медицинских заключений и выписных эпикризов, выданных пациентам с мочекаменной болезнью на амбулаторный этап лечения, показал, что они, как правило, включали указания по питьевому режиму, пероральному приему некоторых таблетированных средств (антибактериальные препараты, НПВС, спазмолитики), фитотерапии. При этом полностью игнорировались физиотерапевтические методы лечения и лечебная физкультура.

ЛКТ должна носить комплексный характер и включать в себя весь спектр перечисленных мероприятий. Важно макимально активно использовать каждый сегмент ЛКТ. Сокращение, фрагментированное использование камнеизгоняющей терапии снижает результат лечения.

Цель исследования – оценить эффективность комплексной литокинетической терапии при камнях дистального отдела мочеточника на амбулаторном этапе лечения пациентов с мочекаменной болезнью.

Материал и методы

В основу работы положены результаты амбулаторного лечения 68 военнослужащих по поводу мелких (≤ 6 мм) камней нижней трети мочеточника в период с января 2023 г. по декабрь 2025 г. Самостоятельная миграция конкремента из почки в мочеточник отмечена у 35 человек, у остальных – после выполнения различных хирургических вариантов литотрипсии.

Пациенты были разделены на две группы. Основную группу составили 32 человека (средний возраст 39,1 ± 11,3 лет), которым, помимо общих рекомендаций, в условиях отделения дневного пребывания проведен полный комплекс литокинетической терапии: инфузионная терапия в объеме 1500–2000 мл с добавлением спазмоанальгетиков и стимуляцией диуреза фуросемидом, физиотерапевтическое лечение, лечебная гимнастика.

Пациенты контрольной группы – 36 человек (средний возраст 38,7 ± 9,6 лет) в домашних условиях получали лечение, указанное в выписном эпикризе и включающие рекомендации по питьевому режиму, прием анальгетиков, спазмолитиков при боли, таблетированных форм антибактериальных и растительных препаратов.

В обе группы были включены только пациенты мужского пола.

Локализация конкрементов и степень дилатации чашечно-лоханочной системы почки определялась в динамике на 7, 14 и 21 сутки ультразвуковым и рентгенологическим методами. Оценка болевого синдрома проводилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Пациенты были проинформированы о сопутствующих рисках ЛКТ. Ее прекращали при развитии осложнений на фоне проводимого лечения (некупируемая почечная колика, острый пиелонефрит).

Активное удаление (уретеролитоэкстракция, -трипсия) выполнялось при отсутствии положительной динамики миграции камня в течение месяца.

Результаты и обсуждение

На протяжении 7 суток после начала лечения отхождение конкрементов наблюдалось у 16 (50 %) пациентов основной группы, в контрольной – у 7 (19,4 %) человек на фоне стандартного лечения. К 14 дню отхождение конкрементов отмечено у 10 (31,3 %) и 5 (13,9 %) пациентов соответственно. На протяжении 21–45 дней наблюдения конкременты из мочевых путей отошли у 7 (19,4 %) пациентов контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1. **Сравнительный анализ эффективности лечения пациентов с камнями мочеточника**

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	Уровень *p*
Число пациентов, получавших лечение	32	36	
Возраст	39,1 ± 11,3	38,7 ± 9,6	
Средний размер камней, мм	5,1 ± 1,2	5,2 ± 0,5	
Срок наблюдения 7 дней			
Число пациентов, у которых отошли конкременты	16 (50 %)	7 (19,4 %)	
Срок наблюдения 14 дней			
Число пациентов, у которых отошли конкременты	10 (31,3 %)	5 (13,9 %)	
Срок наблюдения 21–45 дней			
Число пациентов, у которых отошли конкременты		7 (19,4 %)	
Всего пациентов, у которых отошли конкременты	26 (81,3 %)	19 (52,7 %)	$p < 0,05$
Средняя продолжительность лечения до изгнания конкрементов, дней	9,0 ± 4,7	21,2 ± 3,9	$p < 0,05$
Оценка болевого синдрома по ВАШ, баллы	2–4	5 - 7	
Необходимость хирургического лечения	6 (18,7 %)	17 (47,3 %)	$p < 0,05$
Средняя длительность случая нетрудоспособности, дней	11,0 ± 6,8	29,0 ± 5,7	$p < 0,05$

Частота самостоятельного отхождения конкрементов при проведении комплексной ЛКТ составила 81,3 %, в то время как стандартная терапия оказалась эффективной в 52,7 % случаев.

На фоне комплексной ЛКТ среднее время отхождения камней было достоверно меньше в основной группе (9,0 ± 4,7 против 21,2 ± 3,9 дня; $p < 0,05$).

Отхождение конкрементов легче переносилось пациентами основной группы в связи с широким применением медикаментозной терапии, физиолечения, ЛФК и по баллам ВАШ соответствовало легкой боли. Сокращение элементов ЛКТ усиливало интенсивность боли при рецидировании почечной колики и вызывало умеренную и выраженную боль у пациентов контрольной группы.

Хирургическая тактика активного удаления конкрементов была выполнена 23 пациентам обеих групп в связи с развитием осложнений или отсутствии эффекта на фоне проводимого лечения. Уретеролитоэкстракция петлевым мочеточниковым катетром Дормия и Клика произведена 11 (48 %) пациентам в условиях хирургического отдела учреждения под местной анестезией. Активное использование данной методики при отсутствии эндоскопического инструментария и общей анестезии позволило в половине случаев малоинвазивно выполнить уретеролитоэкстракцию. Остальные пациенты (12 человек) были направлены для дальнейшего лечения в специализировнные урологические отделения.

Выводы

1. Частота отхождения конкрементов до 6 мм в дистальной трети мочеточника была выше, а сроки лечения короче в группе пациентов, получавших комплексную ЛКТ в условиях отделения дневного пребывания.

2. Используемая нами методика ЛКТ позволяет повысить эффективность изгнания конкрементов из мочеточника, уменьшить интенсивность почечной колики, снизить количество потребляемых анальгетиков, уменьшить потребность в выполнении хирургических манипуляций и операций.

3. Временная утрата трудоспособности среди пациентов основной группы в 2,5 раза меньше, чем в контрольной.

4. Петлевые мочеточниковые катетеры могут использоваться как первый этап уретеролитоэкстракции, позволяя сберечь ресурс дорогостоящего оборудования, снизить при этом уровень операционной травмы, сократить время послеоперационной реабилитации.

Литература

1. *Вощула, В. И.* Монография / Мочекаменная болезнь: этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика. – Мн.: ВЭВЭР, 2006. – 268 с.

2. *Здравоохранение* в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2018 г. – Минск : ГУ РНПЦ МТ, 2019. – 261 с.

3. *Руденко, В. И.* Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения. ДисС. д-ра мед. наук. М., 2004.

4. *Lotan, Y.* et al. 2012. Primary prevention of nephrolithiasis is cost-effective for a national healthcare system. Summary provided by Prof. Yair Lotan, Department of Urology, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA.

References

1. *Voshchula, V. I.* Monografiya / Mochekamennaya bolezn': etiotropnoe i patogeneticheskoe lechenie, profilaktika. – Mn.: VEVER, 2006. – 268 s.

2. *Zdravoohranenie* v Respublike Belarus': ofic. stat. sb. za 2018 g. – Minsk : GU RNPC MT, 2019. – 261 s.

3. *Rudenko, V. I.* Mochekamennaya bolezn'. Aktual'nye voprosy diagnostiki i vybora metoda lecheniya. Diss. d-ra med. nauk. M., 2004.

4. *Lotan, Y.* et al. 2012. Primary prevention of nephrolithiasis is cost-effective for a national healthcare system. Summary provided by Prof. Yair Lotan, Department of Urology, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA.

Поступила 07.09.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.125

М. В. Доронин[1], И. Д. Дуб[2], А. П. Трухан[2], С. В. Стома[2], В. В. Телеганов[3]

РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ЗАДНЕЙ УРЕТРЫ ПРИ ТРАВМЕ ТАЗА

Военно-медицинский институт в УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь[1]
ГУ «432 ордена Красной Звезды Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь», г. Минск, Республика Беларусь[2]
Войсковая часть 29967[3]

В статье представлен разработанный авторами способ восстановления непрерывности уретры у пациентов с полным ее разрывом. Проведен анализ литературы и определена тактика лечения повреждений уретры у пострадавших с сочетанной травмой. На примере клинического случая показана эффективность применения способа одномоментного проведения катетера Фолея в мочевой пузырь на жестком проводнике.

Ключевые слова: *травма таза, разрыв задней уретры, реканализация уретры.*

M. V. Doronin[1], I. D. Dub[2], A. P. Trukhan[2], S. V. Stoma[2], V. V. Teleganov[3]

RECANALIZATION OF THE POSTERIOR URETHRA IN PELVIC TRAUMA

Military Medical Institute in the Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Republic of Belarus[1]
Public institution «432 awards of the Red Star main military clinical medical center of Armed Forces of Republic of Belarus», Minsk, Republic of Belarus[2]
Military unit 29967[3]

The literature review on the treatment of urethral injuries is conducted. The clinical case of posterior urethral reconstruction is presented. The proprietary method for repairing a complete posterior urethral rupture is described.

Key words: *pelvic trauma, posterior urethral rupture, urethral recanalization.*

Выбор метода и сроков хирургического лечения повреждений уретры при тяжелых травмах является одним из самых обсуждаемых вопросов современной урологии. При этом сложным отделом мочеиспускательного канала для лечения и посттравматического восстановления является задняя уретра [1, 2, 7, 8]. Это связано, во-первых, с более трудоемким оперативным доступом (по сравнению с передним отделом уретры) и возможной интраоперационной травмой наружного мочевого сфинктера [1]. Во-вторых, в силу анатомических особенностей строения связочного аппарата и топографических взаимоотношений уретры, ее повреждение почти всегда сочетается с переломами костей таза и травмами органов брюшной полости [5]. В мирное время травма таза в 10–24 % случаев сопровождается повреждением задней уретры [3]. В локальных конфликтах последних лет повреждение задней уретры при огнестрельных ранениях таза имело место у 48,4 % раненых, а при минно-взрывных травмах таза – у 75 % пораженных [6].

Поскольку повреждения задней уретры, как правило, связаны с другими тяжелыми травмами, абсолютный приоритет имеют реанимационные мероприятия с экстренной хирургической ревизией. В экстренной ситуации установка цистостомы под контролем УЗИ или визуальным контролем во время лапаротомии всегда является хорошим решением [4].

Первичный шов уретры категорически запрещается. Восстановление уретры проводится в отдаленные сроки после окончательного рубцевания и ликвидации воспалительных явлений [5, 6]. Несостоятельность первичного шва уретры подтверждена опытом предшествующих войн, тем не менее, при оказании медицинской помощи в военных конфликтах с участием российских войск (Афганистан, Чечня) на этапах для оказания квалифицированной хирургической помощи подобные операции были выполнены у 25 % раненых. Несостоятельность шва развилась в первые дни во всех случаях, а стриктуры уретры в этом месте впоследствии образовались у 80 % раненых [6].

Однако следует отметить и тот факт, что при установке цистостомы в случае полного разрыва облитерация уретры практически неизбежна [6]. Профилактикой данного последствия травмы (до выполнения реконст-

рукции) является ее ранняя реканализация – сопоставление концов уретры на уретральном катетере. Последняя выполняется открытым или эндоскопическим доступом в зависимости от тяжести травмы и общего состояния раненого. Она наиболее актуальна при полном разрыве для профилактики развития стриктур и коррекции тяжелых дистракционных дефектов [5]. По данным отечественных и зарубежных авторов частота развития стриктур после дренирования мочевого пузыря цистостомой с реканализацией уретры составляет до 44–49 %, тогда как при выполнении только цистостомии стриктуры уретры развиваются в 89–94 % случаев [6, 8].

Современная тактика лечения повреждений уретры у раненых и пострадавших с тяжелыми травмами представлены в современных руководствах и рекомендациях следующим образом.

Закрытые повреждения в виде ушиба или неполного разрыва стенки уретры без значительной уретроррагии, при сохранившейся способности к мочеиспусканию и удовлетворительном состоянии, лечатся консервативно. Если повреждение уретры сопровождается задержкой мочи, устанавливают мягкий катетер типа Фолея (12–14 Ch) на 4–5 дней **или** выполняют надлобковую пункцию мочевого пузыря. Установка уретрального катетера производится лишь в случае его свободного, ненасильственного проведения по уретре в мочевой пузырь [4, 5, 6].

Основное лечение при нестабильной гемодинамике раненого заключается в отведении мочи через надлобковую цистостому (лучше пункционную), в случае неудачной **однократной** катетеризации (при этом попытку катетеризации может выполнять только врач-уролог на этапе специализированной помощи). После стабилизации гемодинамики выполняется сопоставление разорванных концов уретры на катетере с использованием металлических уретральных катетеров (операция Альбаррана-Вишневского) [4].

В ходе выполнения операции Альбаррана-Вишневского непрерывность уретры восстанавливается путем её встречного бужирования на двух металлических катетерах (бужах) (рис. 1).

Один катетер (буж) вводится во внутреннее отверстие мочеиспускательного канала через цистотомическое отверстие или посредством высокого сечения мочевого пузыря, второй – в наружное отверстие уретры. Катетеры проводятся к месту повреждения уретры до их соприкосновения, затем наружный катетер проводится в полость мочевого пузыря (рис. 2), к нему привязывается лавсановая лигатура и она выводится наружу. К концу лигатуры снаружи фиксируется катетер



Рис. 1. Металлические катетеры (бужи) для восстановления уретры по Альбаррану-Вишневскому

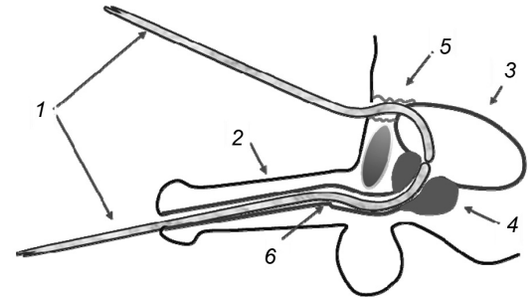


Рис. 2. Схема тунелизации уретры по Альбаррану-Вишневскому (*1* – металлические бужи; *2* – половой член; *3* – мочевой пузырь; *4* – простата; *5* – цистостомическое отверстие; *6* – уретра)

Фолея большого диаметра (20–24 Ch) и, потягивая за лигатуру, вводится в полость пузыря.

За рубежом для этой цели используют бужи с блокирующимися магнитными концами под рентгеноскопическим контролем, либо эндоскопические методики [4, 5].

Основным фактором тактики «контроля повреждений» у пациента с тяжелой травмой, находящегося на пределе физиологических возможностей организма, является сокращение продолжительности первого оперативного вмешательства, направленного на профилактику развития смертельной триады (коагулопатии, гипотермии и ацидоза).

Поэтому для упрощения методики тунелизации уретры по Альбаррану-Вишневскому при ее полном разрыве нами был предложен способ одномоментного проведения катетера Фолея в мочевой пузырь на жестком проводнике (рационализаторское предложение № 1 от 26.01.2026, авторы: И. Д. Дуб, М. В. Доронин, С. В. Стома).

Цель

На примере лечения пациента с тяжелой сочетанной травмой таза продемонстрировать эффективность способа одномоментного восстановления целостности задней уретры путем проведения уретрального катетера на жестком проводнике.

Материалы и методы

Предлагаемый нами способ заключается в восстановлении проходимости уретры путем одномоментного проведения по уретре катетера Фолея большого диаметра (20–24 Ch), фиксированного на жестком металлическом проводнике, навстречу металлическому катетеру со стороны шейки мочевого пузыря. Проводник имеет форму, повторяющую физиологические изгибы уретры, для фиксации катетера Фолея на нем имеется пружина с зажимом (рис. 3).

Способ реализуется следующим образом. Металлический катетер (буж) вводится во внутреннее отверстие мочеиспускательного канала через цистотомическое отверстие или посредством высокого сечения мочевого пузыря. В наружное отверстие уретры вводится катетер Фолея большого диаметра (20–24 Ch), который предварительно фиксируется на жестком проводнике. Катетеры проводятся к месту повреждения уретры до их соприкосновения, затем катетер Фолея

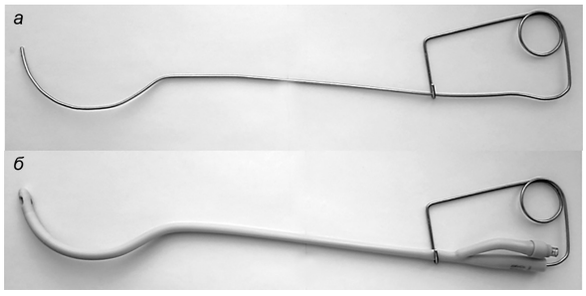


Рис. 3. Способ одномоментного проведения катетера Фолея в мочевой пузырь на жестком проводнике (*а* – металлический проводник для катетера Фолея; *б* – катетер Фолея фиксированный на металлическом проводнике)

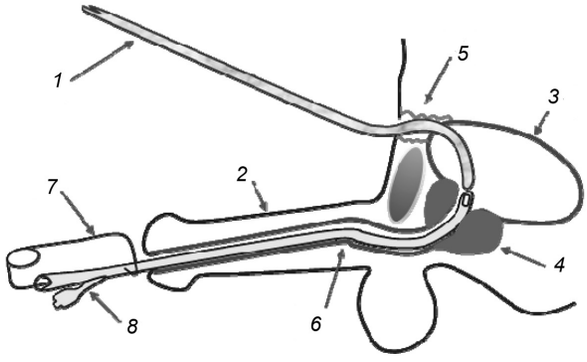


Рис. 4. Схема одномоментного проведения катетера Фолея в мочевой пузырь на жестком проводнике (*1* – металлический катетер (буж); *2* – половой член; *3* – мочевой пузырь; *4* – простата; *5* – цистостомическое отверстие; *6* – уретра; *7* – металлический (жесткий) проводник для катетера Фолея; *8* – катетер Фолея, фиксированный на жестком проводнике)

на жестком проводнике проводится в полость мочевого пузыря (рис. 4).

Далее катетер Фолея фиксируется в мочевом пузыре наполнением его баллона раствором фурацилина или 0,9 % натрия хлорида (10–30 мл). После фиксации катера Фолея, металлический проводник извлекается из дренажного порта.

В качестве иллюстрации нами представлен случай клинического применения данного способа у пациента с тяжелой сочетанной травмой. Пациент получил травму в результате дорожно-транспортного происшествия (далее ДТП), находился в кабине автомобиля при столкновении. Был доставлен санитарным транспортом с места ДТП.

Результаты и обсуждение

Пациент В. поступил в приемное отделение в состоянии средней тяжести со стабильной гемодинамикой. Предъявлял жалобы на острую боль в области нижних отделов живота, промежности, невозможность самостоятельного мочеиспускания, уретрорагию. По результатам обследования пациенту выставлен диагноз: тяжелая сочетанная травма головы, груди, таза и позвоночника. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытая травма груди, ушиб левого легкого. Оскольчатые переломы верхней и нижней ветви правой лонной кости, переломы крыш вертлужных впадин с 2-х сторон, оскольчатый перелом без значимого смещения боковых масс крестца слева, перелом левого бокового отростка L5 позвонка. Ушиб мочевого пузыря. Полный разрыв мембранозного отдела уретры. Обширная урогематома паравезикальной клетчатки. Острая задержка мочи.

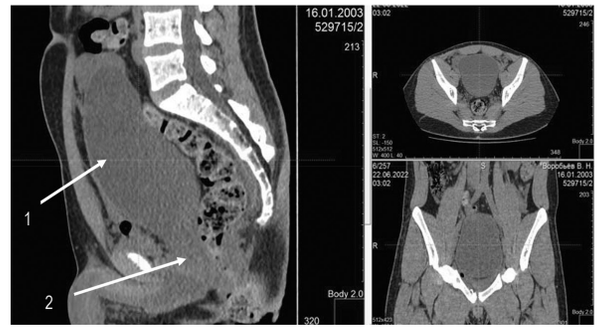


Рис. 5. Компьютерная томография пациента с сочетанной травмой (*1* – увеличенный (переполненный) мочевой пузырь, *2* – урогематома таза)

По данным ультразвукового обследования и компьютерной томографии живота и таза были выявлены острая задержка мочи объемом 700 мл и затеки в паравезикальной клетчатке (рис. 5).

Далее проведена ретроградная уретрография в ходе, которой выявлен полный разрыв уретры, экстравазация контраста в зоне разрыва без визуализации мочевого пузыря (рис. 6).

Пациенту была выполнена открытая цистостомия с ревизией мочевого пузыря и клетчаточного пространства таза. Клетчатка таза была имбибирована кровью с мочой. При ревизии целостности стенки мочевого пузыря дефектов не выявлено. Туннелизация задней уретры была выполнена способом одномоментного проведения катетера Фолея в мочевой пузырь на жестком



Рис. 6. Ретроградная уретрография пациента с сочетанной травмой (стрелка – «затёк» контрастного вещества в парауретральные ткани в области мембранозного отдела уретры, отсутствие контрастирования мочевого пузыря)



Рис. 7. Ретроградная уретрография пациента через 3 месяца после реканализации полного разрыва мембранозного отдела уретры (стрелка – непротяженная стриктура мембранозного отдела уретры)

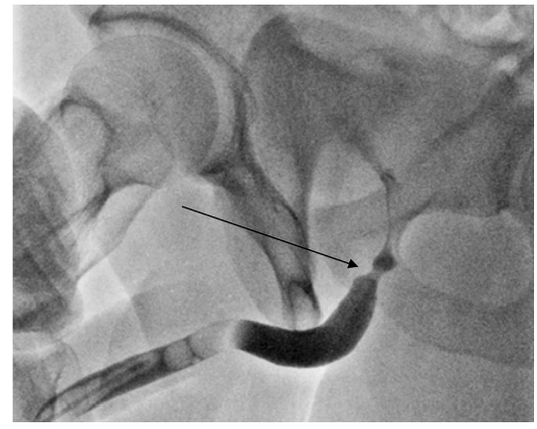


Рис. 8. Ретроградная уретрография пациента через 2 года после реканализации полного разрыва мембранозного отдела уретры. (стрелка – место травматического разрыва уретры)

проводнике. Паравезикальное и Ретциево пространства дренированы дренажами по типу Редона.

Послеоперационный период протекал без осложнений, через 3 недели удален уретральный катетер с последующим заживлением цистостомы после восстановления самостоятельного мочеиспускания.

Через 3 месяца у пациента отмечалось нарастание симптомов нижних мочевых путей (обструктивная симптоматика), по поводу чего он был госпитализирован для обследования. По данным ретроградной уретрографии была выявлена непротяженная рубцовая стриктура мембранозного отдела уретры (менее 0,5 см) (рис. 7). Пациенту выполнена оптическая уретротомия с иссечением стриктуры неодимовым лазером.

В отдаленном послеоперационном периоде (через 2 года после травмы) жалоб у пациента на нарушение мочеиспускания не отмечалось. Пациенту была выполнена ретроградная уротрография, по результатам которой отмечалось свободное поступление контрастного вещества в мочевой пузырь, в мембранозном отделе наблюдалось незначительное сужение просвета уретры (рис. 8).

По данным урофлуометрии нарушений уродинамики нижних мочевых путей не было выявлено. В настоящее время пациент продолжает прохождение военной службы по контракту.

Предупреждение последствий повреждений нижних мочевыводящих путей – одна из сложных проблем современной урологии. Большое количество неудовлетворительных результатов лечения пациентов с данной патологией является следствием неоправданного применения консервативного лечения или неудачных оперативных вмешательств.

Представленный случай демонстрирует эффективность предложенного нами способа реканализации задней уретры при ее полном разрыве. Полезная модификация способа Альбаррана-Вишневского, заключающаяся в одномоментном проведении в мочевой пузырь уретрального катетера, исключает проведения лигатур с последующим проведением катетера Фолея по уретре. Таким образом снижается дополнительная травматизация уретры и сокращается время оперативного вмешательства, а также отпадает необходимость проведения сложных реконструктивных вмешательств. Клиническое наблюдение показало хорошие результаты применения способа в отдаленном послеоперационном периоде. Однако данный вид оперативного вмешательства не должен полностью заменить первичный шов уретры, когда имеются условия к его выполнению. Он больше показан пострадавшим с сочетанной травмой в случае необходимости сокращения времени оперативного вмешательства и профилактики последствий интраоперационой травмы.

Таким образом, способ одномоментного проведения катетера Фолея в мочевой пузырь на жестком проводнике при травме уретры достаточно прост в использовании. Он позволяет сократить время оперативного вмешательства и уменьшает дополнительную травматизацию уретры. Применение подобной тактики при травме уретры позволит с высокой степенью вероятности добиться неосложненного заживления уретры на мочевом катетере и не будет требовать в дальнейшем выполнения сложных реконструктивно-восстановительных операций.

Литература

1. *Белобородов, В. А.* Хирургическая реконструкция задней стенки уретры / В. А. Белобородов, В. А. Воробьев // Сибирское медицинское обозрение. – 2017. – № 3(105). – С. 13–20.

2. *Довлатян, Д. Д.* Травма органов мочевыделительной системы (клиника, диагностика, тактика лечения): руководство для врачей / Д. Д. Довлатян. – М.: БИНОМ, 2012. – 280 с.

3. *Кажанов, И. В.*, Микитюк, С. И., Колчанов, Е. А., Петров, А. В. Структура, особенности и характер сочетанных травм таза у пострадавших в травмоцентре I уровня Санкт-Петербургской агломерации // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2019. – № 2. – С. 31.

4. *Практическое* руководство по Damage Control / под ред. И. М. Самохвалова, А. В. Гончарова, В. А. Ревы. – 2-е изд. – СПб., 2020. – 420 с.

5. *Указания* по военно-полевой хирургии / под ред. И. М. Самохвалова. –СПб: ВМедА, – 2021. – 488 с.

6. *Шпиленя, Е. С.* Война и военная урология. Исторические аспекты и современное состояние проблемы / Е. С. Шпиленя, А. В. Куренков, А. Х. Газиев. – СПб.: издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2020. – 55 с.

7. *Bari Dane, M. D.,* Alexander B. Baxter, M. D., Mark P. Bernstein, M. D. Imaging Genitourinary Trauma // Radiol Clin North Am. – 2016. – С.331.

8. *Jordan J.* Durrant, A. Ramasamy, Salmon M. S., Watkin N., Sargeant, I. Pelvic fracture-related urethral and bladder injury // J. R. Army Med. Corps. – 2013. – С. 132.

References

1. *Beloborodov, V. A.* Hirurgicheskaya rekonstrukciya zadnej stenki uretry / V. A. Beloborodov, V. A. Vorob'ev // Sibirskoe medicinskoe obozrenie. – 2017. – № 3(105). – S. 13–20.

2. *Dovlatyan, D. D.* Travma organov mochevydelitel'noj sistemy (klinika, diagnostika, taktika lecheniya): rukovodstvo dlya vrachej / D. D. Dovlatyan. – M.: BINOM, 2012. – 280 s.

3. *Kazhanov, I. V.*, Mikityuk, S. I., Kolchanov, E. A., Petrov A. V. Struktura, osobennosti i harakter sochetannyh travm taza u postradavshih v travmocentre I urovnya Sankt-Peterburgskoj aglomeracii // Mediko-biologicheskie i social'no-psihologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychajnyh situaciyah. – 2019. – № 2. – S. 31.

4. *Prakticheskoe* rukovodstvo po Damage Control / pod red. I. M. Samohvalova, A. V. Goncharova, V. A. Revy. – 2-e izd. – SPb., 2020. – 420 s.

5. *Ukazaniya* po voenno-polevoj hirurgii / pod red. I. M. Samohvalova. –SPb: VMedA, – 2021. – 488 s.

6. *SHpilenya, E. S.* Vojna i voennaya urologiya. Istoricheskie aspekty i sovremennoe sostoyanie problemy / E. S. SHpilenya, A. V. Kurenkov, A. H. Gaziev. – SPb.: izdatel'stvo SZGMU im. I. I. Mechnikova, 2020. – 55 s

7. *Bari Dane, M. D.*, Alexander, B. Baxter, M. D., Mark P. Bernstein, M. D. Imaging Genitourinary Trauma // Radiol Clin North Am. – 2016. – P.331.

8. *Jordan J.* Durrant, A. Ramasamy, M. S. Salmon, N. Watkin, I. Sargeant. Pelvic fracture-related urethral and bladder injury // J. R. Army Med. Corps. – 2013. – P. 132.

Поступила 05.06.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.130

С. Н. Шнитко, Е. А. Солодкая

БОЕВАЯ ТРАВМА ГРУДИ В МИРНОЕ И ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Военно-медицинский институт в УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. По данным специальной военной операции (далее – СВО) при современной боевой травме груди (далее – СБТГ) выявляется высокая летальность (58,2 % умерших от травм на боле боя – основная причина смерти повреждения органов грудной клетки (далее – ОГК).

Боевая травма груди (далее – БТГ) военного времени значительно отличается от травм мирного времени. Во-первых, массовое поступление раненых. Во-вторых, постоянная готовность медицинской службы к оказанию пострадавшим различных видов и объемов медицинской помощи. В-третьих, зависимость оказания помощи не только от медицинской, но и боевой тактической обстановки. Стремительно меняющийся облик современной войны приводит к изменениям боевой и медико-тактической характеристик, которые трансформируют структуру боевой хирургической травмы (далее – БХТ) и оказывает значительное влияние на характер оказываемой хирургической помощи раненым [3]. В-четвертых, наличие бронежилетов у военнослужащих. В-пятых, широкое разнообразие ранящих снарядов, многие из которых обладают высокой кинетической энергией и скоростью (до 2000 м/с) [7].

Именно этим объясняется тяжесть ранений в активную фазу боевых действий. Кроме того, большинство ранений носит множественный и сочетанный характер. Вышеперечисленные факторы влияют на принципы оказания медицинской помощи. Они накладывают особые требования на организацию оказания медицинской помощи раненым и пострадавшим на этапах медицинской эвакуации [6,8].

Цель. На основе собственного опыта диагностики и лечения 163 пострадавших с БТГ мирного времени, доступной литературы, обсуждений в процессе международных конференций выявить отличительные особенности БТГ в мирное время и в современных вооруженных конфликтах.

Материалы и методы. В отделении торакальной хирургии ГУ «432 Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь» (далее – ОТХ 432 ГВКМЦ) подверглись обследованию и лечению 163 пострадавших с открытыми травмами груди. Из них у 113 (69,3 %) имелись огнестрельные ранения груди (далее – ОРГ). Сквозные ОРГ диагностировали у 60 (53,1 %), проникающие ОРГ у 93 (82,3 %). 72,9 % пострадавших с ОРГ имели пулевые ранения, 27,1 % – осколочные.

Характеристика пострадавших с открытыми травмами груди мирного времени приведена на рис. 1.

Принципиальная схема хирургического лечения БТГ мирного времени следующая:

1. Устранение боли;

2. Раннее и полноценное дренирование плевральной полости;

3. Герметизация и стабилизация грудной стенки;

4. Мероприятия, направленные на скорейшее расправление легкого;

5. Устранение бронхиальной обструкции и поддержание проходимости дыхательных путей;

6. Поддержание должного объема циркулирующей крови;

7. Антимикробная терапия;

8. Полноценное энтеральное питание с парентеральной нутриционной поддержкой.

Мы распределили всех пострадавших с ОРГ по тяжести состояния при поступлении по шкале «ВПХ-СП» в зависимости от выполненных операций (см. табл. 1).

Таким образом, 39 (34,5 %) находились в удовлетворительном состоянии, а остальные 74 (65,5 %) – в тяжелом и крайне тяжелом.

Пострадавшие от ОРГ подверглись следующим оперативным вмешательствам:

1. Хирургическая обработка ран – 11 (9,8 %);

3. Дренирование плевральной полости – 88 (77,9 %);

3. Торакотомия – 12 (10,6 %):

Неотложная ТТ: продолжающееся внутриплевральное кровотечение со скоростью 300 мл/ч и более (2 случая), ранение сердца (2 случая).

Срочная ТТ: некупируемый клапанный пневмоторакс (2 случая), открытый пневмоторакс (2 случая), повреждение пищевода (1 случай)

Отсроченная ТТ: свернувшийся гемоторакс (2 случая), рецидивирующая тампонада сердца (1 случай).

4. Видеоторакоскопические операции – 13 (11,5 %) (4 – окончательная остановка кровотечения, 2 – резекция нежизнеспособных участков легкого и плевры с осуществлением аэростаза легочной ткани, 3 – удаление свернувшегося гемоторакса, 4 – удаление инородных тел (пули, осколки из легкого и средостения).



Рис. 1

Таблица 1. **Распределение пострадавших с ОРГ мирного времени по тяжести состояния**

Тяжесть состояния при поступлении по шкале «ВПХ- СП»	Торакоцентез и дренирование плевральной полости		Видео-торакоскопическое оперативное вмешательство		Торакотомия	
	n	%	*n*	%	*n*	%
Удовлетворительное (12 баллов)	36	40,9	3	23,1	–	–
Средней тяжести (13–20 баллов)	30	34,1	4	30,7	2	16,7
Тяжелое (21–31 балл)	21	23,9	6	46,2	6	50,0
Крайне тяжелое (32–45 баллов)	1	1,1	–	–	4	33,3
Всего	88	100	13	100	12	100

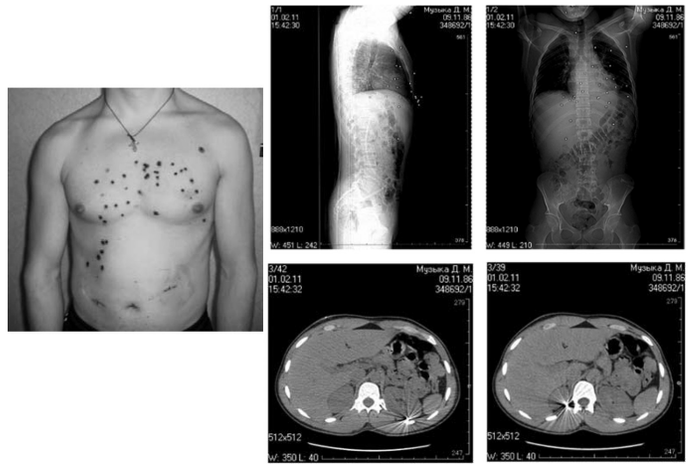
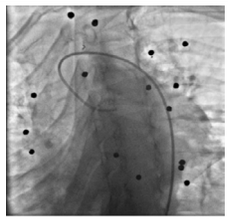
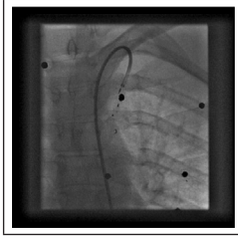


Рис. 2

	Консультирован кардиохирургом и выполнена аортография, коронарография и вентрикулография.
	Проводилось лечение с применением программы ERAS. В удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение врача с функционирующей фистулой между левой внутренней грудной артерией и веной. Через один месяц выполнена операция: рентгеноэндоваскулярная окклюзия левой внутренней грудной артерии с хорошим клиническим результатом.

Приводим наше клиническое наблюдение: Пострадавший М., 25 лет

с диагнозом: сочетанное множественное огнестрельное ранение дробью шеи, груди с повреждением легких и сердца, живота с повреждением печени, двухсторонний гемопневмоторакс, гемоперикард, ложная аневризма левой внутренней грудной артерии с формированием артериовенозной фистулы доставлен в Центральную районную больницу, где выполнена первичная хирургическая обработка ран, дренирование левой плевральной полости. Затем переведен в ОТХ 432 ГВКМЦ ВС РБ (рис. 2).

Из анамнеза: на охоте получил огнестрельное ранение дробью в грудь из охотничьего ружья 12-го калибра.

В ОТХ 432 ГВКМЦ ВС РБ выполнена операция: видеоторакоскопия и лапароскопия. На операции – в области 4-го и 8-го сегментов печени две раны до 1,0 см. Кровотечение остановлено фибриновым клеем.

Результаты и обсуждение

Результаты хирургического лечения пострадавших с ОРГ приведены в табл. 2.

У пострадавших при ОРГ выявлены следующие осложнения:

Эмпиема плевры – 5 (4,4 %);

Пневмония – 7 (6,2 %);

«Тромбоз De novo» ЛА – 3 (2,7 %);

Таблица 2. **Результаты хирургического лечения пострадавших с ОРГ мирного времени**

Показатели	Видеоторакоскопическое оперативное вмешательство (*n* = 13)	Торакотомия (*n* = 12)
Болевой синдром (по 5-балльной вербальной оценочной шкале (Verbal Rating Scale, Frank et al, 1982)	Минимальный (по вербальной шкале 1,5 баллов)	Выраженный (по вербальной шкале 4,3 балла) ($p < 0,05$)
Повседневная активность (по индексу Barthel D. et al, 1965)	86–97 баллов	25–55 баллов ($p < 0,05$)
Удаление дренажей из плевральной полости	Через одни сутки после операции	Через трое суток после операции
Удаление мочевого катетера	Через 6 час после операции	Через 24 час после операции
Приём твердой пищи	Через 6 час после операции	Через 16 час после операции

Таблица 3. **Результаты хирургического лечения пострадавших с ОРГ мирного времени**

Показатели	Торакоцентез и дренирование плевральной полости (n = 88)		Видео-торакоскопическое оперативное вмешательство (n = 13)		Торакотомия (n = 12)	
	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%
Послеоперационные осложнения	17	19,3	1	7,7	7	8,3
Длительность стационарного лечения, сут.	41,7 ± 2,1		28,1 ± 2,3		57,3 ± 2,1	
Летальность, чел.	1		–		2	

Нагноение послеоперационной раны – 10 (8,8 %).

Летальность – 3 (2,7 %): 2 – ранение сердца, 1 – повреждение легкого, пищевода и других внутренних органов.

Также результаты хирургического лечения пострадавших с ОРГ оценивают по следующим показателям (послеоперационные осложнения, длительность стационарного лечения и летальность в зависимости от выполненного оперативного вмешательства (табл. 3)

Анализ доступной литературы, обсуждений в процессе международных конференций и личного опыта в диагностике и лечении пострадавших с ОРГ мирного времени позволил выявить особенности БТГ в современных вооруженных конфликтах:

– большой удельный вес среди травм военного времени – 10–12 % в активную фазу боевых действий;

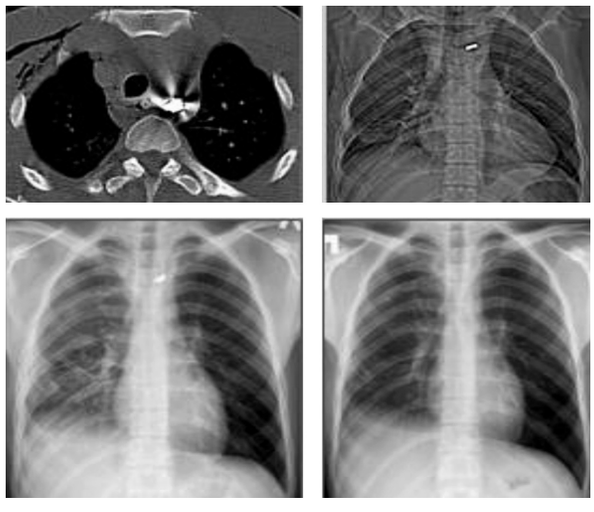


Рис. 3. Миграция инородного тела (осколка) из средостения в просвет пищевод

8,9 % в неактивную фазу [3, 4];

– 91,3 % ОРГ – осколочные **(29,2 %),** 75,2 % **(82,3 %)** ОРГ – проникающие (по данным СВО) [2,8];

– выявление новых факторов взрыва (взрыв БК военнослужащего в результате детонации высокоэнергетических (кассетных) боеприпасов и управляемых боеприпасов GMLRS (Guided Multiple Launch Rocket System) к РСЗО М142«HIMERS» (до 182 тыС. ед. шариков из вольфрама и V=более 2000 м/с); взрыв осколочной гранаты ВОГ-17, начиненной флегматизированным гексагеном, с БПЛА;

– вероятность критического ранения и летальность при БТГ > 30 %, при ранениях живота <20 % [5].

Выраженное влияние характера боевых действий на структуру санитарных потерь (далее – СП) (так доля проникающих ранений груди составляет 75,2 % в активную фазу в СВО и резко снижается до 18,1 % в неактивную фазу [3].

– проблема – хирургическая тактика при ранении сердца мелкими осколками в стабильном состоянии пострадавшего и без признаков тампонады сердца;

– ТЭЛА после закрытой травмы ГК в 2 раза чаще, чем у пострадавших иной локализации [9] ;

– проблема – тактика диагностики и лечения при остром инфаркте миокарда вследствие диссекции коронарной артерии при МВТ груди;

– ошибки в диагностике и лечении СБТГ – 30 %, частота осложнений – 13–21 %;

– проблема – хирургическая тактика при мигрирующих инородных телах после огнестрельных слепых ранений груди. Рис. 3. Миграция инородного тела (осколка) из средостения в просвет пищевод

Нам импонирует алгоритм диагностических исследований повреждений груди, предложенный проф. Ефименко Н. А. и соавт. в 2002 г. рис. 5.

Однако в настоящее время происходят изменения в диагностике современной БТГ в сторону отказа

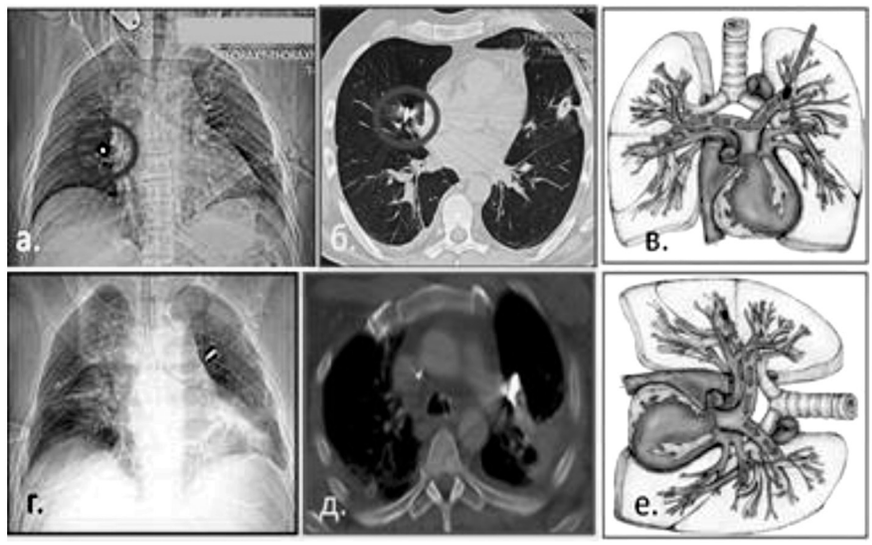


Рис. 4. Пулевое ранение с миграцией инородного тела по системе легочной артерии

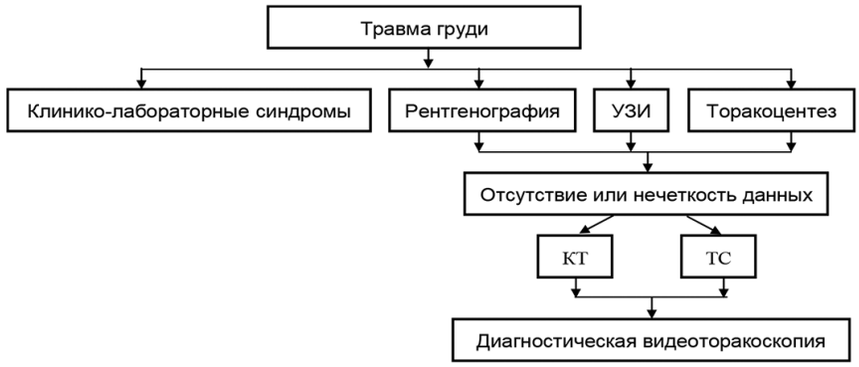


Рис. 5

от рутинных исследований (рентгенография, ЭКГ, плевральная и перикардиальная пункции) в пользу неотложного УЗИ (методика E-FAST) и КТ, использование медицинского магнита (рис. 6).

Имеются особенности и в хирургической тактике при СБТГ:

«Активная» хирургическая тактика вытесняет «Активно-выжидательную».

Применяются последние достижения реаниматологии и интенсивной терапии (длительный региональный «блок», длительное и высокочастотное ИВЛ, вспомогательное кровообращение, ЭКМО и т. д.).

Широко используется тактика «Damage Control Surgery» (как по физиологическим, так и по организационным показаниям) [3].

Использование открытых методик восстановления каркастности грудной стенки.

Широкое использование программы ERAS (ускоренное восстановление после оперативных вмешательств) [8].

Применение миниинвазивных технологий (ВТС, ВАТС, дилятационная трахеостомия, рентгеноэндоваскулярные вмешательства и т. д.) [1] (рис. 7).

Важным вопросом остается частота выполнения торакотомий (далее – ТТ) в различных войнах и военных конфликтах: Вторая мировая война – 7–13 %; война во Вьетнаме – 11 %; война в Эфиопии – 9,1 %; война в Афганистане (1980–1984) – 16 %, (1985–1986) – 6,5 %, контртеррористическая операция в Чечне (1 этап) – 18–20 %, (2 этап) – 12–15 %, специальная военная операция – 5–6 % (до 0,5 % в неактивную фазу боевых действий).

По данным литературы, в современных вооруженных конфликтах следует рассматривать еще один вид торакотомии – реанимационная торакотомия, показаниями которой служат:

1. Проведение открытого массажа сердца при клинической смерти.

2. Наложение зажима на нисходящий отдел грудной аорты при продолжающемся поддиафрагмальном кровотечении.

3. Тампонада сердца с нарушением его ритма или остановкой его деятельности.

Показания к неотложной, срочной и отсроченной ТТ хорошо описаны в учебниках. Следует заметить, что срочные и отсроченные операции можно в настоящее время заменить на видеоторакоскопическое вмешательство.

Однако имеются противопоказания к видеоторакоскопии (далее – ВТС):

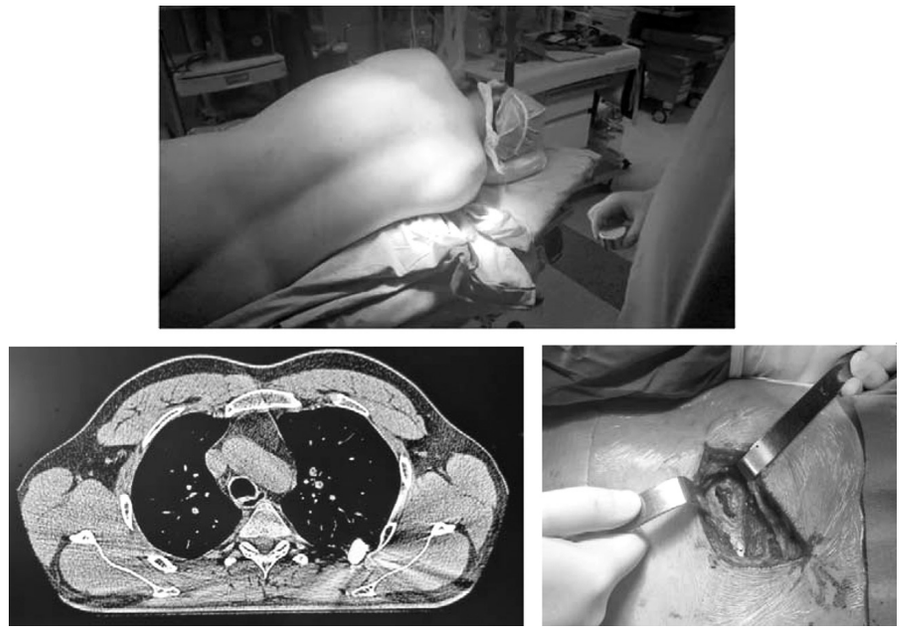


Рис. 6

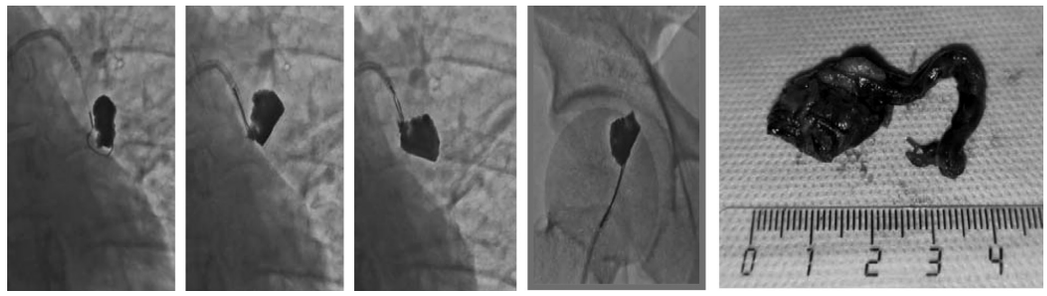


Рис. 7. Эндоваскулярное извлечение осколка из левой легочной артерии

– агональное состояние пострадавшего;

– нестабильная гемодинамика;

– невозможность проведения однолегочной вентиляции;

– локализация на стороне, где ранее выполнялась торакотомия (видеоторакоскопия);

– достоверные признаки ранения сердца и крупных магистральных сосудов;

– повреждения трахеи и бронхов, пищевода;

– невозможность быстро определить источник продолжающегося кровотечения.

Во время проведения видеоторакоскопического вмешательства могут возникнуть показания к переходу от ВТС на ТТ (конверсия):

– массивное повреждение легкого при невозможности установить источник кровотечения и достичь аэростаза;

– повреждение сердца, диагностированное при ВТС;

– повреждение анатомических образований корня легкого и средостения (пищевод, крупные сосуды);

– невозможность устранить при ВТС другие повреждения при отсутствии у хирурга необходимых мануальных навыков, оборудования и инструментария.

Остается неизменной хирургическая тактика при ранениях сердца:

– вне зависимости от тяжести состояния раненый в сердце должен быть экстренно оперирован;

– цель оперативного вмешательства – устранение тампонады сердца, остановка продолжающегося кровотечения и ушивания раны сердца;

– наблюдение за раненым с подозрением на ранение сердца или консервативное лечение являются грубой ошибкой.

Выводы

Современный вооруженный конфликт рождает новый вид политравмы, а современная боевая патология (в т. ч. и грудной клетки) в свою очередь, рождает крайне сложную дорогую высокотехнологическую медицину.

Изменения боевой (активная фаза и нективная фаза боевых действий) и медико- тактической обстановки трансформирует структуру БХТ (в том числе и СБТГ), оказывает существенное влияние на объем и характер оказания хирургической помощи раненым (особенно на передовых ЭМЭ).

В связи с увеличением доли раненых с тяжелыми и крайне тяжелыми повреждениями в современной войне (в активную фазу), а также с появлением новых

видов боевой хирургической патологии следует пересмотреть систему оценки тяжести травмы (в т. ч. БТГ).

Успех лечения при БТГ связан с применением комплексной противошоковой терапии и дренирования плевральной полости. В современных вооруженных конфликтах в выполнении ТТ нуждаются около 6 % (по данным СВО) пострадавших (в мирное время около 10 %).

Видеоторакоскопия расширяет возможности как в диагностике так и в хирургической коррекции последствий боевых повреждений органов грудной клетки.

Диагностика и лечение СБТГ требует командной работы, тесного взаимодействия медицинских сестер, врачей-хирургов различных специальностей, анестезиологов-реаниматологов, клинических фармакологов, реабилитологов и др.

Литература

1. *Дмитроченко, И. В.*, Дзидзава, И. И., Ким, И. Ю. и др. Опыт выполнения ранних видеоторакоскопических оперативных вмешательств при лечении огнестрельных проникающих ранений груди в условиях современного вооруженного конфликта // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2026, № 1. – С. 23–32.

2. *Касимов, Р. Р.*, Просветов, В. А., Самохвалов, И. М. и др. Структура боевой хирургической травмы и особенности оказания хирургической помощи в передовых медицинских группах в активную фазу боевых действий // Военно-мед. журнал. – 2024, № 7. – С. 4–12.

3. *Касимов, Р. Р.*, Хекив, М. А., Самохвалов, И. М. и др. Влияние характера боевых действий на структуру санитарных потерь и организацию хирургической помощи раненым // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2025, № 4. – С. 517–526.

4. *Котив, Б. Н.* Военная медицина в современных вооруженных конфликтах: актовая речь, посв. 220-й годовщине основания Военно-медицинской академии / Б. Н. Котив. – СПб: ВмедА, 2018 – 62 с.

5. *Самохвалов, И. М.*, Крюков, Е. В., Маркевич, В. Ю. и др. Десять хирургических уроков начального этапа военной операции // Военно-мед. журнал. – 2023, № 4. – С. 4–10.

6. *Староконь, П. М.*, Долгих, Р. Н., Мусаилов, В. А., Галик, Н. И. Боевая хирургическая травма (особенности современных войн): Учебное пособие. М.: Изд-во ФГБУ (НМИЦ ВМТ им. А. А, Вишневского МО РФ, 2025. – 64 с.

7. *Шнитко, С. Н.* Хирургия войны и тяжелой травмы // Военн. медицина. – 2022, № 2. – С. 143–151.

8. *Шнитко, С. Н.* Отличительные особенности современных боевых травм груди // Вестник Витебского госуд. мед. университета. – 2026. – Т. 25, № 2. – С. 110–112.

9. *Schutsman, L. M.*, Rigor, R. R., Khosravi, N. P-selectin is critical dor De Novo Pulmonary Arterial Thrombosis Following Blunt Thoracic Trauma // J. Trauma Acute Care Surg. – 2019, № 4. – P. 583–591.

References

1. *Dmitrochenko, I. V.*, Dzidzava, I. I., Kim, I. Yu. i dr. Opyt vypolneniya rannih videotorakoskopicheskih operativnyh vmeshatel'stv pri lechenii ognestrel'nyh pronikayushchih ranenij grudi v usloviyah sovremennogo vooruzhennogo konflikta // Vestnik Rossijskoj voenno-medicinskoj akademii. – 2026, № 1. – S. 23–32.

2. *Kasimov, R. R.*, Prosvetov, V. A., Samohvalov, I. M. i dr. Struktura boevoj hirurgicheskoj travmy i osobennosti okazaniya hirurgicheskoj pomoshchi v peredovyh medicinskih gruppah v aktivnuyu fazu boevyh dejstvij // Voenno-med. zhurnal. – 2024, № 7. – S. 4–12.

3. *Kasimov, R. R.*, Hekiv, M. A., Samohvalov, I. M. i dr. Vliyanie haraktera boevyh dejstvij na strukturu sanitarnyh poter' i organizaciyu hirurgicheskoj pomoshchi ranenym // Vestnik Rossijskoj voenno-medicinskoj akademii. – 2025, № 4. – S. 517–526.

4. *Kotiv, B. N.* Voennaya medicina v sovremennyh vooruzhennyh konfliktah: aktovaya rech', posv. 220-j godovshchine osnovaniya Voenno-medicinskoj akademii / B. N. Kotiv. – SPb: VmedA, 2018 – 62 s.

5. *Samohvalov, I. M.*, Kryukov, E. V., Markevich, V. Yu. i dr. Desyat' hirurgicheskih urokov nachal'nogo etapa voennoj operacii // Voenno-med. zhurnal. – 2023, № 4. – S. 4–10.

6. *Starokon', P. M.*, Dolgih, R. N., Musailov, V. A., Galik, N. I. Boevaya hirurgicheskaya travma (osobennosti sovremennyh vojn): Uchebnoe posobie. M.: Izd-vo FGBU (NMIC VMT im. A. A, Vishnevskogo MO RF, 2025. – 64 s.

7. *SHnitko, S. N.* Hirurgiya vojny i tyazheloj travmy // Voenn. medicina. – 2022, № 2. – S. 143–151.

8. *SHnitko, S. N.* Otlichitel'nye osobennosti sovremennyh boevyh travm grudi // Vestnik Vitebskogo gosud. med. universiteta. – 2026. – T. 25, № 2. – S.110–112.

9. *Schutsman, L. M.*, Rigor, R. R., Khosravi, N. P-selectin is critical dor De Novo Pulmonary Arterial Thrombosis Following Blunt Thoracic Trauma // J. Trauma Acute Care Surg. – 2019, № 4. – R. 583–591.

Поступила 07.09.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.136

М. Н. Попов[1], А. В. Килимиченко[1], А. И. Протасевич[2], Г. Г. Кондратенко[2], М. П. Потапнёв[3], В. Ю. Галицкая[3]

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРЕДНЕГО МЕДИАСТИНИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕРАПИИ РАН ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ И ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ РАСТВОРИМЫМИ ФАКТОРАМИ ТРОМБОЦИТОВ

УЗ «10-я клиническая больница», г. Минск[1]
УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь[2]
Республиканский научно-практический центр трансфузиологии и медицинских биотехнологий, Минск, Республика Беларусь[2]

Описан клинический случай лечения пациента 57 лет с послеоперационным передним медиастинитом, развившимся после стернотомии и реваскуляризации миокарда по поводу ишемической болезни сердца с постинфарктным кардиосклерозом.

Пациент поступил в 10 ГКБ г. Минска спустя 2 месяца после аорто-маммарокоронарного шунтирования. В условиях первичного стационара были выполнены рестернотомия, санация перикарда и реостеосинтез по Робичеку. При переводе на первом этапе после хирургической обработки раны применялась терапия раны локальным отрицательным давлением на фоне системной антибактериальной и симтоматической терапии. После купирования глубокой стернальной инфекции и стабилизации состояния пациента произведены субтотальная резекция грудины с удалением передних отрезков 2–7 ребер с обеих сторон и бипекторальная торакомиопластика. Возникший краевой некроз кожно-подкожных лоскутов потребовал этапных некрэктомий с адъювантным использованием метод вакуум-ассистированного закрытия раны (VAC-терапия) и аллогенной плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов.

Через 4,5 месяца потребовалась повторная госпитализация в связи с абсцессом переднего средостения и гнойными свищами в области рукоятки грудины. В ходе операции выполнен дебридмент раны с наложением вакуум-ассистированной повязки. После 4 сеансов VAC-терапии и этапной хирургической обработки рана ушита вторичными швами с применением пластин «Гель тромбоцитарный». Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Ключевые слова: *глубокая стернальная инфекция, послеоперационный передний медиастинит, вакуум-ассистированная терапия, реконструкция грудной стенки, обогащенная тромбоцитами плазма.*

M. N. Popov[1], A. V. Kilimichenko[1], A. I. Protasevich[2], G. G. Kondratenko[2], M. P. Potapnev[3], V. Yu. Galitskaya[3]

COMPLEX MANAGEMENT OF POSTOPERATIVE ANTERIOR MEDIASTINITIS WITH NEGATIVE PRESSURE WOUND THERAPY AND PLATELET-RICH PLASMA: A CASE REPORT

10th Clinical Hospital, Misk, Republic of Belarus[1]
Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Belarus[2]
Republican Scientific and Practical Center for Transfusiology and Medical Biotechnologies, Minsk, Republic of Belarus[3]

We report a case of a 57-year-old male with postoperative anterior mediastinitis that developed after sternotomy and myocardial revascularization for ischemic heart disease with postinfarction cardiosclerosiss.

The patient was admitted to Clinic № 10 two months after coronary artery bypass grafting. Previous interventions at the referring hospital included resternotomy, pericardial debridement, and Robicsek reosteosynthesis. Upon transfer, our first-stage management consisted of surgical debridement and vacuum-assisted closure (VAC) therapy alongside systemic antibiotic and symptomatic treatment. After control of deep sternal wound infection and patient

stabilization, a subtotal sternal resection with excision of the anterior segments of ribs 2–7 bilaterally and bipectoral thoracomyoplasty were performed. The developed marginal necrosis of the skin-subcutaneous flaps required staged necrectomies aided by adjuvant VAC therapy and platelet-rich plasma.

4.5 months later, the patient was readmitted for an anterior mediastinal abscess and purulent fistulas at the sternal manubrium. Treatment involved surgical debridement with negative pressure wound therapy. After four cycles of VAC-therapy with intermittent surgical debridement, the wound was successfully closed with secondary sutures using «Platelet Gel» plates. The postoperative course was uneventful, and the patient was discharged in satisfactory condition.

Key words: *deep sternal infection, postoperative anterior mediastinitis, vacuum-assisted therapy, chest wall reconstruction, platelet rich plasma*

Несмотря на существующие стратегии профилактики инфекционных осложнений в кардиохирургии, частота стернальной инфекции и послеоперационного медиастинита сохраняется на уровне 0,3–6,9 %, а летальность достигает 14–47 % [1,2]. В связи с постоянным ростом числа кардиохирургических вмешательств, абсолютное количество пациентов с этими тяжёлыми осложнениями продолжает увеличиваться [3].

Современная хирургическая тактика при переднем послеоперационном медиастините основывается на принципе двухэтапного лечения, включающего радикальную хирургическую санацию с последующей отсроченной реконструкцией грудной стенки [4].

В структуре комплексного лечения послеоперационного переднего медиастинита технология локального отрицательного давления (VAC-терапия) на современном этапе рассматривается как основополагающий элемент, существенно улучшающий исходы. На начальном этапе, после хирургической обработки, VAC-терапия обеспечивает активное очищение раны, а на этапе подготовки к реконструкции стимулирует репаративные процессы [5]. Даже при развитии осложнений (например, некроз тканей лоскутов) VAC-терапия остается важнейшим компонентом локального лечения раны, который позволяет существенно сократить сроки лечения и снизить частоту рецидивов [6].

Плазма, обогащенная растворимыми факторами тромбоцитов (platelet rich plasma, ПОРФТ/PRP), представляет собой препарат плазмы с концентрацией тромбоцитов значительно (в три-пять раз) выше физиологического уровня, а основой механизма действия является высокая концентрация ключевых регуляторов репарации и регенерации тканей – факторов роста и цитокинов [7]. ПОРФТ/PRP также оказывает противовоспалительное и антибактериальное действие [8–9].

Наиболее обширная и убедительная доказательная база, подтверждающая эффективность ПОРФТ/PRP, накоплена в области лечения длительно незаживающих ран [10–13].

В период с 2013 по 2024 год в Республиканском центре торакальной хирургии на базе гнойного торакального отделения УЗ «10-я ГКБ» г. Минска находилось на лечении 294 пациента с передним гнойным послеоперационным медиастинитом после кардиохирургических вмешательств, которым на первом этапе выполняли дебридмент с использованием технологии терапии ран отрицательным давлением, а далее – резекционно-реконструктивные операции.

У одного из таких пациентов для лечения была применена комплексная терапия с использованием препаратов.ПОРФТ/PRP.

Клиническое наблюдение

Пациент Р., 57 лет, был направлен в гнойное торакальное отделение УЗ «10-я ГКБ» (Республиканский центр торакальной хирургии, г. Минск) 28.09.2023 г. с диагнозом: Послеоперационный стерномедиастинит IVB типа (по классификации R. M. El Oakley, J. E. Wright, 1996), хронический остеомиелит грудины, свищевая форма; ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов с регургитацией 2 ст. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. ХСН IIA ст., ФК II. Умеренная легочная гипертензия (систолическое ДЛА 38 мм рт. ст.). Артериальная гипертензия 1 ст., риск 4. Стенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий.

Из анамнеза известно, что в мае 2023 года у пациента развился выраженный ангинальный синдром, сопровождавшийся одышкой, что послужило поводом для обследования в кардиологическом стационаре, а 27.06.23 больному было выполнено аорто-маммарокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения. Течение послеоперационного периода осложнилось сначала кровотечением, что потребовало повторной стернотомии (28.06.23), а затем передним медиастинитом, в связи с чем выполнялась санация средостения и перикарда с реостеосинтезом грудины по Робичеку (05.07.23).

Из-за неэффективности лечения пациент был переведён в гнойное торакальное отделения УЗ «10-я ГКБ» г. Минска. При поступлении состояние средней степени тяжести, предъявлял жалобы на боль в области послеоперационной раны, наличие гнойного отделяемого и субфебрильную лихорадку. Антропометрические данные: рост 180 см, масса тела 97 кг, ИМТ 29,9 кг/м^2. Телосложение нормостеничное, питание повышенное. Видимые слизистые и кожные покровы бледно-розовые, чистые, периферические лимфатические узлы не увеличены. Неврологический статус: в сознании, ориентирован, без очаговой и менингеальной симптоматики. ЧДД 18 в мин. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах слева, выслушиваются рассеянные сухие хрипы с обеих сторон, SpO_2 – 95 % на комнатном воздухе. Сердечно-сосудистая система: ЧСС 90 уд/мин, АД 130/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, ритмичные. Органы пищеварения: живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах, стул регулярный, оформленный, без патологических примесей. Мочевыделительная система: мочеиспускание свободное, безболезненное, диурез адекватный (около 1000 мл/сут).

На передней поверхности грудной стенки по ходу послеоперационного рубца после срединной стернотомии визуализируются множественные свищевые ходы с умеренным серозно-гнойным отделяемым. Определяется обширная раневая полость, расположенная престернально, дном которой является грудина, хрящевые части ребер, средостение. При лабораторном обследовании отмечены маркеры выраженного системного воспаления: СОЭ – 66 мм/ч, СРБ – 118,7 мг/л, а также нормоцитарная анемия (Hb 78 г/л).

На первом этапе пациенту выполнена операция – дебридмент раны с удалением металлических швов и секвестров, формирование стерномедиастиностомы, наложение вакуум-ассистированной повязки в непрерывном режиме с уровнем отрицательного давления 100 мм рт.ст. При бактериологическом исследовании экссудата из средостения определялся рост *P. aeruginosa, A. baumannii* и *C. striatum*. Сеансы вакуумной терапии раны по 3–5 суток с этапным дебридментом позволили снизить уровень микрофлоры до 10^4 КОЕ/г и добиться появления грануляционной ткани в средостении.

02.11.2023 г. – проведено радикальное хирургическое вмешательство: субтотальная резекция грудины с резекцией передних отрезков рёбер (II–VII) с двух сторон и бипекторальная торакомиопластика. Послеоперационное лечение состояло из антибактериальной (цефоперазон/сульбактам), кардиотропной и симптоматической терапии, а также мер, направленных на оптимизацию тканевой перфузии, обеспечение нутритивного статуса и профилактику тромбообразования. На 3-и сутки после операции в связи с двусторонним пневмотораксом выполнено дренирование плевральных полостей. Краевой некроз кожно-подкожных лоскутов, диагностированный на 12-е сутки послеоперационного периода, потребовал хирургической санации с последующим наложением вакуум-ассистированной повязки.

Заключительный этап лечения включал ведение раны открытым способом с двукратным использованием изделия медицинского назначения ПОРФТ/PRP аллогенной (производства РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий, Минск) и последующим наложением вторичных швов. Пациент был выписан на амбулаторное лечение на 53-сутки после операции.

12.03.2024 вновь госпитализирован в гнойное торакальное отделение УЗ «10-я ГКБ» (Республиканский центр торакальной хирургии, г. Минск) с жалобами на наличие гнойных свищевых ходов в области послеоперационного рубца. При осмотре определяются гнойные свищевые ходы (глубина до 2 см), сообщающиеся с престернальным абсцессом и абсцессом переднего средостения, стенками которого являются края рукоятки грудины, левый грудинно-ключичный сустав и передний отрезок первого левого ребра. 15.03.2024 г. выполнена хирургическая обработка раны с частичным иссечением стенок абсцессов. Местное лечение раны проводилось с использованием технологии локального отрицательного давления и нанесением другого препарата ПОРФТ/PRP – пластин «Геля тромбоцитарного» (производства РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий, Минск). По результатам микробиологических посевов (рост P. aeruginosa) проводилось комбинированное лечение колистином и имипенемом, а также инфузионная и кардиотропная терапия.

После успешного заживления раны, достигнутого за счёт наложения вторичных кожных швов и терапии препаратами ПОРФТ/PRP, пациент был выписан в удовлетворительном состоянии 24 апреля 2024 г.

Обсуждение

Лечение послеоперационного медиастинита представляет собой сложную клиническую задачу, требующую комплексного мультидисциплинарного подхода.

Данные ряда мета-анализов свидетельствуют об эффективности и безопасности VAC-терапии при лечении послеоперационного медиастинита, при этом терапия локальным отрицательным давлением применяется как окончательный метод купирования воспалительного процесса в средостении, так и для подготовки к резекционно-реконструктивной операции на грудной стенке и включена в современные клинические рекомендации [14, 15].

Лечение послеоперационных осложнений реконструктивных операций с использованием лоскутов большой грудной мышцы, частота которых у данной категории пациентов достигает 53–58 %, также может осуществляться с помощью VAC-терапии [6,16].

В свою очередь, систематический обзор 2019 года, обобщивший данные о лечении 429 пациентов с глубокой стернальной инфекцией, не смог подтвердить целесообразность стандартного использования VAC-терапии в качестве «моста» перед реконструктивным вмешательством, учитывая высокий уровень клинической гетерогенности и низкое методологическое качество анализируемых исследований [17].

Перспективность применения ПОРФТ/PRP в различных областях регенеративной медицины определяется ее поливалентным механизмом действия, имитирующим естественные каскады заживления. Основной эффект опосредован скоординированным выбросом факторов роста (PDGF, TGF-β, VEGF, IGF-1, EGF), которые оказывают влияние на фибробласты, остеобласты и мезенхимальные стволовые клетки, а также цитокинов и хемокинов, которые модулируют воспалительную фазу и способствуют переходу к пролиферативной стадии заживления.

PRP в течение ряда лет рассматривается в качестве средства, способного снизить частоту инфекционных осложнений при кардиохирургических операциях, сопровождающихся стернотомией. Результаты недавнего мета-анализа продемонстрировали гетерогенность эффективности PRP в профилактике стернальной инфекции в зависимости от типа исследований: в подгруппе ретроспективных когортных исследований на фоне использования PRP наблюдалось достоверное снижение частоты поверхностной и глубокой стернальной инфекции, а в подгруппе рандомизированных контролируемых испытаний значимых различий между группами выявлено не было [18].

В то же время мета-анализ, включивший 12 рандомизированных клинических исследований, посвященных оценке эффективности PRP в лечении хронических ран различной этиологии, убедительно доказал, что использование этого биологического продукта позволяет значительно сократить сроки заживления хронических ран различной этиологии [12].

В литературе имеются единичные сообщения об использовании PRP в сочетании с ВАК-терапией в лечении инфекционных осложнений после кардиохирургических вмешательств [19].

Синергический эффект комбинированного применения локального отрицательного давления и PRP при лечении ран различной локализации подтверждён рядом исследований [20–22], что обосновывает перспективность дальнейшего изучения сочетанной терапии с PRP для оптимизации клинических исходов.

Таким образом, данный клинический случай описывает возможности использования препаратов PRP в комплексной терапии стернальной инфекции после кардиохирургических вмешательств. Полученный результат, совместно с анализом существующих научных данных, подтверждают актуальность проведения дополнительных исследований высокого уровня доказательности для определения эффективности компонентов лечебной стратегии послеоперационного медиастинита.

Литература/References

1. *Sears, E. D.*, Wu, L., Waljee, J. F., Momoh, A. O., Zhong, L., Chung KC. The Impact of Deep Sternal Wound Infection on Mortality and Resource Utilization: A Population-based Study. World J Surg. 2016 Nov;40(11):2673–80.

2. *Schiraldi, L.*, Jabbour, G., Centofanti, P., Giordano, S., Abdelnour E., Gonzalez M. et al. Deep sternal wound infections: Evidence for prevention, treatment, and reconstructive surgery. Arch Plast Surg. 2019 Jul;46(4):291–302.

3. *Khashkhusha, A.*, Butt, S., Abdelghaffar, M., Wang, W., Rajananthanan A., Roy S., et al. Sternal Wound Reconstruction Following Deep Sternal Wound Infection: Past, Present and Future: A Literature Review. J Cardiovasc Dev Dis. 2024 Nov 7;11(11):361.

4. *Phoon, P. H. Y,* Hwang, N. C. Deep Sternal Wound Infection: Diagnosis, Treatment and Prevention. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019 Sep;S1053077019309802.

5. *Liu, Y. T.*, Lin, S. H., Peng, C., Huang, R. W., Lin, C.H., Hsu, C.C., et al. Effectiveness and safety of negative pressure wound therapy in patients with deep sternal wound infection: a systematic review and meta-analysis. Int J Surg Lond Engl. 2024 Nov 14;110(12):8107–25.

6. *Protasevich, A. I.*, Tatur, A. A. Predictors of complications after radical resection and plastic surgeries in patients with postoperative anterior purulent mediastinitis. Surgery. Eastern Europe. 2025;2(14):199–212. doi: 10.34883/PI.2025.14.2.022 (in Russian)

7. *Wu, W.S.*, Chen, L.R., Chen, K.H. Platelet-Rich Plasma (PRP): Molecular Mechanisms, Actions and Clinical Applications in Human Body. Int J Mol Sci. 2025 Nov 6;26(21):10804.

8. *Zhang, G.*, Song, Y., Zhuang, T., Zhao, Y., Pan, Z., Pan, Z. Clinical application and research progress of platelet-rich plasma. Hematology. 2025 Dec 31;30(1):2549159.

9. *Potapnev, M. P.*, Krivenko, S. I., Bogdan, V. G., Kosmacheva S. M., Shlyaga O. L., Karpenko F.N. Platelet-rich derived plasma: Manufacture and medical application. Healthcare. 2018;10:38–44 (in Russian).

10. *Ahmed, A. B.*, Thatcher S., Khorsandi J., Ahmed Z., Lee M., Jaouhari A., et al. Platelet-Rich Plasma (PRP) and Recombinant Growth Factor Therapies in Cutaneous Wound Healing: Mechanisms, Clinical Applications, and Future Directions. J Clin Med. 2025 Dec 3;14(23):8583.

11. *Sun, Y.*, Zhu, M., Qiu, L. Efficacy of mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma therapies on wound healing: A Systematic Review and meta-analysis. Regen Ther. 2025 May 19;30:75–91.

12. *Li, Y.*, Wang, X., Li, Y, Li, D., Li, S., Shen C. Efficacy and safety of allogeneic platelet-rich plasma in chronic wound treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. Sci Rep. 2024 Oct 24;14:25209.

13. *Троянов, А. А.*, Кондратенко, Г. Г., Потапнев, М. П., Храпов, С. И., Кривенко, С. И., Левандовская, О. В. Первый клинический опыт местного лечения кожных поражений при сахарном диабете с помощью плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов. Медицинский журнал, 2018, № 1, 116–120. (A. A. Troyanov, G. G. Kondratenko, M. P. Potapnev, I. M. Khrapau, S. I. Krivenko, O. V. Levandovskaya. Local therapy of diabetic foot ulcers by platelet-rich plasma Medical J. 2018; 1:116–120 (in Russian)

Troyanov, A. A., Kondratenko, G. G., Potapnev, M. P., Hrapov, S. I., Krivenko, S. I., Levandovskaya, O. V. Pervyj klinicheskij opyt mestnogo lecheniya kozhnyh porazhenij pri saharnom diabete s pomoshch'yu plazmy, obogashchennoj rastvorimymi faktorami trombocitov. Medicinskij zhurnal, 2018, № 1, 116–120. (A. A. Troyanov, G. G. Kondratenko, M. P. Potapnev, I. M. Khrapau, S. I. Krivenko, O. V. Levandovskaya. Local therapy of diabetic foot ulcers by platelet-rich plasma Medical J. 2018; 1:116–120 (in Russian)

14. *Protasevich, A. I.*, Tatur, A. A., Efficiency of vacuum therapy in the treatment of postoperative sternomediastinitis: a systematic review and metaanalysis. Surgical News. 2016; 3(24):275–224. doi 10.18484/2305–0047.2016.3.275. (in Russian).

15. *He, S.*, Tang, N., Li, S. Comparison of negative pressure wound therapy with conventional wound care in the treatment of sternal wound infection after cardiac surgery: A meta-analysis with trial sequential analysis. PloS One. 2025;20(8):e0328771.

16. *Piwnica-Worms, W.*, Azoury, S. C., Kozak, G., Nathan, S., Stranix, J. T., Colen, D. et al. Flap reconstruction for deep sternal wound infections: factors influencing morbidity and mortality. Ann Thorac Surg. 2020 May;109(5):1584–90.

17. *White, B. M.*, Meyer D. L., Harlin S. L. Is Negative-Pressure Wound Therapy a 'Bridge to Reconstruction' for Poststernotomy Mediastinitis? A Systematic Review. Adv Skin Wound Care. 2019 Nov;32(11):502–6.

18. *Yao, D.*, Feng, G., Zhao, F., Hao, D. Effects of platelet-rich plasma on the healing of sternal wounds: A metaanalysis. Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc. 2021 Jan;29(1):153–67.

19. *Song Y.*, Chu W., Zhang M., Liu Z., Li D., Zhao F. et al. A study on the preoperative risk factors for primary healing failure in the reconstruction of deep sternal wound infection with platelet-rich plasma and negative pressure trauma therapy. Int Wound J. 2023 Nov;20(9):3457–66.

20. *Tian, B.*, Yang, X., Liu, Y., Wei, C., Liu, D., Ren, X. et al. The application effect of autologous platelet-rich plasma combined with negative pressure sealing drainage technology in pressure ulcer wound repair. Medicine (Baltimore). 2024 Nov 1;103(44):e39672.

21. *Qian, K.*, Bao, W. X., Zuo, N., Wang, S., Ding, W. The synergistic effects of platelet-rich plasma and negative pressure wound therapy in cavitary infected wounds: a single-centre experience. J Int Med Res. 2024 Nov 23;52(11):03000605241300064.

22. *Arora, K.*, Chaudhary, P., Kapila, R. Proficiency of topical platelet-rich plasma with vacuum-assisted closure over platelet-rich plasma alone in diabetic foot ulcers – A clinical prospective comparative study. Nat. J Physiol Pharm Pharmacol. 2022. 12 (9). 1414–1420 doi: 10.5455/njppp.2022.12.00135202219012022

Поступила 11.05.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.140

Е. В. Титкова[1], К. А. Абдин[2], И. А. Дудко[3], В. В.Малыгин[2], Д. М. Битковский[2], Д. С. Третьяк[2], Е. Н. Медвецкая[2], П. В. Зарецкий[2]

АУТОИММУННЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С АНТИТЕЛАМИ К NMDA-РЕЦЕПТОРУ: ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И НЕВРОЛОГИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА. *Сообщение 1*

Военно-медицинский институт
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»[1]
ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»[2]
ГУ «Центральная военно-врачебная комиссия Вооруженных Сил Республики Беларусь»[3]

Аутоиммунный энцефалит (АЭ) является тяжелым, но потенциально курабельным заболеванием центральной нервной системы. Одной из основных форм АЭ является анти-NMDA-рецепторный АЭ (аутоиммунный энцефалит с антителами к глутаматным рецепторам NMDA-типа). Заболевание характеризуется полиморфной симптоматикой, быстрым прогрессированием с развитием жизнеугрожающих состояний, требующих мультидисциплинарного подхода к лечению в условиях многопрофильного стационара, в том числе и в отделении интенсивной терапии и реанимации.

В данной статье представлены результаты собственных клинических наблюдений диагностики и лечения пациентов с анти-NMDA-рецепторным АЭ, госпитализированным в экстренном порядке в отделение интенсивной терапии и реанимации и отделение неврологии многопрофильного лечебного учреждения (ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь») с обсуждением особенностей диагностики, интенсивной терапии, наиболее значимых аспектов патогенетического и симптоматического лечения.

Ключевые слова: *аутоиммунный энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам, аутоантитела, психоневрологическая симптоматика, иммунотерапия, плазмаферез, препараты иммуноглобулина.*

A. V. Tsitkova[1], K. A. Abdin[2], I. A. Dudko[3], V. V. Malyhin[2], D. M. Bitkouski[2], D. S. Tratsiak[2], A. N. Medvetskaya[2], P. V. Zaretski[2]

AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS ASSOCIATED WITH NMDA RECEPTOR ANTIBODIES: SPECIFIC ASPECTS OF PROVIDING MEDICAL CARE TO THE PATIENTS IN THE INTENSIVE CARE AND NEUROLOGY DEPARTMENTS OF A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL. *Report 1*

Department of Military Field Therapy of the Military Medical Institute at the Belarusian State Medical University[1]
State Institution «432nd Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus»[2]
State Institution «Central Military Medical Commission of the Armed Forces of the Republic of Belarus»[3]

Autoimmune encephalitis (AE) is a severe but potentially curable disease of the central nervous system. One of the main representatives of AE is anti-NMDA receptor AE (autoimmune encephalitis with antibodies to NMDA-type glutamate receptors). The disease is characterized by polymorphic symptoms (neuropsychiatric disorders, dyskinesia, autonomic dysfunction), rapid progression with the development of life-threatening conditions requiring treatment in the intensive care unit (ICU) and a multidisciplinary approach in a multidisciplinary hospital.

This article presents the results of our own clinical observations of the diagnosis and treatment of patients with anti-NMDA receptor AE who were urgently hospitalized in the intensive care unit and the neurology department of a multidisciplinary medical institution (State Institution «432 Order of the Red Star main military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus») with a discussion of diagnostic features, intensive care, and the most significant aspects of pathogenetic and symptomatic treatment.

Key words: *autoimmune encephalitis with antibodies to NMDA receptors, autoantibodies, psychosis, immunotherapy, plasmapheresis, immunoglobulin preparations.*

В последние десятилетия значительное внимание в клинической практике уделяют особой категории аутоиммунных заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) – аутоиммунным энцефалитам (АЭ). АЭ являются третьим по частоте встречаемости среди заболеваний ЦНС после вирусных энцефалитов и острого рассеянного энцефаломиелита [3, 9, 10]. Лидером по распространенности и узнаваемости среди них стал АЭ, ассоциированный с антителами к NMDA-рецептору (анти-NMDA-рецепторный АЭ), впервые детально описанный J. Dalmau и соавторами в 2007 году. Ряд исследователей отмечают значительный удельный вес этой патологии у лиц молодого возраста (95 % заболевших – моложе 45 лет, 37 % – моложе 18 лет) [1, 5].

Анти-NMDAR-энцефалит рассматривается как аутоиммунное заболевание, при котором имеет место продукция В-лимфоцитами аутоантител, тропных к определенным структурам NMDA-рецепторов. Основная роль в патогенезе формирования АЭ принадлежит аутоантителам к внутри- и/или внеклеточным структурам нервной системы, которые являются аутоантигенами [1, 2]. Факторами, которые запускают процесс продукции антител против NMDA-рецепторов, может быть онкопатология, инфекционный фактор (вирусные и другие инфекции); в некоторых случаях триггерный фактор остается неизвестным [9]. Ежегодно выявляют новые антинейрональные антитела, специфичные для АЭ, однако далеко не всегда можно верифицировать диагноз лабораторно, поэтому, в ряде случаев, установление диагноза АЭ возможно на основании клинических критериев [3, 7, 8, 10].

Клинические проявления анти-NMDA-рецепторного АЭ в большинстве случаев характеризуются подострым началом, с последующим прогрессированием, мультифокальным поражением ЦНС. Манифестация анти-NMDA-рецепторного АЭ – часто в виде психопатологической симптоматики, похожей на клинические проявления шизофрении, эпилептического синдрома, в связи с чем пациенты с анти-NMDA-рецепторным АЭ, могут быть госпитализированы в психиатрический стационар. Летальность среди этой категории пациентов может достигать 50 %, так как несвоевременно установленный диагноз без адекватной терапии могут быть причиной неблагоприятных исходов на фоне нарушений сознания, очаговой неврологической симптоматики, выраженных витальных вегетативных нарушений (гипертермия, гипотония, нарушение дыхания центрального генеза) [4].

Следует отметить, что данные нейровизуализации (МРТ головного мозга) и рутинное исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) неспецифичны и малоинформативны, поэтому в ряде случаев, установление диагноза возможно на основании клинико-анамнестических данных на основе мультидисциплинарного подхода с последующим проведением дополнительных методов диагностики (лабораторных, иммуногистохимических, клинико-инструментальных исследований) для верификации диагноза АЭ. Учитывая высокую летальность при данной патологии, но при этом его потенциальную курабельность, ранняя диагностика и своевременное лечение анти-NMDA-рецепторного АЭ, является важной клинической задачей [6, 9].

В последние десятилетия АЭ (в том числе и анти-NMDA-рецепторный) перешли из разряда казуистических случаев в группу относительно частых и потенциально курабельных заболеваний ЦНС, в основе принципов лечения которых применяется ранняя агрессивная иммуномодулирующая терапия, что имеет решающее значение для предупреждения долгосрочных последствий, включая эпилептический синдром, формирование стойкого неврологического и психо-когнитивного дефицита [1, 3, 4].

С целью повышения осведомленности врачей общей практики, врачей-специалистов о АЭ, представляем описание двух клинических случаев тяжелых форм аутоиммунного анти-NMDA-рецепторного энцефалита с проведением анализа оказания медицинской помощи, определением эффективности проводимых методов терапии этой категории пациентов (военнослужащий в отставке и военнослужащий срочной службы), находившимся на лечении в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОИТР) и в неврологическом отделении 432 ГВКМЦ ВС РБ.

Клиническое наблюдение № 1

Аутоиммунный энцефалит, ассоциированный с антителами к NMDA-рецепторам, у пациента пожилого возраста с полиморфной симптоматикой и неблагоприятным исходом.

Пациент К., 68 лет (военнослужащий в отставке), был переведен из УЗ «Витебская областная клиническая больница» (ВОКБ), где был выставлен диагноз: «Аутоиммунный энцефалит», госпитализирован в неврологическое отделение 432 ГВКМЦ 05.02.2020 г. с синдромом прогрессирующих когнитивных и экстрапирамидных расстройств для продолжения лечения и верификации диагноза.

Анамнез заболевания и жизни. Со слов родственников, заболевание дебютировало в течение 5 месяцев (сентябрь 2019 г.) с медленно прогрессирующего когнитивного снижения. Пациента консультировали в психоневрологическом диспансере по месту жительства (г. Полоцк). При нейропсихологическом тестировании

27.09.2019 г. диагностированы умеренные когнитивные нарушения (снижение объема кратковременной памяти, внимания, трудности запоминания и удержания информации, не доступность воспроизведения). В последующем, в ноябре 2019 г., к когнитивным нарушениям присоединилась моторные нарушения в виде брадикинезии, скованности при ходьбе, в связи с чем пациент был госпитализирован в Полоцкую ЦРБ, а затем переведен в УЗ «Витебская областная клиническая больница» (ВОКБ). В связи с прогрессированием заболевания (нарастанием когнитивного дефицита, экстрапирамидной ригидности, очаговой симптоматикой ЦНС) для продолжения лечения переведен в неврологическое отделение, а в последующем через 18 дней – в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОИТР) 432 ГВКМЦ.

Неврологический статус при поступлении. Сознание формально ясное, пациент доступен элементарному контакту, однако был адинамичен, амимичен, астенизирован. Отмечалась выраженная когнитивная дисфункция: отсутствие критики, дезориентация в месте и времени при сохранности ориентировки в собственной личности. Черепные нервы без существенной очаговой патологии. В моторной сфере доминировал выраженный экстрапирамидный синдром: тонус в конечностях резко повышен по пластическому типу. Выявлялся легкий проксимальный парапарез в ногах, угнетение глубоких рефлексов, двусторонний симптом Бабинского. Координаторные пробы выполнялись с интенционным тремором. Менингеальных знаков не было.

В соматическом анамнезе у пациента была ранее диагностирована артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, что отягощало течение основного заболевания.

Результаты и обсуждение

Анализ спинно-мозговой жидкости (СМЖ) от 25.02.2020: выраженный лимфоцитарный плеоцитоз (75,3*10^6/л) и гиперпротеинархия (1,82 г/л), что соответствовало воспалительному процессу в ЦНС. При повторной пункции (19.03.2020) цитоз снизился до 5,6*10^6/л.

С целью верификации диагноза, проведено иммунологическое исследование СМЖ (21.02.2020): обнаружены антитела к NMDA-рецепторам (слабоположительный результат).

Электроэнцефалография (20.02.2020): выявлены выраженные диффузные нарушения корковой ритмики с преобладанием медленно-волновой тета-активности и признаками ирритации коры головного мозга.

МРТ головного мозга (14.02 и 24.02.2020): специфических изменений, характерных для острого энцефалита (гиперинтенсивность в медиальных отделах височных долей и др.), не выявлено. Отмечались лишь хронические дисциркуляторные изменения и признаки заместительной гидроцефалии.

С учетом динамики клинико-неврологического статуса, данных обследования, диагностические суждения были в пользу Анти-NMDA-рецепторного аутоиммунного энцефалита, 26.02.2020 пациент был консультирован доцентом кафедры инфекционных болезней БГМУ, врачами-специалистами *в соответствии с клиническими изменениями у пациента*, проведено дополнительное инструментально-диагностическое обследование.

На основании клинической картины (подострое развитие когнитивных и экстрапирамидных расстройств) и результатов обследования (лимфоцитарный плеоцитоз, наличие anti-NMDAR антител в ликворе) был установлен диагноз: Аутоиммунный менингоэнцефалит, ассоциированный с антителами к NMDA-рецепторам (anti-NMDAR в ЦСЖ слабоположительный), тяжелое течение с выраженным экстрапирамидным синдромом и умеренной когнитивной дисфункцией. Вторичная двустороння полисегментарная пневмония».

Лечение и динамика. На этапе периода госпитализации в неврологическое отделение проводилась симптоматическая (мадопар), нейропротектоная (пронейро, мексибел, тиоцетам), и антибактериальная терапия (меропенем, ванкомицин), а также медикаментозное лечение сопутствующих заболеваний (гипотензивные, сахароснижающие препараты). Осуществлялось проведение патогенетической иммуномодулирующей терапии: внутривенный иммуноглобулин (25 г/сут, 5 дней) с последующей пульс-терапией метилпреднизолоном (500 мг/сут, 5 дней), проведены 2 сеанса плазмафереза (21.02 и 24.02.2020 в условиях ОИТР). Однако в состоянии пациента наблюдалась отрицательная динамика по сомато-неврологическому статусу (угнетение сознания, тенденция к нарушению витальных функций), в связи с чем был переведен в ОРИТ, где произведена интубация трахеи, и перевод на ИВЛ (25.02.2020), а также назначены антибиотики резерва (амикацин, колистин). Несмотря на проводимое лечение, состояние пациента оставалось крайне тяжелым, нарастала общемозговая симптоматика, прогрессировала полиорганная недостаточность, и 27.03.2020 г. наступил летальный исход.

Обсуждения и выводы по данному клиническому наблюдению пациента пожилого возраста с неблагоприятным исходом. Представленный случай демонстрирует ключевые особенности и проблемы ведения аутоиммунного энцефалита у пожилых пациентов:

Атипичный, подострый дебют с доминированием изолированных когнитивных нарушений, что на начальном этапе часто приводит к диагностическим ошибкам и задержке специфического лечения.

Ограниченная информативность МРТ у пожилых пациентов, у которых возрастные изменения (лейкоареоз, гидроцефалия) могут маскировать признаки нейровоспаления.

Полиморфизм неврологического дефицита: сочетание когнитивной дисфункции, выраженного экстрапирамидного синдрома и пирамидной недостаточности, что может симулировать нейродегенеративное заболевание.

Подострый характер развития характерной психоневрологической симптоматики, что затрудняло первоначальное установление диагноза АЭ в период манифестации (сентябрь 2019 г.) и косвенно повлияло на начало активной патогенетической терапии. Активная иммуномодулирующая терапия (плазмаферез, ВВИГ, кортикостероиды) была проведена в период р*азгара заболевания на фоне полиорганной симптоматики и декомпенсации* сопутствующей соматической пато-

логии, *что в совокупности и предопределило неблагоприятный исход.*

Данное наблюдение подчеркивает необходимость информированности врачей разных специальностей (психиатра, реаниматолога, невролога, инфекциониста, других врачей-специалистов, о специфических признаках манифестации АЭ у пациентов пожилого возраста даже при атипичной, «непсихиатрической» манифестации для максимально раннего начала патогенетической иммунотерапии до развития жизнеугрожающих осложнений.

Литература/References

1. *Васенина, Е. Е.*, Левин, О. С. , Ганькина, О. А., Полуэктов, М. Г., Гнездицкий, В. В. Аутоиммунный энцефалит с антителами к NMDA рецепторам // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2017. – Т. 117, № 2. – С. 110–116. DOI: 10.17116/jnevro201711721110–116.

Vasenina, E. E., Levin, O. S., Gan'kina, O. A., Polouektov, M. G., Gnezdickiy, V. V. Autoimmunniy encefalit s antitelami k NMDA receptoram // Gurnal nevrologii I psihiatrii im. S. S. Korsakova – 2017. – T. 117, № 2. – S. 110–116. DOI: 10.17116/jnevro201711721110–116.

2. *Подзолкова, Н. М.*, Коренная, В. В., Левин, О. С., Шульгина, Е. В., Куприянова, А. В. Аутоиммунный энцефалит с антителами к рецепторам N-метил-D-аспартата и тератомы яичников: существует ли взаимосвязь? // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2020. – Т. 19, № 5. – С. 124–131. DOI: 10.20953/1726–1678–2020–5-124–131.

Podzolkova, N. M., Korennaya, V. V, Levin, O. S., Shul'gina, E. V., Kupriyanova, A. V. Autoimmunniy encefalit s antitelami k receptoram N-metil-D-aspartata I teratomy uaichnikov: suschestvuet li vzaimosvyaz'? // Voprosy ginekologii, akusherstva I perinatologii. – 2020. – T. 19, № 5. – S. 124–131. DOI: 10.20953/1726–1678–2020–5-124–131.

3. *Соловей, Н. В.*, Андреева, Е. А. Тяжелый аутоиммунный энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам: диагностические сложности, подходы к терапии (разбор клинического случая) // Non Nocere. – 2019. – № 4. – URL: http://newtj.awmg.ru/ (дата обращения: 23.12.2025).

Solovej, N. V., Andreeva, E. A. Tyazhelyj autoimmunniy encefalit s antitelami k NMDA receptoram: diagnosticheskie slozhnosti, podhody k terapii (razbor klinicheskogo sluchaya) // Non Nocere. – 2019. – № 4. – URL: http://newtj.awmg.ru/ (data obrasheniya: 23.12.2025).

4. *Abbatemarco, J. R.*, Yan, C., Kunchok, A., Rae-Grant, A. Antibody-mediated autoimmune encephalitis: A practical approach // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2021. – Vol. 88, No. 8. – P. 459–471. DOI: 10.3949/ccjm.88a.20122.

5. *Dalmau, J.*, Tüzün, E., Wu H., Masjuan, J., Rossi, J. E., Voloschin, A., Baehring, J. M., Shimazaki, H., Koide, R., King, D., Mason, W., Sansing, L. H., Dichter, M. A., Rosenfeld, M. R., Lynch, D. R. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma // Annals of Neurology. – 2007. – Vol. 61, No. 1. – P. 25–36. DOI: 10.1002/ana.21050.

6. *Granerod, J.*, Ambrose, H. E., Davies, N. W. S., Clewley, J. P., Walsh, A. L., Morgan, D., Cunningham, R., Zuckerman, M., Mutton, K. J., Solomon, T., Ward, K. N., Lunn, M. P., Irani, S. R., Vincent, A., Brown, D. W. G., Crowcroft, N. S. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study // The Lancet Infectious Diseases. – 2010. – Vol. 10, No. 12. – P. 835–844. DOI: 10.1016/S1473–3099(10)70222-X.

7. *Graus, F.*, Titulaer, M. J., Balu, R., Benseler, S., Bien, C. G., Cellucci, T., Dale, R. C., Gelfand, J. M., Geschwind, M., Glaser, C. A., Honnorat, J., Höftberger, R., Iizuka, T., Irani, S. R., Lancaster, E., Leypoldt, F., Prüss, H., Rae-Grant, A., Reindl, M., Rosenfeld, M. R., Rostásy, K., Saiz, A., Venkatesan, A., Vincent, A., Wandinger, K. P., Waters, P., Dalmau, J. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // Lancet Neurology. – 2016. – Vol. 15, No. 4. – P. 391–404. DOI: 10.1016/S1474–4422(15)00401–9.

8. *Lancaster, E.* The Diagnosis and Treatment of Autoimmune Encephalitis // Journal of Clinical Neurology. – 2016. – Vol. 12, No. 1. – P. 1–13. DOI: 10.3988/jcn.2016.12.1.1.

9. *Titulaer,* M. J., McCracken, L., Gabilondo, I., Armangué, T., Glaser, C., Iizuka, T., Honig, L. S., Benseler, S. M., Kawachi I., Martinez-Hernandez, E., Aguilar, E., Gresa-Arribas, N., Ryan-Florance, N., Torrents, A., Saiz, A., Rosenfeld, M. R., Balice-Gordon, R., Graus, F., Dalmau, J. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study // Lancet Neurology. – 2013. – Vol. 12, No. 2. – P. 157–165. DOI: 10.1016/S1474–4422(12)70310–1.

10. Zuliani, L., Graus, F., Giometto, B., Bien, C., Vincent, A. Management of antibody-mediated autoimmune encephalitis in adults and children: literature review and consensus-based practical recommendations // Neurological Sciences. – 2019. – Vol. 40, No. 10. – P. 2017–2030. DOI: 10.1007/s10072–019–03930–3.

Поступила 12.06.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.144

Д. С. Третьяк, А. П. Трухан, К. А. Абдин, Д. М. Битковский, А. И. Добриянец, С. В. Сивко

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКООБЪЕМНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

ГУ «432 ордена Красной Звезды Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»

Экстракорпоральные методы детоксикации занимают прочное место в лечении многих заболеваний. Данные методики достаточно часто используются тогда, когда традиционные способы снижения интоксикации, аутоиммунного или воспалительного процесса становятся неэффективными.

Включение в комплексную интенсивную терапию заболеваний, которые сопровождаются ОПП с миоглобинемией высокообъемного плазмафереза является перспективной технологией.

Ключевые слова: *экстракорпоральные методы детоксикации, плазмаферез, острое повреждение почки, рабдомиолиз.*

D. S. Tratsiak, A. P. Trukhan, K. A. Abdin, D. M. Bitkouski, A. I. Dobryanets, S. V. Syvko

EXPERIENCE IN THE USE OF HIGH-VOLUME PLASMAFEREZE IN THE COMPLEX THERAPY OF ACUTE KIDNEY INJURY

State Institution «432 Orders of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus»

Extracorporeal methods of detoxification have a well-established place in the treatment of many diseases. These methods are often used when traditional methods of reducing intoxication, autoimmune, or inflammatory processes become ineffective.

The inclusion of high-volume plasmapheresis in the complex intensive care of diseases accompanied by AKI with myoglobinemia is a promising technology.

Key words: *extracorporeal detoxification methods, plasmapheresis, acute kidney injury, and rhabdomyolysis.*

В настоящее время экстракорпоральные методы детоксикации занимают прочное место в лечении многих заболеваний. Данные методики достаточно часто используются тогда, когда традиционные способы снижения интоксикации, аутоиммунного или воспалительного процесса становятся неэффективными.

Детальное изучение патогенетических аспектов ряда патологических состояний свидетельствуют о ведущей роли в их формировании накапливающихся во внутренних средах организма иммуноглобулинов, различных соединений, патобиологически активных белков и продуктов промежуточного обмена. Они имеют более высокую молекулярную массу по сравнению с метаболитами, характерными для повреждения почек. Поэтому эффективное извлечение их из крови с помощью стандартных диализаторов почти невозможно [2].

В 1914 году Абель сформулировал идею санации организма путем удаления плазмы вместе с патогенетически значимыми субстанциями.

Плазмаферез (Plasmapheresis) – аферез плазмы, неселективный метод экстракорпоральной гемокоррекции (далее ЭГК), в основе которого лежит полное либо частичное извлечение плазмы, выделенной из крови посредством центрифужной или мембранной технологии [7].

Различают донорский и лечебный плазмаферез. Донорский плазмаферез предназначен для заготовки компонентов крови, приготовления из них препаратов для инфузии с целью коррекции количественных и качественных нарушений системы крови. Лечебный плазмаферез применяют с целью снижения в плазме крови пациентов уровня иммуноглобулинов и иммунных комплексов, цитокинов и других патологических биологически активных субстанций, продуктов промежуточного и конечного метаболизма, микробных токсинов, микробных тел и вирусов.

Деплазмирование форменных элементов крови приводит также к позитивному влиянию на их функциональное состояние, что в итоге обеспечивает электрофоретические свойства эритроцитов и активизацию макрофагов. Кроме того, это способствует улучшению реологических и коагуляционных свойств крови [2].

Плазмаферез делится по удаляемому объему циркулирующей плазмы (далее ОЦП):

– низкообъемный (удаление до 20 % ОЦП);
– среднеобъемный (удаление до 20–50 % ОЦП);
– высокообъемный (удаление 50–70 % ОЦП).

Под плазмообменом (далее ПО) следует понимать плазмаферез с объемом удаления плазмы >70 % ОЦП. Иностранный термин Total Plasma Exchange (TPE) – «полный (тотальный) обмен плазмы» означает удаление 100–150 % ОЦП. Такая формулировка как Total Plasma Exchange – High Volume (TPE-HV) – «высокообъемный ПО» подразумевает под собой удаление 8–12 л. плазмы, что приблизительно соответствует 3–4 ОЦП [6].

Наиболее простой метод плазмафереза – «ручной», при котором в процессе хранения крови в контейнере в статическом режиме происходит ее сепарация на составляющие путем осаждения форменных элементов. Плазма удаляется, а форменные элементы ресуспензируются и реинфузируются пациенту или донору. Для сокращения времени разделения крови прибегают к помощи центрифуг. Этот метод получил название прерывистого или дискретного плазмафереза. Для сокращения времени операции созданы системы и разработаны методы непрерывного гравитационного (центрифужного) плазмафереза.

Благодаря развитию технологий полимеров, созданы фильтры, способные отделять плазму от форменных элементов крови, что способствовало разработке методики мембранного (фильтрационного) плазмафереза. Применение для изготовления фильтров мембран с различной пористостью позволило не только отделять плазму от форменных элементов, но и выделять из нее патологические субстанции [5]. Эта технология получила название «каскадный плазмаферез» (рис. 1).

В настоящей статье речь пойдет о центрифужном варианте плазмафереза.

При центрифужном плазмаферезе применяется различие в удельной плотности компонентов крови. Плазма обладает плотностью 1,025–1,029 г/мл, тромбоциты – 1,040 г/мл, лимфоциты – 1,050–1,061 г/мл, моноциты – 1,065–1,066 г/мл, эритроциты – 1,078–1,114 г/мл. Под действием центробежного ускорения центрифуги компоненты крови распределяются в соответствии с их удельной плотностью.

Центрифужный плазмаферез имеет преимущества по сравнению с мембранным в виде высокоскоростного компонента получения плазмы, и меньшей зависимости скорости выхода плазмы от скорости кровотока [3].

Применяя методику плазмафереза с целью извлечения или восполнения конкретных субстанций, врачи сталкиваются с подсчетом ОЦК и ОЦП. На пример: ОЦК взрослого человека составляет приблизительно 7 % массы тела, что соответствует 70 мл/кг.

Частота и кратность манипуляций ПО зависят от скорости восстановления баланса концентраций между сосудистым и внесосудистыми секторами и скоростью синтеза удаляемого вещества. В условиях стационара от 3 до 5 сеансов обмена 1,0–1,5 ОЦП достаточно для удаления большинства молекул до уровня < 90 %. Тем не менее, если вещества преимущественно внутрисосудистого характера (IgM), то даже одного сеанса ПО может быть достаточно.

Осложнения.

На возникновение осложнений плазмафереза могут повлиять несколько факторов:

– антикоагуляция;
– тип и объем замещающей жидкости;
– сосудистый доступ.

Наиболее распространенные осложнения включают парестезии связанные со снижением уровня кальция в крови ввиду применения цитрата. Для нейтрализации которого применяют 10 % раствор глюконата кальция внутривенно.

Легкие и среднетяжелые побочные явления аппаратного характера включают недостаточный приток крови (9,9 %), тревоги трансмембранного давления при ультрафильтрации (2,2 %). Осложнения неаппаратного характера включают локальные инфекции в области стояния катетера (1,9 %), тошнота и рвота (1 %), боли в груди (0,9 %), кровотечение (0,2, катетер-ассоциированный тромбоз вен (0,1 %).

Частота инфекций, вызванных ПО, в различных источниках, сильно различается, и патогенез инфекции остается спорным. Многократное проведение ПО с замещением раствором альбумина и особенно в сочетании с иммунодепрессантами приводит к выраженному снижению Ig и комплемента, что в итоге обусловливает иммунодефицитное состояние.

В основе рабдомиолизиндуцированного ОПП лежат следующие механизмы.

Образование внутриканальцевых цилиндров. Миоглобин свободно фильтруется в клубочках. Реабсорбция воды приводит к еще большему повышению концентрации миоглобина в просвете канальцев, где при

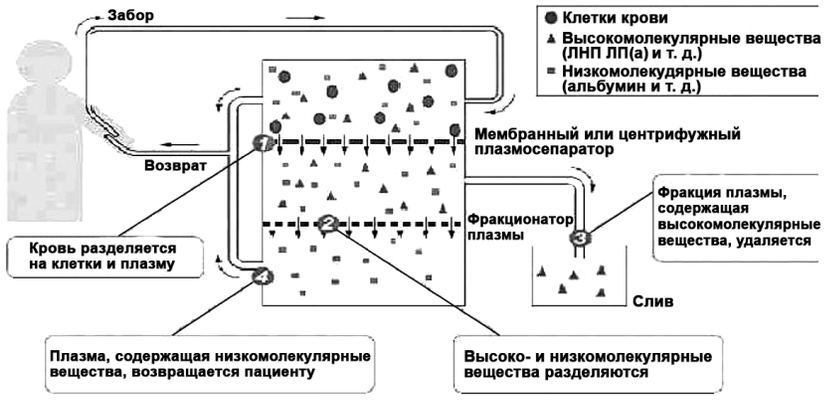


Рис. 1. Принципиальная схема аппаратных методик плазмафереза

взаимодействии с уромодулином (белком Тамма-Хорсфола) происходит формирование внутриканальцевых слепков-цилиндров.

Низкий pH в просвете канальцев вследствие развития метаболического ацидоза. Подкисление мочи способствует кристаллизации солей мочевой кислоты и преципитации миоглобина в канальцах.

Прямое цитотоксическое действие гемма.

Разрушение миоглобина в канальцах, которое сопровождается высвобождением свободного железа, инициирует образование свободных радикалов, что в свою очередь усугубляет повреждение канальцевого эпителия [1,4].

Миоглобин в норме в крови содержится от 21 до 66 мкг/л. При значении > 250 мкг/л моча приобретает красно-бурый окраС. По сравнению с КФК миоглобин появляется раньше, уже через 2 часа после повреждения мышц, и достигает пика через 6 часов.

Цель исследования

Целью нашего исследования было показать эффективность применения высокообъемного плазмафереза в комплексной терапии сепсиса осложненного острым повреждением почек (далее ОПП) на фоне рабдомиолиза, и как следствие миоглобинемии.

Клинический пример

Пациент М., заболел вечером 19.11.25 после занятий по физической подготовке появился дискомфорт в животе. 20.11.25 утром боль усилилась, отмечал повышение температуры до 39,9 °С, несколько раз была рвота (имелись прожилки крови), появилась выраженная общая слабость, геморрагическая сыпь на верхней половине туловища. Госпитализирован в районную больницу. Переведен 21.11.25 в 432 ГВКМЦ с диагнозом: Криптогенный сепсиС. Менингококцемия? Внегоспитальная двусторонняя полисегментарная вирусно-бактериальная пневмония, тяжелое течение. ДН1. Инфекционно-токсический шок. ДВС синдром. СПОН. ОССН. Вторичная коагулопатия. Тромбоцитопения. Инфекционно-токсическая, ишемическая нефропатия. ОПП 3 стадия Эрозивная геморрагическая гастропатия. Гепатомегалия. Нефроптоз справа.

Общее состояние тяжелое, обусловлено общеинфекционной интоксикацией, инфекционно-токсическим шоком, ДВС-синдромом, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, острым повреждением почек, признаками печеночной недостаточности. Сознание ясное (ШКГ 15 баллов). Доступен продуктивному контакту. На вопросы отвечает адекватно. Зрачки D = S, фотореакция сохранена. Нормостенического телосложения. Мышечный тонус достаточный. Менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского), очаговая симптоматика не определяются. Кожа и видимые слизистые бледно-розовые, тургор кожи достаточный, мелкоточечные геморрагические высыпания на спине, боковых поверхностях грудной клетки, лице, шее без склонности к слиянию. Субконъюнктивальное кровоизлияние с обеих сторон. Периферические лимфоузлы не увеличены. Т 36,5 °С. В легких дыхание жесткое, ослабление дыхания в нижних отделах с обеих сторон. ЧД 22 в мин. SPO2 98 % с инсуффляцией О2 5 л/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 110 уд/мин. АД 100/60 мм рт.ст. с вазопрессорной поддержкой норадреналином 0,55 мкг/кг МТ/мин. Живот мягкий. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания по поясничной области положителен с обеих сторон. Анурия.

На вторые сутки консилиумом принято решение о проведении почечно-заместительной терапии в режиме CVVHDF (продленная вено-венозная гемодиафильтрация), антипротеиназной и анти-ЛПС сорбции с поддержкой высокообъемным плазмаферезом, с целью снижения уровня провоспалительных цитокинов и миоглобина.

В качестве сосудистого доступа была предложена катетеризация бедренной вены двухпросветным диализным катетером длиной 25 см.

Операция плазмафереза была проведена на сепараторе клеток крови AS-204 Frisenius COM. TEC с кратностью до 6 раз (рис. 2).

Скорость кровотока составила 30 мл/мин. Объем элиминируемой плазмы-1500 мл. Объем замещения – 1000 мл, баланс 100 %. Замещающие растворы: плазма свежезамороженная одногруппная- 1000 мл, физиологический раствор NaCl 0,9 % – 1500,0. Соотношение цитрат кровь 1:12, с последующей нейтрализацией цитрата 10 % раствором глюконата кальция, в объеме 20 мл/ч. Стоит отметить, что данная операция проходила параллельно с процедурой гемодиафильтрации.

Как видно из рисунка 3, уже на следующие сутки комплексной терапии ОПП уровень миоглобина начал снижаться.

Незначительное повышение лабораторного показателя уровня миоглобина от 27.11.25 и 30.11.25 объясняется увеличением интервала между операциями плазмафереза, тогда как процедура гемодиафильтрации продолжалась.



Рис. 2. Аппарат AS-204 Frisenius COM. TEC

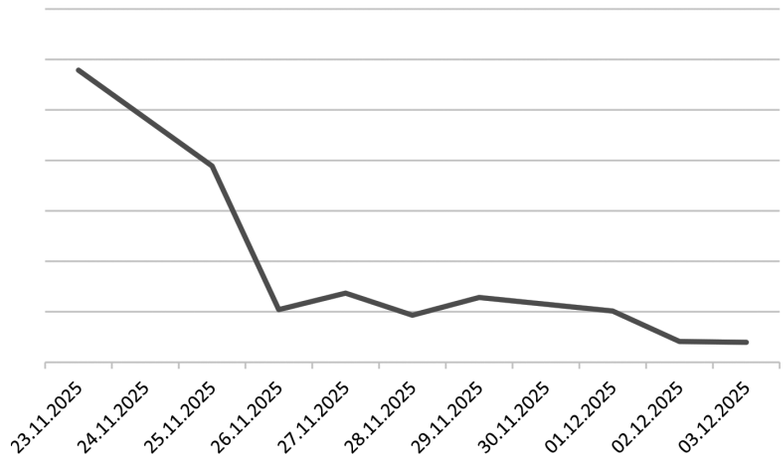


Рис. 3. Динамика уровня миоглобина

Перед переводом в общесоматический стационар, общее состояние пациента оставалось средней степени тяжести, стабильное. В сознании, доступен продуктивному контакту. Психоневрологический статус прежний. Кожа и видимые слизистые бледной окраски, теплые. Температура 36,4°С. Сохранялись субконъюнктивальные кровоизлияния с обеих сторон (регрессируют в динамике). Дыхание самостоятельное, эффективное. ЧД 16 в мин. При аускультации – жесткое, ослаблено в нижних отделах, больше справа. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 78 уд/мин, ритмичные. АД 137/82 мм рт.ст. SpO2 98 % без респираторной поддержки. ЦВД 7 см вод. ст. Язык влажный, обложен белым налетом у корня. Живот мягкий, не вздут, участвует в акте дыхания, безболезненный. Перитонеальных симптомов нет. Перистальтика кишечника выслушивается, активная. Мочится самостоятельно. Диурез 1200 мл/сут.

Согласно данным литературных источников применение неселективных методов афереза при рабдомиолизе не рекомендовано, поскольку миоглобин – средняя молекула, которая распределяется в ОЦП и интерстиции, и выполнение однократной процедуры плазмафереза в условиях постоянно увеличивающейся концентрации не будет приводить к значимому ее снижению в организме.

Тем не менее, включение в интенсивную терапию ОПП высокообъемного плазмафереза (4 сеанса) параллельно с гемодиафильтрацией привело к значительному снижению концентрации миоглобина в крови.

Таким образом, включение в комплексную интенсивную терапию заболеваний, которые сопровождаются ОПП с миоглобинемией высокообъемного плазмафереза является перспективной технологией и требует дальнейшего исследования.

Литература

1. *Заморский, И. И.*, Щудрова, Т. С. Дудка, Е. А. Рабдомиолиз – индуцированное острое повреждение почек и ренопротекция мелатонином. 2019. Т. 64 № 5. – С. 804–807.

2. *Кирковский В. В.* Физико-химические методы коррекции гомеостаза. Монография. – М.: Издательский дом «Русский врач». 2012. – 216 с.

3. *Калинин, Н. Н* и соавт. Клиническое применение экстракорпоральных методов лечения – М., 2007. – 168 с.

4. *Масолитин, С. В.* и соавт. Современный взгляд на применение методов экстракорпоральной детоксикации при рабдомиолизе (обзор). Общая реаниматология. 2022; 18 (3): 59–68.

5. *Соколов, А. А.* и Попов, А. В. (2017) Каскадная плазмафильтрация: характеристика метода, выбор оборудования. Тверской медицинский журнал (5). – С. 46–58.

6. *Экстракорпоральное* очищение крови в интенсивной терапии / М. С. Мендибаев. В. Н. Лыхин и соавт.; под ред. С. И. Рея, А. Ю. Буланова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2025. – 368 с.

7. *Экстракорпоральная* гемокоррекция: терминология, языковые соответствия: Методические рекомендации НП «Национальное общество специалистов в области гемафереза и экстракорпоральной гемокоррекции». М., СПб., 2016. – 36 с.

References

1. *Zamorskij I. I.*., T. S. SHCHudrova, E. A. Dudka. Rabdomioliz – inducirovannoe ostroe povrezhdenie pochek i renoprotekciya melatoninom. 2019. T. 64 № 5. S. 804–807.

2. *Kirkovskij V. V.* Fiziko-himicheskie metody korrekcii gomeostaza. Monografiya. – M.: Izdatel'skij dom «Russkij vrach». 2012. – 216 s.

3. *Kalinin N. N* i soavt. Klinicheskoe primenenie ekstrakorporal'nyh metodov lecheniya – M., 2007. – 168 s.

4. *Masolitin, S. V.* i soavt. Sovremennyj vzglyad na primenenie metodov ekstrakorporal'noj detoksikacii pri rabdomiolize (obzor). Obshchaya reanimatologiya. 2022; 18 (3): 59–68.

5. *Sokolov, A. A.* i Popov, A. V. (2017) Kaskadnaya plazmafil'traciya: harakteristika metoda, vybor oborudovaniya. Tverskoj medicinskij zhurnal (5). – S. 46–58.

6. *Ekstrakorporal'noe* ochishchenie krovi v intensivnoj terapii / M. S. Mendibaev. V. N. Lyhin i soavt.; pod red. S. I. Reya, A. YU. Bulanova. – Moskva: GEOTAR- Media, 2025. – 368 s.

7. *Ekstrakorporal'naya* gemokorrekciya: terminologiya, yazykovye sootvetstviya: Metodicheskie rekomendacii NP «Nacional'noe obshchestvo specialistov v oblasti gemafereza i ekstrakorporal'noj gemokorrekcii». M., SPb., 2016. 36 s.

Поступила 20.05.2026 г.

DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.148

С. Н. Шубина[1], Е. К. Главницкая[1], И. А. Хрущ[1], И. Р. Перережко[1]

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ЛИЦ С РАССТРОЙСТВАМИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь[1]

Существуют научные публикации, указывающие на наличие значительных нарушений в когнитивных функциях у лиц с расстройствами пищевого поведения. Однако остаются неясными их клинические проявления, характер и интенсивность таких изменений.

Целью данного исследования явилось изучение частоты и структуры когнитивных нарушений у 58 пациенток с расстройствами пищевого поведения (средний возраст составил 10–40 лет), проходящих лечение в психиатрическом стационаре.

Авторами описывается 1 клинический случай пациентки с нервной булимией и когнитивными нарушениями. Также в настоящей статье приводятся данные научных исследований по наличию когнитивных нарушений у лиц с разным спектром расстройств пищевого поведения (нервной анорексией, нервной булимией и компульсивным перееданием).

Ключевые слова: *расстройства пищевого поведения, когнитивные нарушения*

S. N. Shubina[1], E. K. Glavnitskaya[1], I. A. Khrushch[1], I. R. Pererezko[1]

FEATURES OF COGNITIVE FUNCTIONS IN INDIVIDUALS WITH EATING DISORDERS

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus[1]

Scientific publications indicate significant cognitive impairment in individuals with eating disorders. However, their clinical manifestations, nature, and intensity remain unclear.

The aim of this study was to examine the frequency and structure of cognitive impairment in 58 female patients with eating disorders (average age 10–40 years) undergoing treatment in a psychiatric hospital.

The authors describe one clinical case of a patient with bulimia nervosa and cognitive impairment. This article also presents data from scientific studies on the presence of cognitive impairment in individuals with a wide range of eating disorders (anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder).

Key words: *eating disorders, cognitive impairment.*

Всемирная организация здравоохранения объявила расстройства пищевого поведения (РПП) приоритетной проблемой, учитывая риски, которые они представляют для здоровья населения, включая сопутствующие неврологические, соматические, психические заболевания и высокий суицидальную активность. Однако РПП, несмотря на многогранность проявлений и смертельную опасность, остаются недостаточно изученными. Так, когнитивные функции таких пациентов редко оцениваются в связи с «кажущимся благополучием» в способности к адаптации «к жизни с болезнью», успешности в профессиональной и образовательной сферах и др. [1, 2].

Seitz J., Herpertz-Dahlmann B., Konrad K. опубликовали в 2016 году данные, согласно которым у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией наблюдается уменьшение объемов серого и белого вещества головного мозга, которое затем восстанавливается после увеличения и стабилизации веса. Подростковый возраст являлся неблагоприятным прогностическим фактором. Причем, долгосрочное восстановление, по-видимому, приводило к редукции когнитивных нарушений только у взрослых, в то время как для подростков никаких выводов не было сделано [3].

Существуют работы, которые демонстрируют тот факт, что для пациентов с расстройствами пищевого поведения характерны перфекционизм и обсессивные черты личности. Это, возможно, связано с преувеличенным когнитивным контролем и нарушением когнитивно-поведенческой гибкости независимо от состояния питания и массы тела. Кроме того, нарушение «переключения» было обнаружено у здоровых родственников таких пациентов. Исследования с использованием методов нейровизуализации предоставили новые данные о дисфункциях стриатокортикальных цепей, которые могут лежать в основе как клинических симптомов обсессивно-компульсивных черт личности, так и нейропсихологических наблюдений нарушения когнитивно-поведенческой гибкости [4].

Цель исследования

Целью работы являлось изучение частоты и структуры когнитивных нарушений у 58 пациенток с расстройствами пищевого поведения (средний возраст составил 10–40 лет), проходящих лечение в психиатрическом стационаре.

Материалы и методы

Было проведено одномоментное поперечное исследование 58 пациенток в возрасте 10–40 лет, находившихся на лечении в 10-м психиатрическом отделении государственного учреждения «Республиканский научно-практического центр психического здоровья» со следующими клиническими диагнозами: F50.0 (нервная анорексия), F50.1 (атипичная нервная анорексия), F50.2 (нервная булимия), F50.8 (другие расстройства пищевого поведения, включающие компульсивное переедание). Для оценки когнитивного статуса использовались следующие психологические шкалы: Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA); Опросник оценки когнитивных функций (тест Mini-Cog («Мини-Ког»)); Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE).

Результаты и обсуждение

Согласно результатам нашего исследования, когнитивные нарушения различной степени и структуры были выявлены у 73 % респонденток. Это подтверждает высокую распространённость нейропсихологического дефицита при РПП, который, как правило, остается нераспознанным. Причем, MoCA является более чувствительным инструментом по сравнению с MMSE.

Среди всех когнитивных доменов, оцениваемых с помощью Монреальской шкалы, наиболее часто страдали два: отсроченное воспроизведение (память) и внимание. Выраженные трудности с запоминанием и последующим воспроизведением информации наблюдались у большинства пациенток, а концентрация и устойчивость внимания были значительно снижены. Эти данные согласуются с современными представлениями о том, что дефицит питания и электролитный дисбаланс при РПП прежде всего влияют на функции гиппокампа и префронтальной коры, которые обеспечивают кратковременную память и произвольное внимание.

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA)

Среди всех когнитивных доменов в MoCA наиболее часто затрагивались 2: отсроченное воспроизведение (память) и внимание. Выраженные трудности с запоминанием и последующим воспроизведением информации наблюдались у большинства пациенток, а концентрация и устойчивость внимания были значительно снижены. Эти данные согласуются с современными представлениями о том, что дефицит питания и электролитный дисбаланс при расстройствах пищевого поведения прежде всего влияют на функции гиппокампа и префронтальной коры, которые обеспечивают кратковременную память и произвольное внимание.

Опросник оценки когнитивных функций (тест Mini-Cog)

При выполнении теста Mini-Cog затруднения были зафиксированы у значительной части пациенток. Они проявлялись в 2 основных формах: снижение отсроченного воспроизведения трёх слов (пациентки не могли вспомнить все слова через 2–3 минуты); погрешности в тесте рисования часов (неправильное расположение цифр, отсутствие одной из стрелок, нарушение пространственной организации). Указанные погрешности свидетельствуют о вовлечении зрительно-конструктивных процессов, что характерно для дисфункции теменно-височных отделов головного мозга.

Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE)

Результаты MMSE показали, что наиболее низкие баллы наблюдались при выполнении двух видов заданий: серийное вычитание (например, отнимание 7 от 100) – пациентки допускали множественные ошибки, теряли последовательность; а также отсроченное воспроизведение – аналогично данным MoCA и Mini-Cog, память на слова оказывалась нарушенной. Данные результаты приводятся в табл. 1.

У большинства респонденток отмечались повторные госпитализации в государственное учреждение «РНПЦ психического здоровья», что свидетельствует о хроническом характере расстройств пищевого поведения. Согласно нашему исследованию, это усугубляет когнитивные нарушения, возможно, в связи с усилением метаболических нарушений и кахексии. Каждая повторная госпитализация, как правило, ассоциирована с более низкими исходными когнитивными показателями. Наиболее высокая частота и выраженность когнитивного дефицита наблюдалась у пациенток с нервной анорексией, промежуточные показатели – при других формах РПП, а относительно более низкая частота – при нервной булимии. Данные результаты приводятся в табл. 2.

Таблица 1. **Частота и профили когнитивных нарушений у лиц с расстройствами пищевого поведения**

Показатель/ тест	MoCA	тест Mini-Cog	MMSE
% случаев	Общий средний балл <26; 73 %	Отсроченная память 56 %; тест рисования часов 43 %	Общий средний балл <27; 30–35 %
Наиболее частые домены	Отсроченная память, внимание, серийное вычитание	Отсроченная память, зрительно-пространственные ошибки	Серийное вычитание, отсроченная память
Чувствительность к ранним нарушениям	Высокая	Высокая для нарушений памяти	Ниже, чем MoCA

Таблица 2. **Влияние частоты госпитализаций на результаты когнитивных тестов**

Количество госпитализаций/ количество пациентов	1 госпитализация (*n* = 32)	2–5 госпитализаций (*n* = 17)	>5 госпитализаций (*n* = 9)
Результаты когнитивных функций	Средние баллы, MoCA и MMSE выше, меньше выраженных нарушений	Стабильное снижение памяти и внимания; выше частота нарушений	Наихудшие результаты: более выраженные дефициты в отсроченной памяти и исполнительских функциях

Клиническое наблюдение

Представляется разбор 1 клинического случая пациентки с нервной булимией с признаками снижения когнитивных функций, проходившей лечение в ГУ «РНПЦ психического здоровья».

Пациентка Т., 29 лет, поступила в ГУ «РНПЦ психического здоровья» впервые в связи с появлением следующей симптоматики: ежедневное переедание, выраженное беспокойство по поводу массы тела, ежедневное вызывание рвоты, употребление слабительных препаратов (бисакодил, сенадексин).

Анамнез жизни

Пациентка В. родилась старшей из двоих детей (есть 1 младший брат) в неполной семье (родители в разводе, проживала с матерью). Раннее развитие без особенностей. В школу пошла по возрасту, окончила 11 классов СШ с золотой медалью (средний балл составил 9,9). Затем окончила педагогический университет. Наследственность психопатологически не отягощена. На момент поступления в стационар не работала около 4 лет. Проживала одна.

Анамнез заболевания

Болеет около 7 лет. Психическое состояние изменилось, когда умерла бабушка. Появился навязчивый страх располнеть, стала избегать высококалорийных продуктов, одновременно появились приступы переедания, самопроизвольного вызывания рвоты (до 2 раз в сутки), участился прием слабительных препаратов.

Объективно при поступлении:

Сознание ясное. Ориентирована всесторонне правильно. Охотно пришла на беседу. Доступна продуктивному контакту. Речь тихая, замедленная. Выражение лица печальное. На вопросы отвечает односложно, свои переживания до конца не раскрывает. Эмоционально лабильна. Фон настроения снижен. Тревожна, раздражительна. Внимание рассеянное. Мышление замедленном. Оформленных бредовых идей и обманов восприятия на момент осмотра не обнаруживает. Вне суицидальных и агрессивных тенденций на момент осмотра. Ищет помощи. Мотивирована на дальнейшее лечение. Объем отсроченного воспроизведения 1 слово из 3. Серийное вычитание 7 от 100 с ошибками.

Неврологический статус без особенностей.

Соматический статус: Телосложение правильное (ИМТ = 26,1 кг/м^2, рост – 175 см, вес – 80 кг). Кожные покровы чистые. В легких – везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. АД = 130/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул – частые запоры. Диурез в норме.

Данные психологического обследования

В мышлении на фоне среднего уровня процессов обобщения, абстрагирования отмечаются в единичных случаях явления формальности.

В аффективной сфере диагностирована умеренно выраженная тревожность и депрессивность.

Во внимании: трудности концентрации, неспособностью уделять внимание нескольким делам одновременно.

В памяти: замедление процесса заучивания, снижение объема кратковременной памяти.

Диагноз основной: Нервная булимия F50.2, Легкое когнитивное расстройство F06.7.

На примере пациентки Т. мы видим, что у пациенток с расстройством пищевого поведения в клинической картине могут быть признаки когнитивного снижения, снижающие комплаентность, ухудшающие прогноз и требующие коррекции. Все это еще раз доказывает необходимость интегративной оценки РПП, возможность динамической изменчивости и необходимость своевременной его коррекции при работе с такими пациентами.

Таким образом, снижение когнитивных функций при расстройствах пищевого поведения представляет собой не просто индивидуальную медицинскую проблему, но и серьезную угрозу для общественного развития, учитывая достаточно молодой возраст таких пациентов.

Полученные нами результаты исследования обосновывают необходимость интеграции нейропсихологической диагностики в клиническую практику работы психиатрических стационаров, оказывающих помощь лицам с расстройствами пищевого поведения.

Литература/References

1. *Jalali, F. S.* Factors affecting eating disorders in Iranian adolescent girls: a scoping review / F. S. Jalali, M. Ghanbari-Jahromi // Health Science Reports. – 2025. – Vol. 8, № 8. – P. 711–718.

2. *Keeler, J. L.* «Your mind doesn't have room for anything else»: a qualitative study of perceptions of cognitive functioning during and after recovery from anorexia nervosa / Keeler J. L. [et al.] // Journal of eating disorders. – 2022. – Vol. 10, № 1. – P. 201–211.

3. *Seitz, J.* Brain morphological changes in adolescent and adult patients with anorexia nervosa / J. Seitz, B. Herpertz-Dahlmann, K. Konrad // Journal of neural transmission. – 2016. – Vol. 123, № 8. – P. 949–959.

4. *Friederich, H. C.* Cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa / H. C. Friederich, W. Herzog // Behavioral neurobiology of eating disorders. – 2010. – P. 111–123.

Поступила 28.06.2026 г.

О. С. Ишутин

ИЗ ИСТОРИИ ОРГАНИЗАЦИОННОГО СТРОИТЕЛЬСТВА И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛЕПЕЛЬСКОГО № 1176 ВОЕННОГО ГОСПИТАЛЯ (К 90-й ГОДОВЩИНЕ СО ДНЯ ФОРМИРОВАНИЯ)

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье приведены основные исторические вехи, связанные с формированием в 1936 г. госпиталя, места его дислокации во время боевой работы в годы Великой Отечественной войны. Представлен руководящий состав госпиталя, медицинский и обслуживающий персонал учреждения за период с 1936 по 2006 гг.

Ключевые слова: *Великая Отечественная война 1941–1945 гг., раненые и больные воины, эвакуационный госпиталь, гарнизонный, окружной военный госпиталь, военные врачи, медицинский персонал, Западный фронт, Северо-Западный фронт, Белорусский военный округ.*

O. S. Ishutin

FROM THE HISTORY OF ORGANIZATIONAL STRUCTURE AND ACTIVITIES OF THE LEPEL № 1176 MILITARY HOSPITAL (ON THE 90TH ANNIVERSARY OF ITS FORMATION)

Educational institution «Belarusian State Medical University»

The article provides the main historical milestones related to the formation of the hospital in 1936, its location during the Great Patriotic War, and the hospital's management, medical staff, and support personnel from 1936 to 2006.

Key words: *The Great Patriotic War of 1941–1945, wounded and sick soldiers, evacuation hospital, garrison, district military hospital, military doctors, medical staff, Western Front, Northwestern Front, Belarusian Military District.*

Согласно приказу Народного Комиссара Обороны от 20 февраля 1936 года в городе Борисове был сформирован гарнизонный военный госпиталь на 50 коек, а в 1939 году его штат был увеличен, и коечная емкость доведена до 100.

22 июня 1941 года с началом Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. согласно мобилизационному плану, Борисовский госпиталь развернулся согласно новому штату на 400 коек (штат 027/59) [1, 2], как сортировочный эвакогоспиталь под номером 435 (435 СЭГ) номер воинской части – полевая почта 83217.

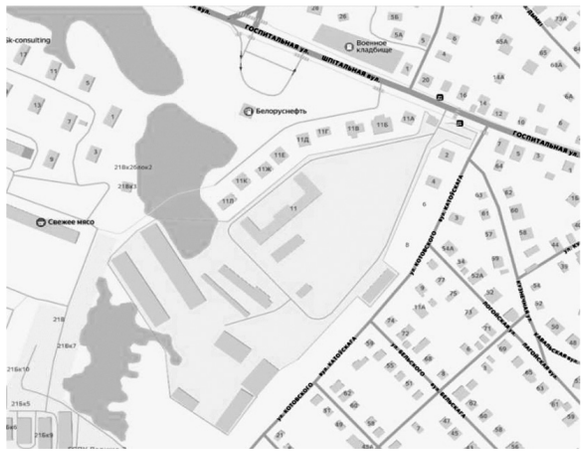


Схема размещения зданий госпиталя (Центра) на местности в г. Борисове, район Лядище. 2025 г.

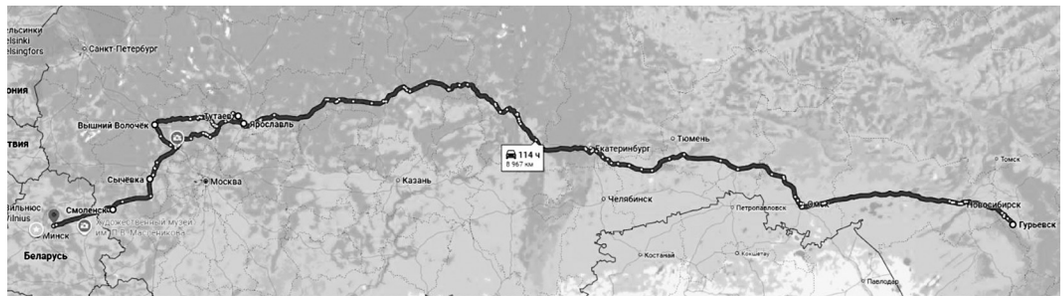


435 военный госпиталь с местом дислокации в г. Борисов

Боевой путь 435 СЭГ был весьма продолжительным, особенно если представить расстояние, которое преодолел личный состав за весь период следования в пути и возвращения на место постоянной дислокации в г. Борисов. В километровом эквиваленте он составляет около 9 тысяч километров!

26 июня 1941 года 435 СЭГ передислоцирован из г. Борисова в город Сычевку Смоленской области, где функционировал до конца июля 1941 года.

В июле месяце 1941 года 435 СЭГ (в/ч п.п. 83217) передислоцировался в н.п. Красный Бор Ярославской области, развернулся в системе Местного эвакуационного пункта (МЭП) Северо-западного фронта и работал как хирургический госпиталь.



Места дислокации и функционирования 435 СЭГ. Боевой путь учреждения в годы ВОВ 1941–1944 г. период с 26.06.1941 по 01.10.1944 гг.

Восстановлен с использованием современных технических возможностей Google

СПИСОК ЭВАКОГОСПИТАЛЕЙ, ДЕЙСТВОВАВШИХ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ НА ТЕРРИТОРИИ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ - КУЗБАССА

	НОМЕР И ПРОФИЛЬ ГОСПИТАЛЯ	ВРЕМЯ РАБОТЫ ГОСПИТАЛЯ В РЕГИОНЕ	МЕСТО РАЗМЕЩЕНИЯ ГОСПИТАЛЯ	ПРИМЕЧАНИЕ
1	ВОЕННЫЙ ГОСПИТАЛЬ № 435	15.11.1941–06.01.1942	Г. ГУРЬЕВСК	

Следующее место дислокации и функционирования 435 СЭГа – г. Тутаев. Здесь он находился в период с 27.07 по 21.10.1941 года.

Затем госпиталь переместился в г. Гурьевск Новосибирской области (Сегодня – Кемеровская область Российской Федерации).

Здесь он находился в период с 15.11.1941 по 06.01.1942 гг. [3, 4].

В феврале 1942 г. 435 ВГ возвращается в г. Ярославль и работает здесь в течение года с 02.02.1942 по 11.03.1943 гг. с терапевтическим профилем. Размещался в учебных классах СШ № 33.

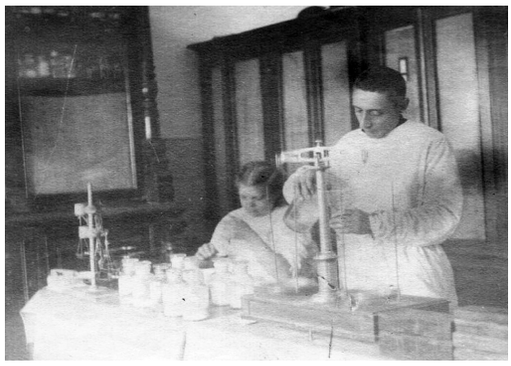




Город Ярославль, ул. Собинова, 22,26, СОШ-33



Личный состав 435 СЭГ в г. Ярославле, 07.09.1942 г. с начальником госпиталя военврачом II ранга Кролем Наумом Давидовичем (второй ряд сверху, 4-й справа)



Медсестра и провизор в аптеке ЭГ № 435. ВОВ. 1943 г., Ярославль–КалининМедицинские сестры ЭГ № 435 на занятии. ВОВ. 1943 г., Ярославль–Калинин



Медицинские сестры ЭГ № 435 на занятии. ВОВ. 1943 г., Ярославль–Калинин

Фото с сайта: https://meshok.net/item/336030991_фото_Медицинские_сестры_на_занятии_1943_ВОВ_WWII_госпиталь_ЭГ_435_Ярославль_Калинин_10



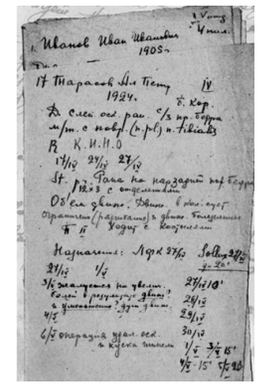
Медицинские сестры ЭГ № 435 на занятии. ВОВ. 1943 г., Ярославль–Калинин

В Ярославле 432 СЭГ был развернут и функционировал в системе МЭП № 8 Северо-Западного фронта [5].

В феврале 1943 г. 435 терапевтический госпиталь переведен в систему ФЭП № 36 с местом дислокации в г. Вышний Волочек Калининской области. Работал в период с 14.03.1943 г. по 01.02.1944 г.

Согласно воспоминаниям Градосельской Елены Николаевны – местной жительницы Вышнего Волочка, которая работала инструктором лечебной физкультуры в госпиталях, размещавшихся в школе № 6 и которые





Градосельская Елена Николаевна и фрагмент ее записей и воспоминаний

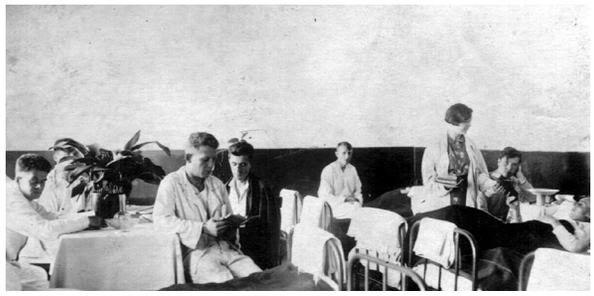
хранятся в фондах местного краеведческого музея и посвящены ее наблюдения за ранеными, назначение упражнений для восстановления подвижности суставов и конечностей: «В годы Великой Отечественной войны многие вышневолочане по призванию и зову сердца пришли работать в госпитали». Например, в средней школе № 6 г. Вышний Волочек Калининской области функциониро-вало сразу 3 эвакуационных госпиталя: № 435 (Лечебное учреждение находилось в этом районе с 14.03.1943 по 01.02.1944 гг.); № 1968 (Лечебное учреждение находилось в этом районе с 30.05.1942 по 01.07.1944 гг.) и филиал эвакуационного госпиталя № 402 (Лечебное учреждение находилось в этом районе с 30.05.1942 по 01.07.1944 гг.) [6].



Памятная доска на стене средней школы № 6 г., Вышний Волочек



Школа № 6 г., Вышний Волочек, где в годы ВОВ размещался 435 СЭГ



Медицинская сестра ЭГ № 435 в палате раненых. ВОВ. 1943 гг. Вышний Волочек.

Фото с сайта: https://meshok.net/item/336030941



Медицинские сестры ЭГ № 435 на занятии. ВОВ. 1943 г., г. Вышний Волочек.
Фото с сайта: https://meshok.net/item/336030941

В декабре 1943 г. 435 СЭГ приказом начальника Военно-Санитарного управления Красной Армии был передислоцирован в г. Смоленск и развернут с профилем Окружного госпиталя для обслуживания войск Белорусского военного округа (БВО). В г. Смоленске находился по 01.10.1944 г.

В августе 1944 г. 435 госпиталь (со штатом 27/542) возвратился в г. Борисов и начал функционировать как гарнизонный госпиталь.

20 мая 1946 г. согласно приказу СУ БВО переведен на туберкулезный профиль.



Место размещения 435 военного госпиталя в г. Борисове Минской области до 1946 г.

Директивой ВМУ БВО от 28.04.1947 года за № 01189 и по директиве штаба БВО орг. 1/10631 от 21.04.1947 года туберкулезный госпиталь № 435 был передислоцирован из г. Борисова в н.п. Снов Барановичской области, где работал по туберкулезному профилю по штату 27/542 на 200 коек [7].



Место размещения 435 ВГ в н.п. Снов Барановичской области до 1947 г. во дворце рода белорусских шляхтичей Рдултовских

В октябре 1947 года 435 госпиталь переведен в г. Лепель Витебской области с прежним профилем и штатом на 200 коек. 16 октября 1948 г. 435 военному госпиталю присвоен новый номер **2653** с переводом его на новый штат 27/823 с эвакоемкостью в 300 коек. В г. Лепеле с таким номером 2653 госпиталь функционировал в период 1948–1955 гг. Согласно Директиве Главнокомандующего Сухопутными войсками от 17.06.1955 г. № 03/1/001827 2653 военный госпиталь переименован в **1176** военный госпиталь согласно штату 27/512 коечной емкостью в 200 коек.



Главный въезд на территорию госпиталя



Контрольно-пропускной пункт госпиталя

Современное состояние зданий бывшего госпиталя. Фото из открытых источников.

В 1972 г. согласно штату 27/135 «А» коечная емкость составила 150. С 01.10.1980 г. согласно штату 27/136 «Г» – на 100 коек. С 01.11.1986 г. – на 100 коек (штат 27/757–54). В дальнейшем и штат госпиталя, и коечная емкость несколько раз изменялись: с 01.08.1991 г. – на 200 коек (штат 27/754–55); с 01.07.1993 г. – на 100 коек (штат 27/005–51).



Штаб госпиталя



Магазин



Приемное отделение



Хирургическое отделение

1176 ВГ на 150 коек (штат 27/916) 25.10.1959 г. директива заместителя главнокомандующего сухопутными войсками № 0Ш/4/302454 от 18.09.1959 и Директива штаба БВО № 03/01830 от 07.10.1959 г.

Согласно приказу Министра обороны Республики Беларусь от 20 февраля 2003 года № 122 1176 военный госпиталь переименован в ГУ «1176 военный госпиталь Вооруженных Сил Республики Беларусь» (штат 27/005–51).





Главная аллея



Инфекционное отделение



Терапевтическое и кож-вен. отделения.
Кабинеты рент., стом. и гинекологический

С 01.11.2003 г. согласно Директиве МО РБ от 2 мая 2003 г. № Д-14 ГУ «1176 военный госпиталь Вооруженных Сил Республики Беларусь» переведен на штат 27/084–51 с коечной емкостью в 75 коек. С 11.10.2005 г. Директивой МО РБ от 15 июля 2005 г. № Д-16 государственное учреждение «1176 военный госпиталь Вооруженных Сил Республики Беларусь» переведено на штат 27/097–51 с 50 койками.

Согласно Директиве Министра обороны Республики Беларусь от 15.05.2006 г. № Д-01 государственное учреждение «1176 ВГ ВС РБ» 15 сентября 2006 г. было расформировано.



Военврач II ранга
Моисеев Иван Саввич



Военврач II ранга
Кроль Наум Давидович

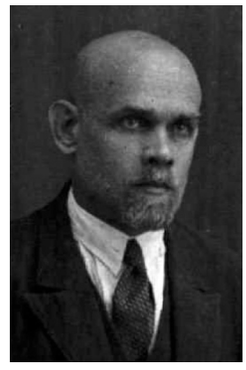
В разное время, как в предвоенные годы, во время Великой Отечественной войны 1941–1945 гг., так и в послевоенное время – восстановления народного хозяйства в должности начальников 435 ЭГ, 2653 и 1176 ВГ проходили службу офицеры медицинской (санитарной) службы.

Одним из первых руководителей госпитального коллектива состоял уроженец 24 января 1904 г., из деревни Заровцы Шкловского уезда Могилевской губернии, выпускник Белорусского государственного медицинского института 1931 г., член ВКП(б), военврач II ранга Моисеев Иван Саввич. Руководил госпиталем в период с 17.09.1939 по 31.07.1942 гг.

В период с 31.07.1942 по сентябрь 1942 гг. – госпиталь возглавлял уроженец 17.09.1897 г. из г. Екатеринославль Екатеринославской губернии, член ВКП(б), военврач II ранга Наум Давидович Кроль.



Военврач 1 ранга
Шифрин Симон
Соломонович



Полковник
медицинской службы
Манаев Федор Федорович

С октября 1942 по март 1943 гг. – в должности начальника госпиталя службу проходил уроженец 1 мая 1890 г. из г. Гомеля, член ВКП(б), военврач I ранга Шифрин Симон Соломонович.

В период с 05.12.1943 по 01.01.1944 гг. «у руля» госпитального хозяйства стоял уроженец 24 января 1889 г. из г. Павловский Посад Игнатьевской волости Московской губернии, член ВКП(б), кавалер орденов «Знак Почета» (1942 г.) и «Красная Звезда» (1943 г.), полковник медицинской службы Манаев Федор Федорович.



Майор медицинской службы
Молочков Василий Иванович

3 апреля 1944 г. на должность начальника 435 военного госпиталя был назначен уроженец 28 февраля 1898 г. из г. Одессы, член ВКП(б), кавалер двух орденов «Красная Звезда» (03.02.1943, 13.06.1943), ордена «Отечественной войны» II степени (05.11.1943 г.), участник многочисленных боев на Украине, Донбассе, Северном Кавказе, на Кубани, в прошлом начальник Головного полевого эвакуационного пункта № 53 (с эвакоприемником) майор (подполковник) медицинской службы Молочков Василий Иванович.

По данным Центрального архива Министерства обороны Российской Федерации (г. Подольск) в первые послевоенные десятилетия 435 ВГ командовали:
уроженец 27.05.1903 г. из села Леухи Дашевского уезда, Подольской губернии, Российской империи, участник Советско-финской войны 1939–1940 гг., ВОВ 1941–1945 гг., член ВКП(б), кавалер орденов: двух – «Красной Звезды» (11.11.1943 и 03.11.1944), Красного Знамени (06.11.1945), Ленина (15.11.1950); медалей: «За оборону Сталинграда» 02.12.1942, «За Победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» (09.05.1945), подполковник медицинской службы Исидор Степанович Бердий – в период октябрь 1944–1946 гг.



Подполковник
медицинской службы
Бердий Исидор
Степанович



Подполковник
медицинской службы
Адрицкий Георгий
Иванович

На этой должности его сменил уроженец 22.04.1895 г. из г. Санкт-Петербурга, кавалер орденов: Ленина (), Красного Знамени, «Красной Звезды»(); медалей «За оборону Кавказа», «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», подполковник медицинской службы Адрицкий Георгий Иванович.



Подполковник медицинской службы Киселев Александр Яковлевич



Подполковник медицинской службы Безуглов Михаил Григорьевич

Следующим начальником госпиталя в октябре 1948 г. стал уроженец 17 августа 1891 г., из урочища Гербы Чеснстоховского уезда Петраковской губернии, член ВКП(б), кавалер двух орденов Красной Звезды, медалей: «За боевые заслуги» (1943), «За Победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» (09.05.1945), подполковник медицинской службы Киселев Александр Яковлевич.

Подполковник медицинской службы Безуглов Михаил Григорьевич, уроженец 10 апреля 1907 г. из г. Дмитриева Курской губернии, выпускник 1931 г. Ленинградского института физкультуры им. Лесгафта и 1938 г. – 2 Ленинградского государственного медицинского института, член ВКП (б), кавалер медали «За оборону Сталинграда» (12.01.1942 г.), двух орденов «Красная Звезда» (08.01.1943, 30.12.1956), ордена «Отечественной войны» I степени (22.05.1944 г.); медалей «За оборону Советского Заполярья» (1944), «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» (1945), «За боевые заслуги» (19.11.1951 г.) – в должности начальника № 2653 и с 1955 г. – № 1176 военного госпиталя проходил службу в период с 15.12.1954 по 05.09.1958 г.

Уроженец 11 августа 1916 г. из деревни Березовка, Старобинского уезда, Минской губернии, Член КПСС с 1942 г., выпускник 1941 г. Белорусского государственного медицинского института, 1941 г. – курсов по военно-полевой хирургии, 1950 г. – 5-го курса Военного факультета при Центральном институте усовершенствования врачей; кавалер двух орденов «Красная Звезда» (8.06.1943 г. и 30.12.1956 г.), медалей: «За Победу над Германией» (1945 г), «За оборону Сталинграда» (22.12.1942 г.), «За взятие Будапешта» (9.06.1945 г.), «За Боевые заслуги» (19.11.1951 г.) подполковник медицинской службы Делендик Максим Антонович руководил госпиталем в период с 22.02.1960 г. по 17.08.1968 г.



Подполковник медицинской службы Делендик Максим Антонович



Подполковник медицинской службы Шилов Николай Михайлович

Подполковник медицинской службы Шилов Николай Михайлович, уроженец 16 декабря 1920 г., из деревни Рякинцы, Фаленского района, Кировской области, члена КПСС с 1963 г., выпускник 1943 г. Военного факультета при 2-ом Московском медицинском институте, кавалер двух орденов: «Красная Звезда» (02.09.1944 г.) и «Отечественная война» II степени (03.05.1945 г.), медалей: «За Победу над Германией» (1945 г), «За взятие Кёнигсберга» (09.6.1945 г.), «За взятие Берлина» (09.06.1945 г.), «За Боевые заслуги» (03.06.1951 г.) «За безупречную службу» I и II степени, возглавлял госпитальный коллектив в период с 17 августа 1968 по 30.11.1972 гг.

Подполковник медицинской службы Нуриев Каламшах Гагибович оглы возглавлял 1176 военный госпиталь с 30.11.1972 г. по 08.10.1976 г.



Подполковник медицинской службы Ткаченко Вадим Павлович

Уроженец 13 апреля 1936 г. из станицы Канеловской Староминского района, Краснодарского края, выпускник 1959 г. Ростовского медицинского института, 1971 г. – Факультета усовершенствования врачей Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова, член КПСС с 1963 г., подполковник медицинской службы Ткаченко Вадим Павлович на должность начальника 1176 ВГ назначен приказом командующего Краснознаменным Белорусским военным округом от 10.12.1976 г.

Освобожден приказом командующего Краснознаменным Белорусским военным округом от 17.10.1980 г. с последующим убытием на должность преподавателя

курса «Оружия массового поражения» военной кафедры Витебского медицинского института.

Подполковник медицинской службы Доронин Игорь Семенович в должности начальника 1176 ВГ проходил службу в период 17.10.1980 г. – 01.08.1983 г.



Подполковник медицинской службы Чуприн Алексей Павлович



Подполковник медицинской службы Оселедец Василий Степанович

Подполковник медицинской службы Чуприн Алексей Павлович – уроженец 28 августа 1938 г. из села Большая Писаревка, Больше-Писаревского района, Сумской области, выпускник 1970 г. ВМедФа при Саратовском государственном медицинском институте, член КПСС с 1972 г., кавалер медалей: «За безупречную службу» III степени и «60 лет ВС СССР» назначен на должность начальника 1176 Лепельского военного госпиталя приказом командующего Краснознаменным Белорусским ВО от 30.12.1983 г. Освобожден приказом командующего Краснознаменным Белорусским ВО от 24.10.1985 г. с последующим убытием на должность преподавателя военной кафедры Витебского медицинского института.

Приказом командующего Краснознаменным Белорусским ВО от 04.11.1985 г. на должность начальника 1176 Лепельского военного госпиталя назначен уроженец 12 мая 1944 г. из села Алексеевка Софиевского района Днепропетровской области, выпускника 1969 г. ВМедФа при Куйбышевском ГМИ и 1982 г. – Факультета руководящего медицинского состава ВМедА им. С. М. Кирова, кавалер медалей: «За безупречную службу» I, II, III степени, подполковник медицинской службы Оселедец Василий Степанович. Освобожден приказом командующего Краснознаменным Белорусским ВО от 05.09.1988 г., с последующим убытием на должность начальника 425 (Гомельского) военного госпиталя.

Уроженец 29 августа 1946 г. из г. Алексеевка Белгородской области, выпускник 1967 г. Энгельского радиотехнического училища войск ПВО и 1978 г. – II-го факультета подготовки врачей (для ракетных и сухопутных войск) ВМедА им. С. М. Кирова, ветеран войны в Афганистане в качестве командира 99 омедб (в/ч п.п. 53355, г. Кундуз) 201 омсд 40 ОА ТуркВО, подполковник медицинской службы Гладков Александр Иванович назначен на должность начальника 1176 военного госпиталя приказом МО РБ от 17.10.1988 г. Освобожден приказом МО РБ от 14.12.1989 г.

Подполковник медицинской службы Логинович Павел Павлович – уроженец 19 апреля 1950 г. из г. Минска БССР, выпускник 1973 г. ВМедФа при Куйбышевском ГМИ, член КПСС с 1976 г., кавалер государственных наград, медалей «За безупречную службу» II и III степеней, медали «От благодарного афгаского народа» и юбилейных медалей: «60 лет ВС СССР» и «70 лет ВС СССР», назначен на должность начальника 1176 ВГ переводом с должности начальника 1505 военного госпиталя (в/ч 42302 – г. Карши, Узбекистан) приказом Министра обороны Республики Беларусь от 16.10.1989 г. Исключен из списков ВС РБ приказом МО РБ от 08.09.1995 г. в связи со смертью.



Подполковник медицинской службы Гладков Александр Иванович



Подполковник медицинской службы Логинович Павел Павлович

Подполковник медицинской службы Герасименок Василий Федорович, уроженец 10 января 1953 г. из деревни Рожно Лепельского района Витебской области, выпускник 1976 г. лечебного факультета МГМИ, кавалер ордена «За службу в ВС СССР» III степени и медали «За безупречную службу в ВС РБ» III степени, ветеран войны в Афганистане в качестве врача МП 860 отдельного МСП 40 ОА ТуркВО, Член КПСС с 1986 г. на должность начальника 1176 ВГ назначен приказом Министра обороны Республики Беларусь от 4.11.1995 г. Освобожден от должности 22.06.1998 г.



Подполковник медицинской службы Герасименок Василий Федорович



Подполковник медицинской службы Глушанин Павел Владимирович

Уроженец 16 декабря 1954 г. г. Славгорода Алтайского края, выпускник 1983 г. ВМедФа при Куйбышевском государственном медицинском институте, кавалер медали «За безупречную службу III степени (1990)

и юбилейных медалей «70 лет ВС СССР» и «80 лет ВС РБ», член КПСС с 1983 г., подполковник медицинской службы Глушанин Павел Владимирович на должность начальника госпиталя был назначен согласно приказу Министра обороны Республики Беларусь от 19.08.1998 г. Освобожден от должности приказом Министра обороны Республики Беларусь от 29.05.2003 г.



Подполковник м/с Глушанин Павел Владимирович (первый слева) с коллегами из 432 ГВКГ и ВМедФа в МГМИ



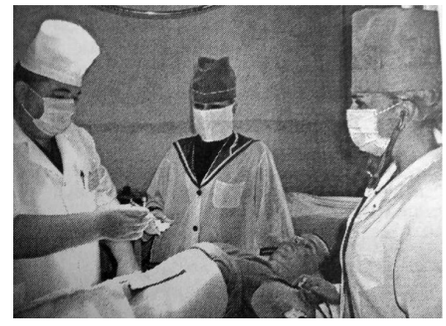
Подполковник медицинской службы Глушанин Павел Владимирович (первый слева) с коллегами возле штаба 1176 ВГ



Подполковник медицинской службы Климович Геннадий Иванович

29 мая 2003 г. на должность начальника государственного учреждения «1176 военный госпиталь ВС РБ» согласно приказу Министра обороны Республики Беларусь был назначен уроженец 26.10.1965 г. из деревни Баландичи Ивановского района Брестской области, выпускник 1993 г. ВМедФа при Саратовском государственном медицинском институте, кавалер государственных медалей «За безупречную службу» I, II и III степеней подполковник медицинской службы Климович Геннадий Иванович. Освобожден от должности начальника госпиталя согласно приказу Министра обороны Республики Беларусь от 2006 г. с последующим убытием для дальнейшего продолжения службы в Департамент транспортного обеспечения ВС РБ на должность начальника медицинской службы после расформирования 1176 военного госпиталя.

В 2000-е гг. на различных врачебно-административных должностях в 1176 военном госпитале проходили действительную военную службу офицеры медицинской службы: заместитель начальника ГУ 1176 ВГ ВС РБ по медицинской части – подполковник медицинской службы *Холмачев Сергей Викторович*; заместитель начальника госпиталя по МТО – майор *Мурзин Руслан Юрьевич*; начальник терапевтического отделения – подполковник медицинской службы *Брожин Виктор Васильевич*; начальники хирургического отделения: подполковник медицинской службы *Туравинов Александр Павлович* и подполковник медицинской службы *Камбалов Михаил Николаевич*; начальник отделения анестезиологии и реанимации госпиталя – подполковник медицинской службы *Матусов Сергей Валентинович*; начальник инфекционного отделения – подполковник медицинской службы *Матусова Елена Николаевна*; начальник подвижного рентгенологического кабинета – майор медицинской службы *Припутнев Сергей Владимирович*, начальник медицинского депо – майор медицинской службы *Помятихо Виктор Васильевич*, начальник аптеки – майор медицинской службы *Кудрявцев Николай* и многие другие.



Начальник ХО п/п-к м/с Камбалов М. Н. в перевязочной госпиталя оказывает медицинскую помощь пациенту



Начальник ХО п/п-к м/с Камбалов М. Н. в перевязочной палатке госпиталя во время проведения учения с ВМедФ. 2005 г.

Литература

1. *Дислокация* частей Западного особого военного округа на 30.05.1941 г. Санитарные учреждения. Электронный интернет-ресурс. Режим доступа: http://www.rkka.ru/handbook/disl/z25.htm. Дата доступа: 20.08.2025 г.

2. *Справочник* дислокации госпиталей РККА в 1941–1945 годах. Электронный интернет-ресурС. Режим доступа: https://www.soldat.ru/hospital.html/. Дата доступа: 20.08.2025 г.

3. Эвакогоспитали в Сибири. Электронный интернет-ресурС. Режим доступа: https://kemrsl.ru/kemerovskaya-oblast-kuzbass-25652.html. Дата доступа: 20.08.2025 г.

4. *ГБУЗ «Кузбасская* научная медицинская библиотека». Эвакогос-питаль № 435. Гурьевск. Электронный интернет-ресурС. Режим доступа: http://s91333o3.beget.tech/Evacuation_hospitals_of_Kuzbass/page435.html. Дата доступа: 20.08.2025 г.

5. *Эвакогоспиталь* № 435 (27.07.1941–21.10.1941, 02.02.1942–11.03.1943); Специализация: терапевтический; 400 коек. Госпиталь занимал также здание во дворе школы (Собинова, 26). Источник: https://cloud.mail.ru/public/GYDv/sAARzhnBE Электронный интернет-ресурс. Режим доступа: https://imena.onf.ru/placements/yaroslavskaya-oblast/evakogospitali-nono-435–5364. Дата доступа: 20.08.2025

6. *Им только* медик мог помочь. Список госпиталей, которые дислоцировались в городе Вышнем Волочке и районе в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. Электронный интернет-ресурс. Режим доступа: http://vvolochek.tverlib.ru/node/432. Дата доступа: 20.08.2025 г.

7. *Ишутин, О. С.* История белорусского военно-госпитального дела на примере Сновского 2-го военного госпиталя органов пограничной службы Республики Беларусь (В связи с 80-летием со дня формирования) / О. С. Ишутин, Р. В. Трунов, Н. В. Красева // Воен. медицина. – 2023. – № 2(67). – С. 137–145.

References

1. *Dislokaciya* chastej Zapadnogo osobogo voennogo okruga na 30.05.1941 g. Sanitarnye uchrezhdeniya. Elektronnyj internet-resurs. Rezhim dostupa: http://www.rkka.ru/handbook/disl/z25.htm. Data dostupa: 20.08.2025g.

2. *Spravochnik* dislokacii gospitalej RKKA v 1941–1945 godah. Elektronnyj internet-resurs. Rezhim dostupa: https://www.soldat.ru/hospital.html/. Data dostupa: 20.08.2025 g.

3. *Evakogospitali* v Sibiri. Elektronnyj internet-resurs. Rezhim dostupa: https://kemrsl.ru/kemerovskaya-oblast-kuzbass-25652.html. Data dostupa: 20.08.2025 g.

4. *GBUZ* «Kuzbasskaya nauchnaya medicinskaya biblioteka». Evakogos-pital' № 435. Gur'evsk. Elektronnyj internet-resurs. Rezhim dostupa: http://s91333o3.beget.tech/Evacuation_hospitals_of_Kuzbass/page435.html. Data dostupa: 20.08.2025 g.

5. *Evakogospital'* № 435 (27.07.1941–21.10.1941, 02.02.1942–11.03.1943); Specializaciya: terapevticheskij; 400 koek. Gospital' zanimal takzhe zdanie vo dvore shkoly (Sobinova,26). Istochnik: https://cloud.mail.ru/public/GYDv/sAARzhnBE Elektronnyj internet-resurs. Rezhim dostupa: https://imena.onf.ru/placements/yaroslavskaya-oblast/evakogospitali-nono-435–5364. Data dostupa: 20.08.2025

6. I*m tol'ko* medik mog pomoch'. Spisok gospitalej, kotorye dislocirovalis' v gorode Vyshnem Volochke i rajone v period Velikoj Otechestvennoj vojny 1941–1945 gg. Elektronnyj internet-resurs. Rezhim dostupa: http://vvolochek.tverlib.ru/node/432. Data dostupa: 20.08.2025 g.

7. *Ishutin, O. S.* Istoriya belorusskogo voenno-gospital'nogo dela na primere Snovskogo 2-go voennogo gospitalya organov pogranichnoj sluzhby Respubliki Belarus' (V svyazi s 80-letiem so dnya formirovaniya) / O. S. Ishutin, R. V. Trunov, N. V. Kraseva // Voen. medicina. – 2023. – № 2(67). – S. 137–145.

Поступила 09.03.2026 г.