



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

№ 1 (78) 2026

январь-март

Подписные индексы: в каталоге «Белпочты» — 74 827, в Интернет-каталоге «Пресса по подписке»
(через электронный каталог на сайтах: www.ppressa-rt.ru и www.akc.ru) — 91 634

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
09.01.2026 г.

Бумага офсетная
Гарнитура
FranklinGothicBookC
Печать офсетная
Формат 60×84¹/₈
Усл. печ. л. 18,6
Тираж 405 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,
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. В. Аничкин (г. Гомель), д-р мед. наук, проф.,
В. И. Белоконов (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. 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.,
О. А. Скугаревский (г. Минск), 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

Совершенствование учебного процесса

Д. В. Евхута

О переподготовке по специальности «Организация здравоохранения» на кафедре организации медицинского обеспечения войск и медицины катастроф военно-медицинского института в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет».....

4

Оригинальные научные публикации

Лечебно-профилактические вопросы

А. П. Беспальчук, Шияо Чу

Резекция проксимального ряда костей запястья в лечении болезни Кинбека IIIB-IV стадии.....

9

М. В. Гринкевич

Клинико-патологическая характеристика и анализ исходов у 387 пациентов с колоректальным раком: ретроспективное исследование.....

15

М. В. Гринкевич, А. О. Власенко

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени как компонент системного проатерогенного состояния: результаты комплексного исследования.....

20

С. А. Игумнов, П. С. Лапанов, Е. В. Лемешко

Реакция симпатoadреналовой системы на эмоциональное возбуждение у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией.....

23

О. А. Корзун, А. А. Литвинчик, Н. Я. Кондубов

Сравнительный анализ анатомических и неанатомических методик реконструкции связочного аппарата при хронической передне-латеральной нестабильности голеностопного сустава.....

30

Е. И. Кременецкий, П. А. Шпак, Н. Л. Симончик, И. Г. Барцевич, С. Б. Вольф, М. Н. Ходосовский

Влияние типа и вида лихорадки, статуса курения, степени андрогенетической алопеции на фазы роста волос у военнослужащих, находящихся на стационарном лечении с диагнозом пневмония...

36

П. С. Лапанов, Е. В. Лемешко, С. А. Игумнов

Влияние конституциональных факторов (пол и масса тела) на психологические факторы риска артериальной гипертензии.....

42

П. С. Лапанов

Опыт применения метода оценки чувствительности сердечно-сосудистой системы к интенсивным однократным психоэмоциональным воздействиям.....

49

К. О. Листунов, М. Ю. Миткевич

Влияние интраоперационной компрессии на послеоперационный период пелотом при флебэктомии...

56

А. В. Полянская, П. С. Селицкая, А. В. Калиниченко, О. А. Паторская

Оценка особенностей анемии хронического заболевания у пациентов с ревматоидным артритом...

58

Е. Н. Яговдик-Тележная

HBV-инфекция de novo у пациентов после ортотопической трансплантации печени.....

64

Новые технологии в медицине

С. А. Алексеев, А. В. Тарасенко, А. А. Дудко, А. А. Савенко, Д. С. Алексеев, Н. А. Ващенко, О. А. Френкель, О. В. Попков

Метод комбинированного эндолимфатического введения антибиотика и иммуномодулятора с последующей ультразвуковой кавитацией областей панкреатогенной деструкции.....

70

Военная эпидемиология и гигиена

Махарат Вахид Рзаев, Салех Бакир Ахмедов

Эпидемиология туберкулеза среди военнослужащих в Азербайджане.....

79

Гигиена военного труда

Н. Н. Чешко

Морфометрические изменения одонтогенеза под действием малых доз ионизирующей радиации в эксперименте.....

85

Обзоры и лекции

Е. И. Кременецкий, М. Н. Ходосовский

Влияние липополисахарида и активных форм кислорода на механизм активации тромбоцитов и сосудистые реакции.....

90

А. Р. Обухович, Н. Н. Иоскевич, Д. Ф. Якимович

Исходы артериальных реваскуляризаций при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей, сочетающемся с сахарным диабетом 2 типа, в зависимости от показателей остеопротегерина, гомоцистеина и эндотелина-1.....

94

С. Н. Чур, П. А. Левченко, О. Ф. Антиперович, О. А. Фатеева

К вопросам классификации, диагностики и лечения пациентов с синдромом диабетической стопы...

104

Д. И. Ширко, Д. А. Радюш, А. Ю. Высоцкая

Анализ влияния обеспеченности сном на состояние умственной работоспособности военнослужащих.....

116

Боевая хирургическая травма

А. О. Гусенцов

Судебно-медицинское значение количества входных огнестрельных повреждений в диагностике рикошета.....

120

Случай из практики

Р. Н. Курленко, А. Н. Ряполов, И. В. Нагорнов, Д. В. Забелин, А. А. Литвишко, А. С. Поликашкин, А. В. Руденкова, М. О. Сафронов, О. Г. Номинат

Синдром Циннера: случай диагностики редкого заболевания.....

124

М. В. Лобанова, В. А. Ермакович

Комплексное лечение морбидного ожирения.....

129

**О. С. Невмержицкая, Д. А. Цыганкова,
В. П. Омелянюк**

Роль неинвазивного биоэлектрического им-
пендансного анализа (БИА) в целенаправлен-
ной инфузионной терапии пациентов с тяже-
лой черепно-мозговой травмой: клинический
случай..... 135

Краткие сообщения

**И. А. Верес, А. Г. Чумак, С. А. Руткевич,
А. И. Степаненко**

Устройство для определения тонуса гладкой
мышцы 138

История военной медицины

О. С. Ишутин

Знаменательные, юбилейные и памятные даты
в истории белорусской военной медицины и воен-
но-медицинского образования 2026 год 141

Хроника

С. Н. Шнитко, Т. И. Терехович

Совершенствование здравоохранения в стра-
нах Юго-Восточной Европы 155

С. Н. Шнитко

Профилактика, диагностика и лечение послеопера-
ционных осложнений, рецидивных заболеваний ... 158

IN THE ISSUE:

ORIGINAL SCIENTIFIC PUBLICATIONS

MEDICAL AND PREVENTIVE QUESTIONS

A. P. Bespalchuk, Xiao Chu

RESECTION OF THE PROXIMAL ROW OF WRIST
BONES IN THE TREATMENT OF KIENBOCK'S
DISEASE STAGE IIIB-IV..... 9

M. V. Grinkevich

CLINICAL AND PATHOLOGICAL CHARACTERISTICS
AND OUTCOME ANALYSIS IN 387 PATIENTS WITH
COLORECTAL CANCER: A RETROSPECTIVE STUDY..... 15

M. V. Grinkevich, A. O. Vlasenko

METABOLIC ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE
AS A COMPONENT OF SYSTEMIC PROATHERO-
GENIC STATUS: RESULTS OF A COMPREHENSIVE
STUDY 20

S. A. Igumnov, P. S. Lapanau, E. V. Lemeshko

FEATURES OF THE REACTION OF THE SYMPAT-
HETIC ADRENALINE SYSTEM TO EMOTIONAL EXCI-
TEMENT IN COMORBID PATIENTS WITH ARTERIAL
HYPERTENSION 23

O. A. Korzun, A. A. Litvinchik, N. Y. Kondubov

COMPARATIVE ANALYSIS OF ANATOMIC AND NON-
ANATOMIC METHODS OF LIGAMENT RECONSTRU-
TION FOR CHRONIC ANTEROLATERAL ANKLE IN-
STABILITY 31

E. I. Kremenetsky, P. A. Shpak, N. L. Simonchik,

I. G. Barcevich, S. B. Wolf, M. N. Khodosovsky
INFLUENCE OF THE TYPE AND STYLE OF FEVER,
SMOKING STATUS, DEGREE OF ANDROGENETIC
ALOPECIA ON THE PHASES OF HAIR GROWTH
IN MILITARY SERVICEMEN UNDER INPATIENT TRE-
ATMENT WITH A DIAGNOSIS OF PNEUMONIA 36

P. S. Lapanau, Y. V. Lemeshko, S. A. Igumnov

INFLUENCE OF CONSTITUTIONAL FACTORS (GEN-
DER AND BODY WEIGHT) ON PSYCHOLOGICAL
RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION..... 42

P. S. Lapanau

EXPERIENCE OF APPLYING THE METHOD FOR
ASSESSING THE SENSITIVITY OF THE CARDIOVA-
SCULAR SYSTEM TO INTENSE SINGLE PSYCHO-
EMOTIONAL INFLUENCES..... 49

K. O. Listunov, M. Yu. Mitkevich

INFLUENCE OF INTRAOPERATIVE COMPRESSION
ON THE POSTOPERATIVE PERIOD OF PELOTOMAS
IN PHLEBECTOMY 56

**A. V. Polyanskaya, P. S. Selitskaya,
A. V. Kalinichenko, O. A. Patorskaya**

EVALUATION OF CHARACTERISTICS OF ANEMIA
OF CHRONIC DISEASE IN PATIENTS WITH RHEU-
MATOID ARTHRITIS..... 58

A. M. Yahoudzik-Tsialezhnaya

HBV INFECTION DE NOVO IN PATIENTS AFTER
ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANTATION FROM
DECEASED DONORS 64

NEW TECHNOLOGIES IN MEDICINE

S. A. Alekseev, A. V. Tarasenko, A. A. Dudko,

**A. A. Savenkok, D. S. Alekseev,
N. A. Vashchenko, O. A. Frenkel', O. V. Popkov**
METHOD OF COMBINED ENDOLYMPHATIC ADMINI-
STRATION OF ANTIBIOTIC AND IMMUNOMODULA-
TOR WITH SUBSEQUENT ULTRASONIC CAVITATION
OF AREAS OF PANCREATOGENIC DESTRUCTION..... 70

MILITARY EPIDEMIOLOGY AND HYGIENE

Maharat Vahid Rzayev, Saleh Bakir Ahmadov

EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS AMONG MILITA-
RY PERSONNEL IN AZERBAIJAN..... 79

MILITARY LABOR HYGIENE

N. N. Cheshko

MORPHOMETRIC CHANGES OF ODONTOGENESIS
CAUSED BY LOW-DOSE IONIZING RADIATION IN THE
EXPERIMENT 85

Д. В. Евхута

**О ПЕРЕПОДГОТОВКЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
«ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ» НА КАФЕДРЕ ОРГАНИЗАЦИИ
МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК
И МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
В УЧРЕЖДЕНИИ ОБРАЗОВАНИЯ «БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

*Военно-медицинский институт
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

D. V. Evhuta

**ON RETRAINING IN THE SPECIALTY OF «ORGANIZATION OF HEALTHCARE»
AT THE DEPARTMENT OF ORGANIZATION OF MEDICAL SUPPORT
OF TROOPS AND DISASTER MEDICINE OF THE MILITARY MEDICAL INSTITUTE
AT THE EDUCATIONAL INSTITUTION
«BELARUSIAN STATE MEDICAL UNIVERSITY»**

*Military Medical Institute into the educational institution
«Belarusian State Medical University»*

В соответствии с Планом повышения квалификации и переподготовки военно-медицинских кадров в военно-медицинском институте в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет» (далее ВМедИ в УО «БГМУ») на 2024/2025 учебный год, в период с 10.02.2025 по 06.06.2025 на кафедре организации медицинского обеспечения войск и медицины катастроф ВМедИ в УО «БГМУ» проведен цикл переподготовки врачей медицинских подразделений Вооруженных Сил по специальности 9-09-0911-29 «Организация здравоохранения» с присвоением квалификации «врач-организатор здравоохранения».

Подготовка слушателей была организована в соответствии образовательным стандартом переподготовки руководящих работников и специалистов, имеющих высшее образование, утвержденным Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 02.10.2023 № 149, примерным учебным планом по специальности 9-09-0911-29 «Организация здравоохранения», утвержденным первым заместителем Министра здравоохранения Республики Беларусь от 04.09.2023 рег. № 25-13/185 от 06.09.2023 и учебным планом по специальности переподготовки, утвержденным ректором учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет» от 19.12.2024, а также

учебными программами по дисциплинам: основы идеологии белорусского государства; правовое регулирование профессиональной деятельности; охрана труда в здравоохранении; основы медицинского права; теоретические основы управления здравоохранением; общественное здоровье и здравоохранение; экономика здравоохранения; организация медицинской, лекарственной помощи и санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

В условиях динамично развивающейся системы здравоохранения перед врачами-организаторами встают новые вызовы, требующие внедрения новых решений, направленных на обеспечение эффективного функционирования отрасли. Реформирование отрасли, внедрение цифровых технологий, изменения в системе финансирования – все это требует от специалистов постоянного профессионального роста. Программы переподготовки по дисциплинам были специально разработаны для тех, кто стремится не просто идти в ногу со временем, а быть на шаг впереди.

В основу изучения дисциплин были заложены фундаментальные теоретические знания с самыми актуальными практическими наработками.

При изучении дисциплины «Основы идеологии белорусского государства» со слушателями были изучены: конституционные права граждан на охрану здоровья и медицинское обслуживание;

основные принципы государственной политики, а также полномочия Президента Республики Беларусь, Совета Министров Республики Беларусь, других государственных органов и государственных организаций в области здравоохранения;

роль идеологии в развитии общества, функции, категории, понятия идеологии, мировоззренческие основы идеологии белорусского государства;

приоритетные задачи белорусского государства в экономической и социальной сферах, основные направления социально-экономического развития;

правовые акты, регулирующие профессиональную деятельность работников здравоохранения (Конституция Республики Беларусь, основные положения Концепции национальной безопасности Республики Беларусь, законы Республики Беларусь: «О Вооруженных Силах Республики Беларусь», «О воинской обязанности и воинской службе», «Об обороне», «О статусе военнослужащих», «О борьбе с коррупцией», «О здравоохранении», «О мобилизационной подготовке и мобилизации» в области идеологии белорусского государства);

основы регулирования правовой, политической и экономической системы государства, порядок формирования и функционирования государственных органов;

сущность процесса обучения и воспитания, принципы, методы, и формы обучения и воспитания граждан, а также условия их реализации в деятельности руководителя организации здравоохранения

В ходе занятий с обучающимися были отработаны навыки:

характеризовать базисные целевые установки белорусского общества, приоритетные белорусские национальные ценности;

характеризовать приоритетные направления развития здравоохранения;

формулировать признаки социального и правового государства;

проводить профилактику коррупционных проявлений;

планировать мероприятия по предупреждению гибели и травматизма граждан, созданию благоприятных условий их профессиональной деятельности.

При изучении дисциплины «Правовое регулирование профессиональной деятельности» со слушателями были изучены:

порядок, процедуры оформления, регистрации и реализации прав на объекты интеллектуальной собственности;

применять на практике механизмы противодействия коррупции;

В ходе занятий с обучающимися были отработаны также навыки:

применения законодательных актов в сфере профессиональной деятельности и принятия управленческих решений в соответствии с законодательством;

комплексного использования инструментов защиты прав на объекты интеллектуальной собствен-

ности в профессиональной деятельности, применять механизмы правовой охраны и использования объектов интеллектуальной собственности;

квалифицировать общественно опасное поведение, подпадающее под признаки коррупционных правонарушений, содействовать пресечению проявлений коррупции в коллективе.

При изучении дисциплины «Охрана труда в здравоохранении» со слушателями были изучены требования по охране труда в пределах выполнения своих трудовых функций и должностных обязанностей.

При изучении дисциплины «Основы медицинского права» со слушателями были изучены:

нормативное правовое регулирование деятельности органов управления здравоохранения, организаций здравоохранения (учреждений, осуществляющих государственный санитарный надзор), права граждан на охрану здоровья;

основные нормативные правовые акты, регламентирующие работу с обращениями граждан и юридических лиц;

требования законодательства к руководящим работникам и должностным лицам, осуществляющим деятельность в системе здравоохранения;

основные принципы медицинской этики и деонтологии, психологические особенности пациентов, биоэтические проблемы современности.

В ходе занятий с обучающимися были отработаны навыки:

применения законодательства при реализации права граждан на охрану здоровья;

организации медицинской деятельности организации здравоохранения (учреждения, осуществляющего государственный санитарный надзор);

организации работы с обращениями граждан и юридических лиц посредством государственной единой (интегрированной) республиканской информационной системы учета и обработки обращений граждан и юридических лиц;

анализа и предупреждения проблемных этических и деонтологических ситуаций, их правовой и духовно-нравственной оценки, характеризовать и соотносить тип личности пациента и его отношение к болезни с моделью взаимодействия «врач-пациент»;

организации работу по предотвращению ненадлежащего исполнения профессиональных обязанностей медицинскими работниками.

Особое внимание в ходе изучения дисциплины уделялось разбору сложных ситуаций, с которыми сталкиваются медицинские работники, и способам их решения в правовом поле.

При изучении дисциплины «Теоретические основы управления здравоохранением» со слушателями были изучены:

функции управления организацией здравоохранения;

причины возникновения и способы разрешения конфликтных ситуаций;

направления цифровизации здравоохранения, а также принципы создания и функционирования

медицинской информационной системы организации здравоохранения, централизованной информационной системы здравоохранения;

принципы защиты информации и персональных данных;

основы кадрового менеджмента, принципы и порядок подготовки кадров здравоохранения.

В ходе занятий с обучающимися были отработаны навыки:

формулирования миссии, цели и задач организации здравоохранения;

обеспечения выполнения миссии и достижение целей организации здравоохранения;

принятия управленческих решений, направленных на выполнение миссии и достижения целей организации здравоохранения на основе анализа имеющейся информации о состоянии здоровья населения, факторах внутренней и внешней среды организации;

представления интересов организации здравоохранения в органах государственной власти и управления, государственных и общественных организациях, суде;

делового общения и соблюдения делового этикета при проведении совещаний, предотвращении конфликтов, деловой переписке, взаимодействии с общественностью и средствами массовой информации;

внедрения и обеспечения введения в эксплуатацию медицинских информационных систем и медицинских информационных ресурсов;

обеспечения защиты персональных данных пациентов и конфиденциальных данных организации здравоохранения;

организации ведения документов учета и отчетности органов управления и государственных организаций здравоохранения, а также органов управления медицинской службы, военных медицинских организаций и медицинских подразделений Вооруженных Сил Республики Беларусь, других войск и воинских формирований;

анализа показателей состояния здоровья обслуживаемого контингента и показатели работы государственных организаций здравоохранения, а также органов управления медицинской службы, военных медицинских организаций и медицинских подразделений Вооруженных Сил Республики Беларусь, других войск и воинских формирований.

При изучении дисциплины «Общественное здоровье и здравоохранение» со слушателями были изучены:

основные принципы государственной политики Республики Беларусь и содержание государственных программ в области здравоохранения;

полномочия органов государственного управления в области здравоохранения и санитарно-эпидемиологического благополучия населения;

основные характеристики систем здравоохранения, принципы, особенности и источники их финансирования;

цель и задачи деятельности Всемирной организации здравоохранения (далее – ВОЗ);

историю здравоохранения Республики Беларусь и других государств;

государственные минимальные социальные стандарты в области здравоохранения;

виды медицинского страхования и принципы страховой медицины;

направления, методы и методики изучения общественного здоровья, показатели, характеризующие здоровье населения (заболеваемости, инвалидности, физического развития, медико-демографические), а также основные факторы, оказывающие влияние на общественное здоровье;

важнейшие медико-социальные проблемы современного общества, актуальные проблемы общественного здоровья и здравоохранения;

характеристики потенциала общественного здоровья, индикаторы качества жизни населения, факторы риска и причины болезней;

основные понятия и методы статистики, области применения статистики в медицине и здравоохранении (виды статистических величин, разделы медицинской статистики), методологию проведения статистического наблюдения (планирование, организация, формы, виды, способы и этапы статистического наблюдения), а также принципы и методы обработки материалов статистического наблюдения (выбор методов сбора первичных статистических данных, сводка и группировка статистических данных, статистические таблицы, графики, обобщающие статистические показатели, методики расчета);

сущность и виды статистического анализа, статистическое распределение, методики расчета и основы описательной и аналитической статистики, особенности их применения в медицине и здравоохранении;

трудовые ресурсы в здравоохранении, основы кадрового менеджмента, принципы и порядок профессиональной подготовки и повышения квалификации кадров здравоохранения;

систему управления качеством медицинской помощи, контроля и анализа качества в здравоохранении;

принципы, критерии и методы организации экспертизы и оценки качества медицинской помощи;

основные лицензионные требования и порядок лицензирования медицинской деятельности;

основные критерии аккредитации государственных организаций здравоохранения;

требования, предъявляемые к делопроизводству в организациях здравоохранения, к оформлению и ведению медицинских документов и номенклатуры дел;

организацию архивного делопроизводства в организациях здравоохранения;

принципы развития и функционирования электронного здравоохранения, построения интегрированной медицинской информационной системы;

порядок подачи и рассмотрений обращений граждан;

методы, формы и средства гигиенического обучения и воспитания населения, принципы и стратегии действий, направленных на укрепление здоровья;

В ходе занятий с обучающимися были отработаны навыки:

использования рекомендаций ВОЗ и передовой опыт отечественных и зарубежных организаций здравоохранения для оптимизации деятельности;

формулировать цели и задачи исследования; планировать, организовывать и проводить статистическое наблюдение в соответствии с поставленными задачами, определять характер статистического распределения выборки, выбирать адекватный статистический метод, оценивать достоверность статистических данных и различий между ними;

анализа показателей деятельности организаций здравоохранения, медико-демографических показателей, данные статистической отчетности, показателей здоровья населения, выполнения целевых показателей государственных программ, направленных на охрану здоровья населения, а также показателей деятельности организации здравоохранения;

применения табличных и графических способов представления материалов статистического наблюдения;

формулировать выводы, вытекающие из результатов статистического наблюдения, и давать на основании выводов обобщающее заключение;

планировать работу и разрабатывать мероприятия по формированию здорового образа жизни, гигиеническому обучению и воспитанию населения;

организовывать работу организаций здравоохранения и медицинских формирований в чрезвычайных ситуациях;

классифицировать факторы, определяющие здоровье индивидуума, семьи, населения или его отдельных групп, формировать целостное представление о процессах и явлениях, определяющих состояние здоровья населения, формулировать обоснованные предложения, направленные на стабилизацию и улучшение медико-демографической ситуации и показателей здоровья населения;

определять и формировать кадровую политику организации здравоохранения, координировать и контролировать деятельность работников, направленную на решение задач, достижение целей и выполнение миссии организации здравоохранения (учреждения, осуществляющего государственный санитарный надзор);

проведения оценки качества медицинской помощи в организациях здравоохранения;

оценки эффективности диспансерной работы и медицинской помощи, оказываемой в амбулаторных условиях;

планирования и оценки эффективности использования коечного фонда;

ведения медицинских документов, номенклатуры дел, подготовки и оформления локальных актов в соответствии с требованиями законодательства;

планирования работы и разработки мероприятий по формированию здорового образа жизни, гигиеническому обучению и воспитанию населения, предоставления услуг здравоохранения с использованием телемедицинских технологий.

При изучении дисциплины «Экономика здравоохранения» со слушателями были изучены:

принципы и источники финансирования здравоохранения;

направления и нормативное правовое регулирование административно-хозяйственной и финансовой деятельности организации здравоохранения;

особенности нормирования и оплаты труда работников здравоохранения;

В ходе занятий с обучающимися были отработаны навыки:

анализа и оценки эффективности финансово-хозяйственной и медицинской деятельности организаций здравоохранения (учреждений, осуществляющих государственный санитарный надзор);

организации административно-хозяйственной и финансовой деятельности организации здравоохранения;

обеспечения сохранности и эффективного использования имущества организации здравоохранения;

применения индивидуальных норм нагрузки и норм времени работников в зависимости от конкретных условий деятельности, системы оплаты труда работников.

При изучении дисциплины «Организация медицинской, лекарственной помощи и санитарно-эпидемиологического благополучия населения» со слушателями были изучены:

виды медицинской деятельности, виды, формы, условия и порядок оказания медицинской помощи;

порядок организации лекарственного обеспечения населения;

систему организационно-методического обеспечения медицинской деятельности;

порядок функционирования организаций здравоохранения в чрезвычайных ситуациях;

В ходе занятий с обучающимися были отработаны также навыки:

организации оказания качественной и доступной медицинской помощи населению и проведения медицинских экспертиз;

организации и проведения мероприятий, направленных на обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия населения;

организации и проведения мероприятий, направленных на рациональное использование лекарственных средств и медицинских изделий;

организации и проведения мероприятий комплексного планирования медицинской деятельности,



направленных на выполнение установленных показателей для организации здравоохранения;

обеспечения функционирования организации здравоохранения в чрезвычайных ситуациях.

Особое внимание слушателей было направлено на участие в научных мероприятиях, соответствующих специальности переподготовки, проводимых как на базе университета, так и других организаций.

Так в соответствии с программой 79-ой научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины и фармации-2025» 7 мая 2025 года на кафедре организации медицинского обеспечения войск и медицины катастроф в УО «БГМУ» (далее – кафедра ОМОВ и МК) слушатели приняли участие в заседаниях 3-х секции военно-медицинских дисциплин, где смогли ознакомиться с результатами совместной работы профессорско-преподавательского состава и студентов в различных областях военной медицины и медицины катастроф.

В дальнейшем слушатели приняли участие в 11-й Международной научной конференции по вопросам развития вооружения, военной и специальной техники и технологий двойного назначения, на которой были представлены:

проблемные вопросы медицинского обеспечения войск в современном вооруженном конфликте;

современные подходы к определению объемов и методов оказания квалифицированной хирургической помощи на этапах медицинской эвакуации;

опыт применения медицинского отряда в миротворческой миссии;

современные подходы к организации медицинской эвакуации на догоспитальном этапе;

опыт подготовки на курсе целевого назначения «Оказание первой помощи».

Международная научная конференция проводилась на базе Минского международного выставочного центра в период проведения XII Международной выставки вооружения и военной техники, что позволило слушателям ознакомиться с новыми образцами

как вооружения и военной техники, так и медицинского оснащения.

Несомненно, значимым и запоминающимся событием у слушателей явилось участие в Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы военной медицины» посвященной 30-летию военно-медицинского института на которой были представлены актуальные вопросы военной медицины и современные подходы в организации мероприятий медицинского обеспечения войск.

Отличные оценки слушателей на итоговой аттестации и положительная оценка слушателями результатов подготовки позволяет сделать вывод о необходимости и целесообразности ежегодного планирования и проведения цикла переподготовки по специальности 9-09-0911-29 «Организация здравоохранения» на базе кафедры организации медицинского обеспечения войск и медицины катастроф в УО «Белорусский государственный медицинский университет».



Поступила 17.10.2025 г.

А. П. Беспальчук, Шияо Чу

РЕЗЕКЦИЯ ПРОКСИМАЛЬНОГО РЯДА КОСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ КИНБЕКА IIIВ-IV СТАДИИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Болезнь Кинбека – заболевание, которое проявляется асептическим остеонекрозом полулунной кости кисти. Это дегенеративное состояние, при котором из-за нарушения кровоснабжения полулунная кость постепенно разрушается, что приводит к болям, ограничению движений и нарушению функции кисти. Наиболее распространенной в медицинских кругах шкалой оценки данной патологии является классификация Lichtman, в которой выделяют четыре стадии заболевания. Существует множество вариантов хирургического лечения асептического некроза полулунной кости и до сих пор они вызывают интерес у практических хирургов, так как не существует однозначного мнения по выбору оперативного пособия при той или иной стадии заболевания.

За период с 2021 по 2024 гг. в отделении хирургии кисти Минского городского центра травматологии и ортопедии на базе 6 ГКБ Минска восьмерым пациентам в возрасте от 31 года до 64 лет была выполнена операция резекции проксимального ряда костей запястья (ладьевидной, полулунной и трехгранной) по поводу болезни Кинбека IIIВ-IV стадии по классификации Lichtman. Авторами изучены и проанализированы отделенные результаты лечения данных пациентов в сроках от 9 месяцев до 3 лет с момента выполнения хирургических вмешательств.

Ключевые слова: болезнь Кинбека, асептический некроз, полулунная кость, резекция проксимального ряда костей запястья.

A. P. Besspalchuk, Xiao Chu

RESECTION OF THE PROXIMAL ROW OF WRIST BONES IN THE TREATMENT OF KIENBOCK'S DISEASE STAGE IIIB-IV

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

Kienbock's disease is a condition characterized by aseptic osteonecrosis of the lunate bone of the hand. It is a degenerative condition in which the lunate bone gradually deteriorates due to impaired blood supply, leading to pain, limited movement, and impaired hand function. The most common scale used in medical circles to assess this pathology is the Lichtman classification, which distinguishes four stages of the disease. There are many options for surgical treatment of aseptic necrosis of the lunate bone, and they still attract the interest of practicing surgeons, as there is no consensus on the choice of surgical treatment for a particular stage of the disease.

Between 2021 and 2024, eight patients aged 31 to 64 underwent resection of the proximal row of wrist bones (scaphoid, lunate, and triquetral) due to Kienbock's disease IIIB-IV stage according to the Lichtman classification. The authors studied and analyzed the separate results of treatment of these patients within 9 months to 3 years after surgery.

Key words: Kienbock's disease, aseptic necrosis, lunate bone, resection of the proximal row of carpal bones.

Болезнь Кинбека – это заболевание, которое проявляется асептическим остеонекрозом полулунной кости кисти и впервые было описано Kienbock в 1910 году. Часто данная патология осложняется переломами пораженной патологическим процессом кости, вследствие ее остеомалации, что в свою очередь приводит к возникновению нестабильности костей запястья и развитию остеоартроза кистевого сустава. Причины возникновения данного заболевания остаются до сих пор дискуссионными.

Основными теориями, определяющими предпосылки к развитию заболевания являются: 1) вариабельность и скудность кровоснабжения полулунной кости, с венозным застоем на фоне травматизации сосудистого венозного сплетения, отвечающего за отток крови из полулунной кости, во время физической нагрузки, либо нарушения артериального притока крови; 2) хроническая перегрузка полулунной кости, особенно у людей с анатомически обусловленным минус вариантом локтевой кости.

Наиболее часто патологии подвержены лица мужского пола в возрасте от 20 до 40 лет. Частота встречаемости данной патологии в популяции людей составляет 0,0066 %. Клинически заболевание проявляется появлением болевого синдрома в области кистевого сустава при физических нагрузках (при этом пальпаторно болевой синдром локализован в проекции полулунной кости), ограничением активных и пассивных сгибательно-разгибательных движений в нем и снижением силы кисти [5].

Наиболее распространенной в медицинских кругах шкалой оценки асептического некроза полулунной кости, основанной на рентгенологических данных, является классификация Lichtman, в которой выделяют 4 стадии заболевания:

Стадия I – пациент отмечает постоянные боли в запястье, но в то же время рентгенологических признаков патологии нет (распространенный отек полулунной кости диагностируется с помощью МРТ исследования);

Стадия II – определяется склероз полулунной кости, но при этом форма ее не изменена;

Стадия III – наряду со склерозом полулунной кости диагностируется снижение ее высоты без коллапса костей запястья IIIA; с коллапсом костей запястья IIIB; в сочетании с переломом полулунной кости IIIC;

Стадия IV – прогрессирующий остеоартроз костей запястья на фоне имеющейся нестабильности.

МРТ исследование позволяет на ранних сроках диагностировать внутрикостный отек полулунной кости и своевременно определиться с тактикой лечения пациента. Дифференциальная диагностика II и III стадий заболевания основана на использовании индекса соотношения между высотой и передне-задним размерами пораженной патологическим процессом кости. В норме этот индекс составляет 0,53. Измерение луче-ладьевидного угла в боковой проекции позволяет разграничить между собой стадии IIIA и IIIB. Так его увеличение свыше 60 градусов – соответствует IIIB стадии заболевания. С целью оценки поражения хрящевой поверхности костей запястья при развитии остеоартроза в последнее время многие хирурги используют диагностическую артроскопию.

Консервативное лечение применяют на ранних стадиях заболевания (0–I) у молодых людей, суть которого заключается в создании покоя путем иммобилизации запястья на протяжении трех месяцев с назначением курса физиотерапевтического лечения. В то же время в более поздних стадиях развития патологического процесса используют широкий спектр хирургических вмешательств [1, 6, 9].

Хирургические вмешательства по своей сути можно подразделить на следующие основные группы:

1. Стимулирующие репаративные процессы, как например, декомпрессия дистального эпифиза лучевой кости;

2. Дистракционный метод;

3. Укорачивающие остеотомии дистального метаэпифиза лучевой кости при минус варианте локтевой кости и клиновидные при ее нормоварианте, направленные на уменьшение силы давления на проксимальный полюс полулунной кости. Наряду с этим, сама остеотомия лучевой кости оказывает стимулирующее действие на репаративные процессы в костях запястья, вследствие консолидации перелома луча;

4. Операции парциального артродезирования: как например операция Гранера или костная пластика в модификации Волотовского (удаление пораженной полулунной кости, остеотомия головчатой, с низведением ее головки в проксимальном направлении, с формированием среднезапястного артродеза, с использованием костных трансплантатов); ладьевидно-головчатый артродез, с удалением и без, полулунной кости; ладьевидно-трапециевидный артродез и т.д.;

5. Хирургические вмешательства с использованием костных лоскутов (например, гороховидной кости) с внедрением их в полулунную, с целью последующей ее перестройки; костных лоскутов для замещения непосредственно полулунной кости (из мышечка бедренной кости);

6. Денервация кистевого сустава;

7. Резекция проксимального ряда костей запястья;

8. Протезирование полулунной кости;

9. Тотальное артродезирование кистевого сустава [2, 3, 4, 8].

Целью настоящего исследования явилась оценка и интерпретация результатов исследования в случаях, когда операцией выбора при лечении асептического некроза полулунной кости явилась резекция проксимального ряда костей запястья.

Материалы и методы

За период с 2021 по 2024 гг. в отделении хирургии кисти Минского городского центра травматологии и ортопедии на базе 6 ГКБ Минска восьмерым пациентам в возрасте от 31 года до 64 лет была выполнена операция резекции проксимального ряда костей запястья (ладьевидной, полулунной и трехгранной) по поводу болезни Кинбека IIIB-IV стадии по классификации Lichtman. Сведения о поле, профессиональной деятельности пациентов, стадии заболевания, сроках, прошедших с начала заболевания и доминирующей кисти представлены в табл. 1.

Хирургическое вмешательство выполняли по стандартной методике. Под регионарным обескровливанием предплечья и кисти, с использованием пневматической манжеты, из поперечного доступа в области тыльной поверхности кисти, на уровне лучезапястного сустава зигзагообразно рассекали стенку IV фиброзно-апоневротического канала разгибателей, не травмируя при этом стенку III фиброзно-апоневротического канала. Сухожилия общих разгибателей пальцев кисти с собственным разги-

Таблица 1. Сведения о половой принадлежности, профессиональной деятельности пациентов, стадии заболевания, сроках, прошедших с начала заболевания и доминирующей кисти

Пациент	Возраст	Пол	Профессия	Оперированная рука	Доминирующая рука	Стадия по Litchman	Длительность заболевания (год)	Контрольный осмотр (месяц)
1	50	М	Смотритель	Правая	Правая	IV	5	41
2	38	Ж	Инженер	Левая	Правая	IIIB	1	26
3	53	Ж	Бухгалтер	Левая	Правая	IIIC	2	27
4	31	М	Мастер	Правая	Правая	IIIC	2	18
5	40	Ж	Не работает	Правая	Правая	IIIC	1	14
6	63	М	Инженер	Правая	Правая	IV	10	12
7	51	Ж	Электромонтёр	Правая	Правая	IV	4	12
8	64	Ж	Не работает	Левая	Правая	IV	8	9
Среднее значение	49						4	20

бательем второго пальца отводили в локтевую сторону. По лучевому краю IV канала находили ветвь тыльного межкостного нерва. Выделяли ее в проксимальном и дистальном направлениях, отсекая от капсулы кистевого сустава. После чего резецировали участок данного нерва длиной 3 см., отступая на 0,5 см. проксимальнее бугорка Листера. Продольно рассекали тыльную капсулу кистевого сустава и скальпелем по касательной отсекали ее от костей запястья. Начинали с рассечения трехгранно-полулунной связки и удаления трехгранной кости, так как изначально ей наиболее удобно манипулировать при отделении связочного аппарата не только с ее боковых сторон, но и с волярной поверхности. Это приводило к тому, что в последующем становилось более комфортно управлять полулунной костью при ее удалении. И на заключительном этапе резекции выделяли ладьевидную кость, последовательно отсекая ее от капсульно-связочного аппарата. Таким образом кости запястья резецировали в следующей последовательности: трехгранная, полулунная, ладьевидная. Следует отметить, что удаление ладьевидной кости – это наиболее сложный в техническом плане момент хирургического вмешательства, так как одним из основных стабилизаторов, препятствующих последующей локтевой и волярной транслокации запястья после резекции проксимального ряда является ладонная луче-ладьевидно-головчатая связка, которая располагается по передней поверхности ладьевидной кости и до ее удаления хорошо не видна. Поэтому во время этого этапа операции мы старались по возможности прибегать к тупой диссекции кости, особенно в ее дистальном отделе.

Для удаления костей мы использовали модифицированный нами зажим, который был представлен двумя шарнирно перекрещивающимися браншами с рукоятками, заканчивающимися кольцами. К браншам крепился кремальберный замок, замыкающийся во время их сведения. Отличительной особенностью инструмента являлась специфическая клещеобразная изогнутость его рабочих губок с разновеликой длиной (рис. 1).

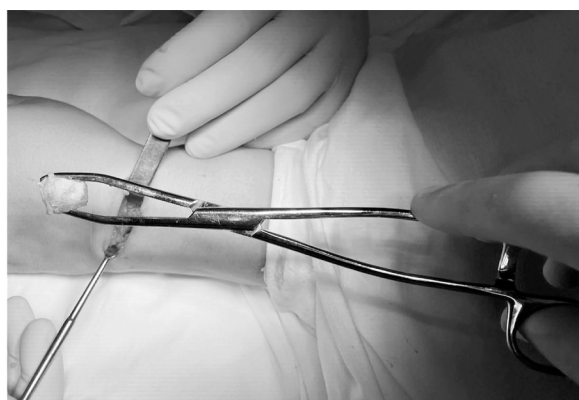


Рис. 1. Этап удаления полулунной кости, с использованием модифицированного зажима

Использованный на практике инструмент позволил упростить хирургическое вмешательство по удалению проксимального ряда костей запястья и минимизировать травматическое воздействие на ткани кисти во время выполнения данной процедуры. Экстрактор позволял удобно манипулировать стабильно зафиксированными в нем костями запястья, без их фрактурирования, во время рассечения связочного аппарата (рис. 2).



Рис. 2. Этап удаления ладьевидной кости, с использованием модифицированного зажима

На заключительном этапе операции позиционировали головку головчатой кости, путем ее проксимализации, в область полулунной ямки лучевой кости. Ушивали капсулу кистевого сустава. При этом, в ряде случаев, последнюю восстанавливали с небольшим укорочением (до 1 см.), с целью предотвращения дорсальной нестабильности. Выполняли контрольную рентгенографию лучезапястного сустава в двух стандартных проекциях. Во всех случаях была клинически достигнута достаточная стабильность головчатой кости по отношению к лучевой, поэтому дополнительную трансартрикулярную фиксацию лучезапястного сустава спицами не применяли. Во 6 случаях мы констатировали хорошую сохранность хряща головки головчатой кости, в двух наблюдениях столкнулись с парциальными дефектами суставной поверхности, не превышающие 7 мм. в диаметре. После того как сухожилия общих разгибателей II–V пальцев были уложены в IV фиброзно-апоневротический канал выполняли встречный шов лоскутов удерживателя. В лучезапястный сустав устанавливали полихлорвиниловую полутрубку, выведенную через контрапертуру на тыльную поверхность кисти. Производили послойный шов раны. Иммобилизацию кисти ладонной лонгетой в положении разгибания кисти на 30 градусов применяли на протяжении 4 недель. Дренажную полутрубку в послеоперационном периоде удаляли на третьи сутки, швы снимали на 14 сутки после операции.

Активные движения в суставах пальцев кисти разрешали на следующий день после операции. После снятия лонгеты до 6 недель с момента хирургического вмешательства разрешали постепенно, увеличивая их интенсивность, совершать пассивные сгибательно-разгибательные движения в кистевом суставе, при этом не нагружая саму кисть. С 6 недели со дня операции приступали к активным движениям в нем, а также использовали упражнения на пронацию/супинацию предплечья и тренировку мелкой моторики кисти, с постепенным увеличением амплитуды движений и нагрузок. Пациенты при-

ступали к работе по специальности в сроках от трех до четырех месяцев после хирургического вмешательства, в зависимости от рода профессиональной деятельности.

Результаты и обсуждение

Отдаленные результаты лечения пациентов были изучены в сроках от девяти месяцев до трех лет с момента операции. Для их оценки в до и послеоперационных периодах использовали русифицированную версию опросника DASH (Неспособности предплечья, плеча и кисти), VAS (визуальную аналоговую шкалу боли), измеряли амплитуду активных сгибательно-разгибательных движений в кистевом суставе, а также лучевой и локтевой девиации. Определяли при помощи динамометров различных модификаций силу сжатия кисти в кулак, а также щипкового захвата первым пальцем. Инструментально оценивали параметры как здоровой, так и пораженной патологическим процессом руки.

У всех пациентов было констатировано значительное уменьшение показателей по шкале DASH (средние значения: до – 51; после хирургического вмешательства – 15, $P > 0,05$) и выраженное снижение болевого синдрома, вплоть до его полного отсутствия (средние значения: до – 6, после – 2; $P > 0,05$) в отдаленных послеоперационных сроках.

Амплитуда активных сгибательно-разгибательных движений в запястье в отдаленных сроках находилась в диапазоне от 64 до 88 градусов (среднее значение: 73 градуса) ($P > 0,05$). Следует отметить, что в основном мы отмечали увеличение амплитуды разгибательных движений после резекции проксимального ряда костей запястья в то время, как сгибание кисти незначительно уменьшалось. Наряду с этим, практически у всех пациентов, за исключением одного констатировано незначительное уменьшение движений в направлении луче-локтевой девиации кисти (табл. 2).

Сила сжатия кисти в кулак, как и сила щипкового захвата первым пальцем увеличивалась по срав-

Таблица 2. Показатели DASH, VAS, и амплитуды движений в лучезапястном суставе в отдаленных сроках наблюдения

Пациент	DASH		VAS		Сгибание		Разгибание		Лучевая девиация		Локтевая девиация	
	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После
1	82	19	7	4	38	20	46	44	8	2	26	18
2	56	3	7	2	36	19	56	46	14	4	38	24
3	68	11	10	0	28	30	48	50	20	10	42	26
4	38	16	3	0	50	28	36	48	18	2	15	15
5	55	22	8	4	22	30	10	53	16	3	32	20
6	42	18	5	1	38	26	40	45	5	6	23	22
7	39	26	5	2	36	18	57	42	21	6	29	24
8	25	7	4	3	32	40	53	48	8	6	37	32
Среднее значение	51	15	6	2	35	26	43	47	14	5	30	23

Таблица. 3 Сравнительные показатели силы сжатия пальцев кисти в кулак и щипкового захвата первого – второго пальцев кисти в отделенных сроках наблюдения

Пациент	Сила хвата оперированной кисти (кг)		Сила хвата здоровой кисти (кг)		Сила хвата здоровой кисти (%)		Щипковый хват оперированной кисти (кг)		Щипковый хват здоровой кисти (кг)		Щипковый хват здоровой кисти (%)	
	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После
1	13	18	28	29	46	62	7	8	10	11	70	73
2	15	20	22	20	68	100	8	12	14	14	57	86
3	11	19	22	20	50	95	7	8	8	8	88	100
4	21	43	57	57	37	75	16	23	28	26	57	88
5	8	15	23	17	35	88	6	9	10	10	60	90
6	24	30	41	41	59	75	16	16	18	17	89	94
7	10	5	12	10	83	50	6	4	9	8	67	50
8	15	15	23	19	65	79	5	8	8	8	63	100
Среднее значение	15	21	29	27	52	78	9	11	13	13	69	85

нению с дооперационным обследованием у всех пациентов. В одном наблюдении через два года с момента выполненной операции сила сжатия пальцев в кулак равнялась силе противоположной кисти, у двух пациентов сила щипкового захвата первым и вторым пальцами тоже равнялась силе щипкового захвата здоровой кисти спустя 9 и 27 месяцев с момента хирургического вмешательства (табл. 3).

Все пациенты были довольны результатами хирургических вмешательств и приступили после выздоровления к работе по специальности.

Следует отметить, что в сроках свыше двух лет с момента хирургических вмешательств мы диагностировали рентгенологически прогрессирование артроза луче-головчатого сочленения, но это никак не отражалось на функциональной активности кисти, а также не приводило к появлению, либо прогрессированию болевого синдрома в кистевом суставе.

Резекция проксимального ряда костей запястья является не единственным вариантом лечения болезни Кинбека IIIB, IIIC, IV стадии заболевания. Так, например, альтернативой могут являться операция Гранера, либо ее модификации. Сутью данных хирургических вмешательств является удаление некротической полунной кости, либо ее фрагментов, с последующим костно-пластическим удлинением головчатой кости. Их целью является создание условий для уменьшения перегрузки костей, формирующих лучезапястный сустав, за счет увеличения площади контактирования между собой последних и, как следствие, снижение риска развития остеоартроза данного сустава. Но, данные операции сопряжены с определенными рисками, такими как асептический некроз проксимального полюса головчатой кости, либо резорбция трансплантата с последующей несостоятельностью артродеза [3, 7, 10].

Таким образом резекция проксимального ряда костей запястья, наряду с относительной простотой ее выполнения, является достойной альтерна-

тивной существующим хирургическим вмешательствам, с меньшими рисками послеоперационных осложнений.

Выводы

1. Резекция проксимального ряда костей запястья – это обоснованный и эффективный выбор при лечении болезни Кинбека IIIB, IIIC и IV стадии;
2. Данная операция обеспечивает устойчивый обезболивающий эффект, приемлемый функциональный результат и относительно короткий период реабилитации;
3. Использование модифицированного зажима упрощает процедуру удаления костей и приводит к меньшей травматизации окружающих тканей;
4. Удаление костей проксимального ряда костей запястья сопряжено с риском развития отдаленного остеоартроза в луче-головчатом сочленении, поэтому ее не следует применять при выраженных артрозных изменениях полунной ямки лучевой кости и головки головчатой кости.

Литература

1. Волотовский, А. И. Диагностика и лечение аваскулярного некроза полунной кости запястья: учебно-методическое пособие / А. И. Волотовский, Е. Р. Михнович, В. Э. Чирак – Минск: БГМУ, 2024. – 32 с.
2. Голубев, И. О. Комментарий к статье «Хирургическое лечение пациента с поздней стадией болезни Кинбека (асептического некроза полунной кости): клиническое наблюдение» // Травматологи и ортопедия России. – 2020. – № 4. – С. 175–177.
3. Неттов, Г. Г. Лечение асептического некроза полунной кости // Медицина Кыргызстана. – 2012. – № 3. – С. 64–65.
4. Хоминец, В. В. Хирургическое лечение пациента с поздней стадией болезни Кинбека (асептического некроза полунной кости): клиническое наблюдение / В. В. Хоминец, М. В. Ткаченко, В. С. Иванов, Д. Ю. Мюхкюр // Травматология и ортопедия России. – 2020. – № 3. – С. 163–169.

5. Camus, E. Kienbock's disease in 2021 / E. Camus, L. V. Overstraeten // *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research*. – 2022. – Vol. 108, № 1 (Supplement). – P. 1–9.

6. De Carli, P. Kienbock's disease: current concepts / P. De Carli, E. Zaidenberg // *Rev Assoc Argent Ortop Traumatol*. – 2020. – Vol. 85, № 3. – P. 26–35.

7. Facca, S. Graner's procedure in Kienbock disease: a series of four cases with 25years of follow-up / S. Facca, I. Gondrand, K. Naito, T. Lequint, J. Nonnenmacher, P. Liverneaux // *Chir main*. – 2013. – Vol. 32, № 5. – P. 305–309.

8. Green, D. P. Proximal row carpectomy / D. P. Green, A. C. Pereira, L. K. Longhofer // *J Hand Surg Am*. – 2015. – Vol. 40, № 8. – P. 1672–1676.

9. Lichtman, D. M. Kienbock Disease: A new algorithm for 21st century / D. M. Lichtman, W. F. Pientka, G. I. Bain // *Journal of wrist surgery*. – 2017. – Vol. 6, № 1. – P. 2–10.

10. Takase, K., Imakiire A. Lunate excision, capitate osteotomy, and intercarpal arthrodesis for advanced Kienbock disease. Long-term follow-up / K. Takase, A. Imakiire // *J Bone Joint Surg Am*. – 2011. – Vol. 83, № 2. – P. 177–183.

References

1. Volotovskiy, A. I. Diagnostics and treatment of avascular necrosis of the lunate bone of the wrist: a teaching aid / A. I. Volotovskiy, E. R. Mikhnovich, V. E. Chirak – Minsk: BSMU, 2024. – 32 p.

2. Golubev, I. O. Commentary on the article «Surgical treatment of a patient with a late stage of Kienbock's disease (aseptic necrosis of the lunate bone): a clinical obser-

vation» // *Traumatology and Orthopedics of Russia*. – 2020. – No 4. – P. 175–177.

3. Nettov, G. G. Treatment of aseptic necrosis of the lunate bone // *Medicine of Kyrgyzstan*. – 2012. – No 3. – P. 64–65.

4. Khominets, V. V. Surgical treatment of a patient with late stage Kienbock's disease (aseptic necrosis of the lunate bone): clinical observation / V. V. Khominets, M. V. Tkachenko, V. S. Ivanov, D. Yu. Myukhkyurya // *Traumatology and Orthopedics of Russia*. – 2020. – No 3. – P. 163–169.

5. Camus, E. Kienbock's disease in 2021 / E. Camus, L. V. Overstraeten // *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research*. – 2022. – Vol. 108, № 1 (Supplement). – P. 1–9.

6. De Carli, P. Kienbock's disease: current concepts / P. De Carli, E. Zaidenberg // *Rev Assoc Argent Ortop Traumatol*. – 2020. – Vol. 85, № 3. – P. 26–35.

7. Facca, S. Graner's procedure in Kienbock disease: a series of four cases with 25years of follow-up / S. Facca, I. Gondrand, K. Naito, T. Lequint, J. Nonnenmacher, P. Liverneaux // *Chir main*. – 2013. – Vol. 32, № 5. – P. 305–309.

8. Green, D. P. Proximal row carpectomy / D. P. Green, A. C. Pereira, L. K. Longhofer // *J Hand Surg Am*. – 2015. – Vol. 40, № 8. – P. 1672–1676.

9. Lichtman, D. M. Kienbock Disease: A new algorithm for 21st century / D. M. Lichtman, W. F. Pientka, G. I. Bain // *Journal of wrist surgery*. – 2017. – Vol. 6, № 1. – P. 2–10.

10. Takase, K., Imakiire, A. Lunate excision, capitate osteotomy, and intercarpal arthrodesis for advanced Kienbock disease. Long-term follow-up / K. Takase, A. Imakiire // *J Bone Joint Surg Am*. – 2011. – Vol. 83, № 2. – P. 177–183.

Поступила 21.08.2025 г.

М. В. Гринкевич

КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И АНАЛИЗ ИСХОДОВ У 387 ПАЦИЕНТОВ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Колоректальный рак (КРР) занимает одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости и смертности в мире. Несмотря на внедрение современных методов диагностики и лечения, прогноз заболевания остаётся неоднозначным и зависит от множества факторов, включая стадию опухолевого процесса, гистологическую структуру, степень дифференцировки и индивидуальные особенности пациента. В клинической практике нередко наблюдаются случаи, противоречащие устоявшимся представлениям о благоприятном прогнозе при ранних стадиях, что требует более глубокого анализа.

Проведено ретроспективное исследование 387 пациентов с верифицированным диагнозом КРР. Выявлены парадоксальные закономерности: наибольший процент благоприятных исходов отмечен при стадии III (70,0 %) против 29,3 % при стадии I (OR = 2,39; 95 % ДИ 1,15–4,98). Аналогичная тенденция выявлена для Т3 (68,8 % благоприятных исходов) и наличия метастазов М1 (62,9 %).

Ключевые слова: колоректальный рак, TNM стадирование, клинические исходы, выживаемость, ретроспективное исследование.

М. V. Grinkevich

CLINICAL AND PATHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND OUTCOME ANALYSIS IN 387 PATIENTS WITH COLORECTAL CANCER: A RETROSPECTIVE STUDY

Educational Institution «Gomel State Medical University»

Colorectal cancer (CRC) ranks among the leading causes of cancer-related morbidity and mortality worldwide. Despite advances in diagnostic and therapeutic approaches, the prognosis remains variable and is influenced by numerous factors, including tumor stage, histological subtype, degree of differentiation, and individual patient characteristics. In clinical practice, cases are frequently observed that contradict the conventional assumption of favorable outcomes in early-stage disease, highlighting the need for more nuanced analysis.

A retrospective study was conducted involving 387 patients with histologically confirmed CRC. Paradoxical patterns were identified: the highest proportion of favorable outcomes was observed in stage III (70.0 %) compared to stage I (29.3 %) (OR = 2.39; 95 % CI: 1.15–4.98). A similar trend was noted for T3 tumors (68.8 % favorable outcomes) and the presence of distant metastases (M1) (62.9 %).

Key words: colorectal cancer, TNM staging, clinical outcomes, survival, retrospective study.

КРР занимает третье место в структуре онкологической заболеваемости и второе место по смертности от злокачественных новообразований в мире [1]. В Республике Беларусь отмечается стабильный рост показателей заболеваемости КРР, что определяет его как значимую медико-социальную проблему [2].

Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, показатели выживаемости остаются неоднородными и зависят от множества факто-

ров. Традиционно стадирование по системе TNM рассматривается как основной прогностический фактор, определяющий тактику лечения и ожидаемые исходы [3]. Однако в клинической практике нередко наблюдаются случаи, противоречащие этой закономерности, когда пациенты с ранними стадиями заболевания демонстрируют неожиданно неблагоприятные исходы, в то время как больные с распространенными формами КРР достигают длительной ремиссии [4].

Подобные клинические парадоксы могут быть обусловлены особенностями биологии опухоли, наличием молекулярно-генетических маркеров, различиями в тактике лечения, а также эффектом селективного отбора [5]. В связи с этим комплексный анализ клинико-патологических характеристик и их влияния на исходы заболевания представляет значительный научный и практический интерес.

Цель исследования: провести комплексный анализ клинико-патологических характеристик и их влияния на исходы у 387 пациентов с колоректальным раком.

Материалы и методы

Дизайн исследования и пациенты

Проведено ретроспективное одноцентровое исследование, включившее 387 пациентов с верифицированным диагнозом колоректального рака, находившихся на лечении в период с 1993 по 2025 год. Основная часть пациентов (85,5 %) была зарегистрирована в 2025 году, что обеспечило репрезентативность современных данных.

Критерии включения:

- Гистологически верифицированный диагноз КРР
- Полнота клинико-лабораторных и инструментальных данных

- Возраст старше 18 лет

Критерии исключения:

- Синхронные злокачественные новообразования
- Неполнота медицинской документации.

Методы исследования

Стадирование заболевания проводилось согласно классификации TNM 8-го издания Международного противоракового союза (UICC) [6]. Гистологическая верификация осуществлялась по результатам морфологического исследования операционного материала с использованием стандартных методов окраски гематоксилином и эозином.

Степень дифференцировки опухоли оценивалась в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения (WHO) и классифицировалась как:

- Высокая (G1)
- Умеренная (G2)
- Низкая (G3)

Под благоприятным исходом понимали достижение полной или частичной ремиссии с продолжительностью безрецидивного периода не менее 12 месяцев.

Статистический анализ

Обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения Python 3.8 с библиотеками pandas, scipy и numpy. Для сравнения кате-

гориальных переменных применялся критерий χ^2 . Рассчитывались отношения шансов (OR) с 95 % доверительными интервалами. Статистически значимыми считались различия при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Демографические и клинико-патологические характеристики

Общая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Средний возраст пациентов составил $68,7 \pm 11,8$ лет с диапазоном от 14 до 92 лет. Отмечалось преобладание мужчин (63,8 %) над женщинами (36,2 %).

Анализ исходов в зависимости от стадии заболевания

Распределение благоприятных и неблагоприятных исходов по стадиям представлено в табл. 2. Статистический анализ выявил достоверные различия в распределении исходов между стадиями ($\chi^2 = 21,4$; $P < 0,001$).

Примечательно, что наибольший процент благоприятных исходов отмечен при стадии III (70,0 %), в то время как при стадии I этот показатель составил лишь 29,3 % (OR = 2,39; 95 % ДИ 1,15–4,98).

Анализ исходов по степени дифференцировки

Влияние степени дифференцировки на исходы КРР представлено в табл. 3. Высокая степень дифференцировки ассоциирована с лучшими показателями благоприятных исходов (58,6 % против 48,9 % при низкой дифференцировке), однако различия не достигли статистической значимости ($\chi^2 = 1,2$; $p = 0,55$).

Парадоксальные взаимосвязи в подгруппах TNM

Анализ выявил несколько клинически неожиданных закономерностей (табл. 4). Наибольший процент благоприятных исходов отмечен при T3 (68,8 %) по сравнению с T1 (29,3 %), OR = 2,35 (95 % ДИ 1,12–4,91). Аналогичная тенденция наблюдалась для стадии N1 (67,6 % против 48,1 % при N0) и M1 (62,9 % против 49,6 % при M0).

Результаты и обсуждение

Проведенное исследование выявило ряд клинически значимых закономерностей и парадоксов в течении колоректального рака. Наиболее существенной находкой является парадоксально низкий процент благоприятных исходов при стадии I заболевания (29,3 %) по сравнению с более продвинутыми стадиями.

Полученные данные противоречат традиционным представлениям о прямой корреляции между

Таблица 1. Демографические и клинико-патологические характеристики пациентов (n = 387)

Параметр	Значение	%
Пол		
Мужской	247	63,8
Женский	140	36,2
Возраст	68,7 ± 11,8 лет	
Локализация опухоли		
Сигмовидная кишка	168	43,4
Прямая кишка	95	24,5
Ободочная кишка	87	22,5
Слепая кишка	37	9,6
Стадия по TNM		
I	61	15,8
II	62	16,0
III	21	5,4
IV	41	10,6
T-стадия		
T1	42	10,9
T2	28	7,2
T3	50	12,9
T4	65	16,8
Гистологический тип		
Аденокарцинома	220	56,8
Муцинозная аденокарцинома	15	3,9
Перстневидно-клеточный рак	12	3,1

Таблица 2. Исходы заболевания в зависимости от стадии КРР

Стадия	Благоприятный исход	Неблагоприятный исход	Всего	% благоприятных
I	17	41	58	29,3
II	36	20	56	64,3
III	14	6	20	70,0
IV	22	14	36	61,1

Таблица 3. Влияние степени дифференцировки на исходы КРР

Дифференцировка	Благоприятный исход	Неблагоприятный исход	Всего	% благоприятных
Высокая	17	12	29	58,6
Средняя	80	76	156	51,3
Низкая	23	24	47	48,9

Таблица 4. Анализ исходов по компонентам TNM

Параметр	% благоприятных исходов	OR (95 % ДИ)
T-стадия		
T1	29,3	Референс
T3	68,8	2,35 (1,12–4,91)
N-стадия		
N0	48,1	Референс
N1	67,6	1,41 (0,87–2,27)
M-стадия		
M0	49,6	Референс
M1	62,9	1,27 (0,75–2,14)

стадий заболевания и прогнозом [7]. Возможные объяснения этого феномена включают:

1. *Эффект селективного отбора* – в группу стадий I могли войти пациенты с агрессивными биологическими подтипами опухолей, диагностированными случайно при обследовании по поводу другой патологии [8].

2. *Различия в тактике лечения* – возможность менее агрессивного лечения при ранних стадиях (эндоскопическая резекция без дополнительной терапии) в сравнении с комплексным multimodal лечением при распространенных стадиях [9].

3. *Влияние коморбидности* – более пожилой возраст пациентов с ранними стадиями и наличие сопутствующей патологии, ограничивающей возможности радикального лечения.

4. *Особенности биологии опухоли* – наличие молекулярных маркеров агрессивности (мутации RAS, BRAF, микросателлитная нестабильность) даже при раннем стадировании [10].

Выявленное преимущество в исходах при стадиях III и IV может быть связано с более агрессивной мультимодальной тактикой лечения, включающей не только хирургическое вмешательство, но и химио-, радио- и таргетную терапию [11]. Кроме того, пациенты с распространенными стадиями заболевания находятся под более тщательным динамическим наблюдением, что позволяет своевременно выявлять и корригировать рецидивы.

Выводы

Результаты исследования демонстрируют сложные и нелинейные взаимосвязи между стадией заболевания и клиническими исходами при колоректальном раке. Выявленные парадоксы подчеркивают необходимость:

1. Индивидуализированного подхода к лечению даже на ранних стадиях заболевания с учетом возможных биологических особенностей опухоли.

2. Углубленного изучения молекулярно-генетических характеристик опухолей для идентификации пациентов с повышенным риском неблагоприятного течения заболевания.

3. Проспективных исследований для валидации полученных данных и разработки алгоритмов стратификации риска.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на идентификацию биологических маркеров, которые могли бы объяснить наблюдаемые клинические парадоксы и оптимизировать лечебную тактику у пациентов с колоректальным раком.

Литература

1. Демидова, Д. А. Колоректальный рак. / Д. А. Демидова // Учеб. пособие. Екатеринбург: УГМУ, 2021. 60 с. [Demidova D. A. Colorectal cancer. Study guide. Yekaterinburg: UGSU, 2021. 60 p. (in Russ.)].

2. Кит, О. И. Некоторые молекулярно-биологические особенности метастатического колоректального рака / О. И. Кит, Ю. А. Геворкян, Н. В. Солдаткина, И. А. Новикова, Д. И. Водолажский, П. Б. Шуликов, Д. А. Харагезов, С. А. Ильченко, А. В. Дашков, С. И. Полуэктов // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 3. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=26362> (дата обращения: 23.10.2025).

3. Куканова, А. М. Клинико-эпидемиологические и генетические особенности колоректального рака / А. М. Куканова, А. Т. Бекишева, А. К. Макишев // Хирургия и онкология. – 2024. – № 2. – С. 45–52.

4. Максимова, П. Е. Колоректальный рак: эпидемиология, канцерогенез, молекулярно-генетические и клеточные механизмы резистентности к терапии (аналитический обзор) / П. Е. Максимова, Е. П. Голубинская, Б. Д. Сеферов и др. // Колопроктология 2023;22(2):160–71. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2023-22-2-160-171> [Maximova P. E., Golubinskaya E. P., Seferov B. D. et al. Colorectal cancer: epidemiology, carcinogenesis, molecular genetic and cellular mechanisms of resistance to therapy (analytical review). Koloproktologiya = Koloproktologia 2023;22(2):160–71. (in Russ.)]. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2023-22-2-160-171> (дата обращения: 23.10.2025).

5. Мозеров, С. А. Опухолевый ответ на неоадьювантную терапию при колоректальном раке. / С. А. Мозеров, Ю. А. Комин, Н. Ю. Новиков и др. // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке» 2018;20(4):99–108. [Mozerov S. A., Komin Yu. A., Novikov N. Yu. et al. Tumor response to neoadjuvant therapy in colorectal cancer. Zhurnal nauchnykh statej «Zdorov'e i obrazovanie v millennium» = The journal of scientific articles health and education millennium 2018;20(4):99–108. (in Russ.)].

6. Осомбаев, М. Ш. Эпидемиология колоректального рака / М. Ш. Осомбаев, М. Д. Джекененов, О. А. Сатыбалдиев, К. Д. Абдасулов, Э. К. Макимбетов, М. А. Кузике-ев // Научное обозрение. Медицинские науки. 2021. № 1. С. 37–42; URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=1169> (дата обращения: 23.10.2025).

7. Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова. Скрининг и клинико-патологическая оценка колоректального рака в Республике Беларусь // Сборник материалов. – Минск: БГМУ, 2022. – С. 112–118.

8. Старостин, Р. А. Колоректальный рак: эпидемиология и факторы риска. / Р. А. Старостин, Б. И. Гатауллин, Б. Р. Валитов и др. / Поволжский онкологический вестник 2021;12(4):52–9. [Starostin R. A., Gataullin B. I., Valitov B. R. et al. Colorectal cancer: epidemiology and risk factors. Povolzhskij onkologicheskij vestnik = Oncology bulletin of the Volga region 2021;12(4):52–9. (In Russ.)].

9. Mantovani, A. Nonalcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: A meta-analysis / A. Mantovani, C. D. Byrne, E. Bonora et al. // Cardiovascular Research. – 2020. – Vol. 116, No 4. – P. 806–819.

10. Targher, G. Nonalcoholic fatty liver disease and risk of cardiovascular disease: Predictive value of liver fibrosis / G. Targher, K. E. Corey, C. D. Byrne et al. // Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. – 2020. – Vol. 30, No 5. – P. 733–743.

11. Younossi, Z. M. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with cardiovascular disease mortality risk / Z. M. Younossi, M. Stepanova, J. P. Ong et al. // Hepatology. – 2019. – Vol. 69, No 6. – P. 2672–2682.

References

1. Demidova, D. A. Kolorektal'nyj rak. / D. A. Demidova // Ucheb. posobie. Ekaterinburg: UGMU, 2021. 60 s.
2. Kit, O. I. Nekotorye molekulyarno-biologicheskie osobennosti metastaticheskogo kolorektal'nogo raka / O. I. Kit, Yu. A. Gevorkyan, N. V. Soldatkina, I. A. Novikova, D. I. Vodolazhskij, P. B. Shulikov, D. A. Haragezov, S. A. Il'chenko, A. V. Dashkov, S. I. Poluektov // *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2017. № 3. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id = 26362> (data obrashcheniya: 23.10.2025).
3. Kukanova, A. M. Kliniko-epidemiologicheskie i geneticheskie osobennosti kolorektal'nogo raka / A. M. Kukanova, A. T. Bekisheva, A. K. Makishev // *Hirurgiya i onkologiya*. – 2024. – № 2. – S. 45–52.
4. Maksimova, P. E. Kolorektal'nyj rak: epidemiologiya, kancerogeneza, molekulyarno-geneticheskie i kletochnye mekhanizmy rezistentnosti k terapii (analiticheskij obzor) / P. E. Maksimova, E. P. Golubinskaya, B. D. Seferov i dr. // *Koloproktologiya* 2023;22(2):160–71. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2023-22-2-160-171> (data obrashcheniya: 23.10.2025).
5. Mozerov, S. A. Opuholevyj otvet na neoad'yuvantnuyu terapiyu pri kolorektal'nom rake. / S. A. Mozerov, Yu. A. Komin, N. Yu. Novikov i dr. // *Zhurnal nauchnyh statej «Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke»* 2018;20(4):99–108.
6. Osombaev, M. SH. Epidemiologiya kolorektal'nogo raka / M. SH. Osombaev, M. D. Dzhekshenov, O. A. Satybaliev, K. D. Abdrasulov, E. K. Makimbetov, M. A. Kuzikeev // *Nauchnoe obozrenie. Medicinskie nauki*. 2021. № 1. S. 37–42; URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id = 1169> (data obrashcheniya: 23.10.2025).
7. *Respublikanskij nauchno-prakticheskij centr onkologii i medicinskoj radiologii im. N. N. Aleksandrova*. Skринing i kliniko-patologicheskaya ocenka kolorektal'nogo raka v Respublike Belarus' // *Sbornik materialov*. – Minsk: BGMU, 2022. – S. 112–118.
8. Starostin, R. A. Kolorektal'nyj rak: epidemiologiya i faktory riska. / R. A. Starostin, B. I. Gataullin, B. R. Valitov i dr. // *Povolzhskij onkologicheskij vestnik* 2021;12(4):52–9.
9. Mantovani, A. Nonalcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: A meta-analysis / A. Mantovani, C. D. Byrne, E. Bonora et al. // *Cardiovascular Research*. – 2020. – Vol. 116, No 4. – P. 806–819.
10. Targher, G. Nonalcoholic fatty liver disease and risk of cardiovascular disease: Predictive value of liver fibrosis / G. Targher, K. E. Corey, C. D. Byrne et al. // *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. – 2020. – Vol. 30, No 5. – P. 733–743.
11. Younossi, Z. M. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with cardiovascular disease mortality risk / Z. M. Younossi, M. Stepanova, J. P. Ong et al. // *Hepatology*. – 2019. – Vol. 69, No 6. – P. 2672–2682.

Поступила 28.10.2025 г.

М. В. Гринкевич, А. О. Власенко

МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ КАК КОМПОНЕНТ СИСТЕМНОГО ПРОАТЕРОГЕННОГО СОСТОЯНИЯ: РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Проведено комплексное обследование 100 пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП) для оценки структуры проатерогенных нарушений. Установлено, что 92 % пациентов имели артериальную гипертензию 2–3 степени, 85 % – ожирение (ИМТ $35,1 \pm 6,3$ кг/м²). Дислипидемия выявлена у 95 % больных: ХС ЛПНП 3,2 ммоль/л, ТГ 2,5 ммоль/л, ХС ЛПВП 1,2 ммоль/л. Средний уровень HbA1c составил 8,5 %. При оценке фиброза печени у 21,2 % пациентов выявлены стадии F3–F4. Признаки субклинического атеросклероза обнаружены у 85 % пациентов. Лишь 18 % пациентов получали статиновую терапию. Полученные данные свидетельствуют о необходимости междисциплинарного подхода и агрессивной коррекции факторов риска у пациентов с МАЗБП.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, атеросклероз, дислипидемия, сердечно-сосудистый риск, фиброз печени.

M. V. Grinkevich, A. O. Vlasenko

METABOLIC ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE AS A COMPONENT OF SYSTEMIC PROATHEROGENIC STATUS: RESULTS OF A COMPREHENSIVE STUDY

Educational Institution «Gomel State Medical University»

A comprehensive examination of 100 patients with metabolic associated fatty liver disease (MAFLD) was conducted to assess the structure of proatherogenic disorders. It was found that 92 % of patients had grade 2–3 hypertension, 85 % had obesity (BMI 35.1 ± 6.3 kg/m²). Dyslipidemia was detected in 95 % of patients: LDL-C 3.2 mmol/l, TG 2.5 mmol/l, HDL-C 1.2 mmol/l. The average HbA1c level was 8.5 %. When assessing liver fibrosis, F3–F4 stages were identified in 21.2 % of patients. Signs of subclinical atherosclerosis were found in 85 % of patients. Only 18 % of patients received statin therapy. The obtained data indicate the need for a multidisciplinary approach and aggressive correction of risk factors in patients with MAFLD.

Key words: metabolic associated fatty liver disease, atherosclerosis, dyslipidemia, cardiovascular risk, liver fibrosis.

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) представляет собой одну из наиболее распространенных хронических патологий печени, затрагивающую до 25–30 % взрослого населения [1]. В настоящее время МАЗБП рассматривается не как изолированное заболевание печени, а как системный процесс, ассоциированный с высоким кардиометаболическим риском [2]. Многочисленные исследования демонстрируют, что МАЗБП является независимым предиктором сердечно-сосудистых заболеваний [3, 4].

Патогенетическая связь между МАЗБП и атеросклерозом включает инсулинорезистентность, хроническое системное воспаление, оксидативный стресс

и развитие атерогенной дислипидемии [5]. Несмотря на убедительные доказательства, на практике оценка сердечно-сосудистого риска у пациентов с МАЗБП часто проводится не в полном объеме.

Цель исследования: Охарактеризовать спектр и тяжесть проатерогенных нарушений у пациентов с МАЗБП.

Материал и методы

Дизайн исследования: Одноцентровое ретроспективное исследование.

Критерии включения: Пациенты с установленным диагнозом МАЗБП в возрасте от 18 лет.

Критерии исключения: Значительное употребление алкоголя, вирусные гепатиты, аутоиммунные заболевания печени.

В исследование включены данные 100 пациентов. Средний возраст составил $59,7 \pm 11,8$ лет, 74 % – женщины.

Методы исследования:

1. Клинико-антропометрические: оценка анамнеза, индекса массы тела (ИМТ)
2. Лабораторные: липидный спектр, HbA1c, печеночные ферменты
3. Инструментальные:
 - УЗИ печени
 - Оценка фиброза печени с использованием неинвазивных индексов
 - Оценка толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) сонных артерий

Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS 23.0.

Результаты и обсуждение

1. Общая характеристика пациентов

Пациенты характеризовались высокой распространенностью компонентов метаболического синдрома. Ожирение зафиксировано у 85 % пациентов (ИМТ $35,1 \pm 6,3$ кг/м²). Артериальная гипертензия диагностирована у 92 % пациентов.

2. Показатели поражения печени

Индекс фиброза рассчитан для 33 пациентов. Распределение по стадиям фиброза: F0–F2 – 54,5 %, сомнительный результат – 24,2 %, F3–F4 – 21,2 %.

3. Анализ проатерогенных факторов представлен в табл. 1.

Таблица 1. Основные проатерогенные показатели

Показатель	Значение	Референсные значения
ХС ЛПНП, ммоль/л	$3,2 \pm 1,1$	< 2,5
ТГ, ммоль/л	$2,5 \pm 1,6$	< 1,7
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,2 \pm 0,3$	> 1,2
HbA1c, %	$8,5 \pm 2,1$	< 6,5

Дислипидемия выявлена у 95 % пациентов. Признаки субклинического атеросклероза обнаружены у 85 % пациентов. Только 18 % пациентов получали статинотерапию.

Полученные данные демонстрируют, что пациенты с МАЖБП представляют собой контингент с исключительно высоким кардиометаболическим риском. Выявленный кластер нарушений является классической основой для прогрессирования атеросклероза [6].

Особого внимания заслуживает высокая частота субклинического атеросклероза и низкая частота назначения статинов. Современные руководства подчеркивают необходимость применения статинов у пациентов с МАЖБП [7].

Выводы

1. Пациенты с МАЖБП характеризуются системным проатерогенным статусом с высокой распространенностью ожирения, артериальной гипертензии и дислипидемии.
2. У большинства пациентов обнаруживаются признаки субклинического атеросклероза.
3. Выявлена недостаточная частота назначения статиновой терапии.
4. Ведение пациентов с МАЖБП должно включать междисциплинарный подход и агрессивную коррекцию факторов риска.

Литература

1. Ахмедов, В. А. Генетические аспекты формирования неалкогольной жировой болезни печени / В. А. Ахмедов, Т. И. Меликов // Лечащий врач. 2019;8:28–31 [Akhmedov V. A., Melikov T. I. Genetic aspects of the formation of non-alcoholic fatty liver disease. Lechashchiy vrach. 2019;8:28–31 (In Russian)]. <https://doi.org/10.26295/OS.2019.70.74.004>. [дата доступа: 23.10.2025].
2. Баранов, А. А. Фиброз печени при неалкогольной жировой болезни: клиническое значение и методы оценки / А. А. Баранов, С. В. Киселёв, Е. В. Мельникова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2021. – Т. 31, № 2. – С. 45–51.
3. Драпкина, О. М. Эпидемиологические особенности неалкогольной жировой болезни печени в России (Результаты открытого многоцентрового проспективного исследования-наблюдения DIREG L 01903). / О. М. Драпкина, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014;4:32–38 [Drapkina O. M., Ivashkin V. T. Epidemiological features of non-alcoholic fatty liver disease in Russia (Results of an open multicenter prospective observational study DIREG L 01903). Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2014;4:32–38 (In Russian)]. http://old-gastro-j.ru/files/_2014_4_s4_1417549799.pdf. [дата доступа: 23.10.2025].
4. Мишина, Е. Е. Неалкогольная жировая болезнь печени: причина или следствие инсулинорезистентности? / Е. Е. Мишина, А. Ю. Майоров, П. О. Богомолов и др. // Сахарный диабет. 2017;20(5):335–342 [Mishina E. E., Mayorov A. Y., Bogomolov P. O., Matsievich M. V., Kokina K. Y., Bogolyubova A. V. Nonalcoholic fatty liver disease: cause or consequence of insulin resistance? Diabetes mellitus. 2017;20(5):335–343 (In Russian)]. <https://doi.org/10.14341/DM9372>. [дата доступа: 23.10.2025].
5. Пальцев, И. В. Мутации гена HFE как фактор риска развития гемохроматоза у больных хроническими диффузными заболеваниями печени / И. В. Пальцев, А. Л. Калинин Проблемы здоровья и экологии. 2010;(4):53–57 [Paltsev I. V., Kalinin A. L. Mutations of gene HFE as a risk factor of hemochromatosis development at patient with chronic diffuse liver diseases. Health and Ecology Issues. 2010;(4):53–57 (In Russian)]. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2010-7-4-10>. [дата доступа: 23.10.2025].
6. Шулькина, С. Г. Значение полиморфизма генов MMP12 (rs652483) и PPARG (rs1801282) в формировании неалкогольной жировой болезни печени у женщин с ожирением. / С. Г. Шулькина, П. Э. Эрбес, Е. Н. Смирнова // Терапия. 2022;10:79–88 [Shulkina S. G., Erbes P. E., Smirnova E. N. The significance of polymorphism of the MMP12

(rs652483) and PPARG (rs1801282) genes in the formation of non-alcoholic fatty liver disease in obese women. *Therapy*. 2022;10:79-88 (In Russian)]. <https://doi.org/10.18565/therapy.2022.10.79-88>. [дата доступа: 23.10.2025].

7. Pizzuti, A. A polymorphism (K121Q) of the human glycoprotein PC-1 gene coding region is strongly associated with insulin resistance / A. Pizzuti, L. Frittitta, A. Argiolas et al. // *Diabetes*. 1999;48(9):1881-1884. <https://doi.org/10.2337/diabetes.48.9.1881>. [дата доступа: 23.10.2025].

References

1. Ahmedov, V. A. Geneticheskie aspekty formirovaniya nealkogol'noj zhirovoy bolezni pecheni / V. A. Ahmedov, T. I. Melikov // *Lechashchij vrach*. 2019;8:28-31. <https://doi.org/10.26295/OS.2019.70.74.004>. [data dostupa: 23.10.2025].

2. Baranov, A. A. Fibroz pecheni pri nealkogol'noj zhirovoy bolezni: klinicheskoe znachenie i metody ocenki / A. A. Baranov, S. V. Kiselyov, E. V. Mel'nikova // *Rossiyskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. – 2021. – T. 31, № 2. – S. 45-51.

3. Drapkina, O. M. Epidemiologicheskie osobennosti nealkogol'noj zhirovoy bolezni pecheni v Rossii (Rezultaty otkrytogo mnogocentrovogo prospektivnogo issledovani-

ya-nabyudeniya DIREG L 01903) / O. M. Drapkina, V. T. Ivashkin // *Rossiyskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2014;4:32-38. http://old-gastro-j.ru/files/_2014_4_s4_1417549799.pdf. [data dostupa: 23.10.2025].

4. Mishina, E. E. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni: prichina ili sledstvie insulinorezistentnosti? / E. E. Mishina, A. Yu. Majorov, P. O. Bogomolov i dr. // *Saharnyj diabet*. 2017;20(5):335-342. <https://doi.org/10.14341/DM9372>. [data dostupa: 23.10.2025].

5. Pal'cev, I. V. Mutacii gena HFE kak faktor riska razvitiya gemohromatoza u bol'nyh hronicheskimi diffuznymi zabolevaniyami pecheni. / I. V. Pal'cev, A. L. Kalinin *Problemy zdorov'ya i ekologii*. 2010;(4):53-57. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2010-7-4-10>. [data dostupa: 23.10.2025].

6. Shul'kina, S. G. Znachenie polimorfizma genov MMR12 (rs652483) i PPARG (rs1801282) v formirovanii nealkogol'noj zhirovoy bolezni pecheni u zhenshchin s ozhireniem. / S. G. Shul'kina, P. E. Erbes, E. N. Smirnova // *Terapiya*. 2022;10:79-88. <https://doi.org/10.18565/therapy.2022.10.79-88>. [data dostupa: 23.10.2025].

7. Pizzuti, A. A polymorphism (K121Q) of the human glycoprotein PC-1 gene coding region is strongly associated with insulin resistance / A. Pizzuti, L. Frittitta, A. Argiolas et al. // *Diabetes*. 1999;48(9):1881-1884. <https://doi.org/10.2337/diabetes.48.9.1881>. [data dostupa: 23.10.2025].

Поступила 28.10.2025 г.

С. А. Игумнов¹, П. С. Лапанов², Е. В. Лемешко³

РЕАКЦИЯ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ НА ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ГУ «Речицкий социальный пансионат «Уютный»»¹

Центр аэрокосмической биомедицины и реабилитации

Института физиологии НАН Беларуси²

УО «Белорусский государственный педагогический университет им. М. Танка»³

Цель работы: выявление существенных признаков реакции симпатoadреналовой системы (САС) на эмоциональное возбуждение у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией (АГ). *Задачи:* 1) найти признаки повышенной активности САС при эмоциональном возбуждении; 2) оценить клиническую значимость повышенной активности САС; 3) оценить практическую значимость выявления признаков повышенной активности САС.

Обследовано 105 пациентов с АГ и ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), кардиосклерозом, а также пациенты с синдромом вегетативной дисфункции (СВД) и гипертензивной реакцией артериального давления (АД). Испытуемым проводилась серия из четырех стимуляций эмоционального возбуждения в клинической ролевой игре с регистрацией показателей гемодинамики. Реакция САС оценивалась по степени отклонения показателей в состоянии возбуждения и покоя. Далее рассчитывались степень выраженности и частоты встречаемости клинических, социальных, антропометрических признаков в зависимости от типа реакции САС.

Выводы: 1) Обнаружены признаки повышенной активности САС в ответ на эмоциональное возбуждение: прирост систолического артериального давления (САД) ≥ 18 мм рт. ст., среднего гемодинамического давления (СГД) ≥ 10 мм рт. ст., пульсового давления (ПД) ≥ 7 мм рт. ст. и увеличение двойного произведения (ДП) в 1,135 раз. Изменение показателя ПД наиболее полно отражает реактивность САС; 2) Повышенная реакция САС встречается при наличии сердечно-сосудистого риска (ССР), и характеризуется большей частотой встречаемости кардиосклероза, ХСН, ИБС, более частым назначением гипотензивных препаратов; 3) Признаки повышенной реакции САС на эмоциональное возбуждение чаще выявлялись у женщин старше 55 лет. При среднем-очень высоком ССР прирост САД выше порогового встречалось в 33,3 %, ДП – в 45,2 %, СГД – 39,8 %, ПД – 77,4 % случаев.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, симпатoadреналовая система, эмоциональное возбуждение, клиническая ролевая игра.

S. A. Igumnov, P. S. Lapana, E. V. Lemeshko

FEATURES OF THE REACTION OF THE SYMPATHETIC ADRENALINE SYSTEM TO EMOTIONAL EXCITEMENT IN COMORBID PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

State Institution «Rechitsa Social Boarding House «Uyutnyj»»¹

Center for Aerospace Biomedicine and Rehabilitation of the Institute of Physiology
of the National Academy of Sciences of Belarus²

Educational Institution «Belarusian State Pedagogical University named after. M. Tanka»³

The aim of the work: to identify the essential signs of the reaction of the sympathetic adrenal system (SAS) to emotional arousal in comorbid patients with arterial hypertension (AH). *Objectives:* 1) to find signs of increased SAS activity during emotional arousal; 2) to assess the clinical significance of increased SAS activity; 3) to assess the practical significance of identifying signs of increased SAS activity.

The study involved 105 patients with hypertension and coronary heart disease (CHD), chronic heart failure (CHF), cardiosclerosis, as well as patients with autonomic dysfunction syndrome (ADS) and hypertensive response of arterial pressure (AP). The subjects underwent a series of four stimuli of emotional arousal in a clinical role-playing game with the registration of hemodynamic parameters. The ACS reaction was assessed by the degree of deviation of parameters in the state of arousal and rest. Then, the degree of expression and frequency of occurrence of clinical, social, anthropometric signs were calculated depending on the type of ACS reaction.

Conclusions: 1) Signs of increased ACS activity in response to emotional arousal were found: an increase in systolic blood pressure (SBP) ≥ 18 mm Hg, mean hemodynamic pressure (MHP) ≥ 10 mm Hg, pulse pressure (PP) ≥ 7 mm Hg, and an increase in the double product (DP) by 1.135 times. The change in the DP indicator most fully reflects the reactivity of the SAS; 2) An increased reaction of the SAS occurs in the presence of cardiovascular risk (CVR), and is characterized by a higher incidence of cardiosclerosis, CHF, ischemic heart disease, and more frequent prescription of antihypertensive drugs; 3) Signs of an increased reaction of the SAS to emotional arousal were more often detected in women over 55 years old. With an average to very high CVR, an increase in SBP above the threshold was observed in 33.3 %, DP – in 45.2 %, SBP – 39.8 %, DP – 77.4 % of cases.

Key words: arterial hypertension, chronic heart failure, coronary heart disease, cardiosclerosis, sympathoadrenal system, emotional arousal, clinical role-playing game.

Известно, что психологические факторы развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), такие, как высокая тревожность [1], депрессия [2], способны утяжелять течение эссенциальной артериальной гипертензии (АГ) и провоцировать осложнения – гипертонические кризы, аритмии, инфаркт миокарда [3]. Они реализуются в виде повторяющихся или затяжных эмоциональных реакций модальностей «Гнев», «Страх», «Печаль» при снижении резерва эмоциональной устойчивости. В норме механизмы отрицательной обратной связи удерживают функциональные показатели (ФП) сердечно-сосудистой системы (ССС) от избыточного роста при эмоциональном возбуждении, если нет расхода энергии на физическую активность. При АГ механизмы регуляции нарушены, поэтому ССС начинает испытывать повышенную нагрузку, расходуя свой функциональный резерв на физическую и эмоциональную активность. Истощение резервов ССС, в конечном итоге, утяжеляет течение АГ и других заболеваний ССС.

Чтобы оценить восприимчивость пациентов с АГ к эмоциональным воздействиям, необходимо определить реактивность регуляторных систем, ответственных за поддержание артериального давления (АД): симпатoadреналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС). САС повышает АД, увеличивая сердечный выброс (СВ) и частоту сердечных сокращений (ЧСС). Ее активация сдерживается артериальными барорефлексами, уменьшающими ЧСС, и снижением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). РААС повышает АД через увеличение ОПСС и объем циркулирующей крови (ОЦК). Ее активность повышается при симпатической стимуляции клеток юкстагломерулярного аппарата и снижается под действием предсердного натрийуретического фактора [4]. Косвенно о состоянии обеих систем можно судить по динамике ФП ССС до и во время эмоционального возбуждения. Чрезмерный их прирост при психоэмоциональной стимуляции свидетельствует об избыточной активации САС и РААС или о нарушении работы механизмов отрицательной

обратной связи. В настоящей работе исследуют реакцию САС на эмоциональное возбуждение по изменению основного ФП систолического АД (САД) и производных ФП: двойного произведения (ДП), среднего гемодинамического давления (СГД) и пульсового давления (ПД).

Цель исследования: выявление существенных признаков реакции САС на эмоциональное возбуждение у пациентов с АГ.

Задачи исследования:

1. Найти признаки повышенной активности САС при эмоциональном возбуждении путем сравнения отклонений основных (САД, ДАД, ЧСС) и производных (ДП, ПД, СГД) показателей гемодинамики непосредственно до и во время эмоционального ответа.

2. Оценить клиническую значимость повышенной активности САС путём сравнения степени выраженности и частот встречаемости АГ, ИБС, ХСН, кардиосклероза, медикаментозной терапии в группах с разной степенью отклонения показателей гемодинамики.

3. Оценить практическую значимость выявления признаков повышенной активности САС, найти её связь с возрастом, социальными признаками, распространенность среди пациентов кардиологического профиля.

Дизайн исследования: обсервационное клиническое исследование в специально сформированных группах.

Объект исследования: пациенты с АГ и ИБС, ХСН, кардиосклерозом, а также пациенты с СВД и гипертензивной реакцией АД.

Предмет исследования: реактивность САС в ответ на эмоциональное возбуждение и ее взаимосвязь с клинической картиной АГ и ИБС, ХСН, кардиосклерозом.

Критериями включения в исследование было наличие АГ, кардиосклероза, ИБС, ХСН или СВД с гипертензивной реакцией АД.

Критериями исключения являлись:

1) инфаркт миокарда;

- 2) нестабильная стенокардия напряжения;
- 3) нарушения ритма сердца, сопровождающиеся клиническими проявлениями или гемодинамическими нарушениями;
- 4) хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации;
- 5) психотические расстройства различного генеза в стадии обострения;
- 6) отказ от подписания информированного письменного согласия.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе кардиологического отделения учреждения здравоохранения «Речицкая центральная районная больница». Всего за период с 2014 по 2016 годы было обследовано 105 пациентов. Вначале были исследованы основные показатели их гемодинамики (САД, ДАД, ЧСС). В дальнейшем материал был подвергнут повторному анализу с использованием производных показателей гемодинамики, что позволило уточнить и существенно дополнить полученные выводы.

Стимуляцию эмоционального возбуждения проводили с помощью воспроизведения эмоциональных ситуаций в клинической ролевой игре. Испытуемым предлагали последовательно воспроизвести ситуации, в которых они переживали в прошлом или могли бы пережить в будущем эмоции модальностей «Гнев», «Страх», «Печаль» и «Радость». На способ стимуляции получен патент [5] и утверждена инструкция на метод в Министерстве здравоохранения Республики Беларусь [6]. Регистрировали время проведения пробы, сила эмоционального ответа и основные показатели гемодинамики: САД, ДАД и ЧСС.

Для выявления нарушенных механизмов регуляции, были подсчитаны изменения ФП ССС, взятые непосредственно до и во время эмоционального возбуждения – по 4 измерения для каждого пациента. Для САД, ДАД, СГД рассчитывали разности показателей возбуждения и покоя, а для ДП – отношение показателей в фазе возбуждения к состоянию покоя. Далее выборку делили на 2 группы. В Группу 2 включали пациентов, у которых результат расчета превышал пороговое значение хотя бы в 1 из 4-ех замеров, в Группе 1 объединяли лиц с подпороговым значением исследуемого ФП во всех 4-ех замерах. Затем группы сравнивали между собой статистическими методами по частоте встречаемости клинических признаков: степени АГ, ССР, ИБС, ХСН, кардиосклерозу и СВД. Математическую обработку полученных результатов проводили в программах Microsoft Excel из лицензионного программного пакета Microsoft Office 2021 (Microsoft, USA) и Statistica 10 (Tibco, USA). Существование нарушенного механизма регуляции ССС считали доказанным, если в Группе 2 частоты встречаемости описанных выше клинических признаков были выше, чем в Группе 1.

Результаты и обсуждение

Медиана возраста испытуемых составила 52 года ($Q_1 = 41$ год, $Q_3 = 61$ год). В исследованной выборке пациентов было 60,0 % мужчин и 40,0 % женщин, из них было 79,0 % городских жителей и 21,0 % – сельских. Среднее образование было у 14,3 % пациентов, среднее специальное – у 56,2 %, высшее – у 29,5 %. Также семейных людей было 81,0 %, одиноких – 19,0 %. Рабочими специальностями были заняты 40,0 % обследованных, служащие – 23,8 %, пенсионеры – 25,7 %, руководители – 9,5 %, безработных – 1,0 %.

Вначале была исследована взаимосвязь между изменчивостью САД под воздействием эмоционального возбуждения и клиникой болезней системы кровообращения (БСК). Для этого выборка была разделена на 2 группы. В Группу 1 вошли пациенты с приростом САД в состоянии эмоционального возбуждения до 18 мм рт. ст. ($n = 74$), в Группу 2 вошли лица с приростом САД хотя бы в одном измерении не менее 18 мм рт. ст. ($n = 31$). В табл. 1 представлено соответствующее распределение клинических признаков.

В Группе 2 чаще наблюдали средний, высокий и очень высокий ССР (Группа 1 – 83,8 %, Группа 2 – 100 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,017$, $K_p = 0,23$, сила связи слабая), ХСН 1-2а степени (Группа 1 – 55,4 %, Группа 2 – 80,7 %, $\chi^2 = 5,96$, d.f. = 1, $p = 0,015$, КП = 0,23, сила связи слабая) и кардиосклероз (Группа 1 – 50,0 %, Группа 2 – 71,0 %, $\chi^2 = 3,90$, d.f. = 1, $p = 0,048$, КП = 0,19, сила связи слабая). На момент обследования в Группе 2 чаще, чем в Группе 1 назначали β -адреноблокаторы (Группа 1 – 51,4 %, Группа 2 – 80,7 %, $\chi^2 = 7,81$, d.f. = 1, $p = 0,005$, $K_p = 0,26$, сила связи слабая). Из социальных признаков было выявлено различие в исследуемых группах по полу. Женщины в Группе 2 встречались чаще, чем в Группе 1 (Группа 1 – 33,8 %, Группа 2 – 54,8 %, $\chi^2 = 4,04$, d.f. = 1, $p = 0,045$, $K_p = 0,19$, сила связи слабая). Из антропометрических данных тест Шапиро-Уилка на нормальность распределения прошли переменные рост ($W = 0,97$, $p = 0,086$), вес ($W = 0,98$, $p = 0,121$) и ИМТ ($W = 0,98$, $p = 0,104$). Были получены различия для возраста (Группа 1 медиана 48,5 лет, Группа 2 медиана 57,0 лет, $U_{[74;31]} = 697,0$, $Z = 3,16$, $p = 0,002$) и роста (Группа 1 среднее 170,9 см, 95 % ДИ [168,4, 173,4], Группа 2 среднее 165,8 см, 95 % ДИ [162,1, 169,6], $t = 2,16$, d.f. = 83, $p = 0,034$).

Увеличение САД происходило за счет увеличения СВ на фоне высокого ОПСС и зависело, в первую очередь, от активности САС. Поэтому выявленный прирост САД в ответ на эмоциональное возбуждение отражал, прежде всего, чрезмерную активацию САС. В данной группе чаще назначали β -адреноблокаторы, снижающие активность САС. Высокий ССР, а также более старший возраст свидетельствовали о том, что данная реакция являлась следствием АГ,

Таблица 1. Сравнение частот встречаемости сердечно-сосудистых осложнений при приросте САД не менее 18 мм рт. ст.

Критерий	Признак	Группа 1, n = 74	Группа 2, n = 31	p
Степень АГ	Нет АГ, АГ I ст.	30 (40,5 %)	8 (25,8 %)	0,152
	АГ II-III ст.	44 (59,5 %)	23 (74,2 %)	
ССР	Нет АГ, риск 1	12 (16,2 %)	0 (0,0 %)	0,017
	Риск 2-4	62 (83,8 %)	31 (100 %)	
ХСН	Нет ХСН	33 (44,6 %)	6 (19,4 %)	0,015
	ХСН 1-2а	41 (55,4 %)	25 (80,6 %)	
Кардиосклероз	Нет	37 (50,0 %)	9 (29,0 %)	0,048
	Есть	37 (50,0 %)	22 (71,0 %)	
ИБС	Нет ИБС, ССН: ФК 1	60 (81,1 %)	22 (71,0 %)	0,377
	ИБС ССН: ФК 2-3	14 (18,9 %)	9 (29,0 %)	
СВД	Нет	65 (87,8 %)	29 (93,5 %)	0,501
	Есть	9 (12,2 %)	2 (6,5 %)	

П р и м е ч а н и е: Группа 1 – пациенты с приростом САД до 18 мм рт. ст.; Группа 2 – лица с приростом САД от 18 мм рт. ст. и выше; p – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

и, учитывая распределение ХСН и кардиосклероза, ухудшала течение АГ путем увеличения нагрузки на сердце. К среднему – очень высокому ССР реакция САД обладала чувствительностью 33,3 % и специфичностью 100 %. Реакцию чаще выявляли у женщин, что связано с более низкими у них способностями к управлению собственными эмоциями и склонностью к заикливанию на переживаниях.

Для исследования взаимосвязи изменчивости ДП под воздействием эмоционального возбуждения и клиникой БСК было рассмотрено отношение значений ДП возбуждения к ДП покоя. В Группу 1 вошли пациенты, у которых отношение ДП было меньше 1,135 (n = 62), в Группу 2 вошли лица с отношением

ДП хотя бы в 1-ом измерении от 1,135 и выше (n = 43). В табл. 2 представлены результаты сравнения частот встречаемости сердечно-сосудистых осложнений при коэффициенте ДП не менее 1,135.

В Группе 2 у пациентов чаще регистрировали АГ I-III степени (Группа 1 – 74,2 %, Группа 2 – 93,0 %, χ^2 с поправкой Йейтса = 4,87 d.f. = 1, p = 0,027, K_p = 0,23, сила связи слабая), средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 82,3 %, Группа 2 – 97,7 %, двусторонний точный критерий Фишера, p = 0,025, K_p = 0,23, сила связи слабая) и ХСН 1-2а степени (Группа 1 – 53,2 %, Группа 2 – 76,7 %, χ^2 = 6,01, d.f. = 1, p = 0,014, K_p = 0,23, сила связи слабая). В Группе 2 чаще назначали ингибиторы ангиотензин-превраща-

Таблица 2. Сравнение частот встречаемости сердечно-сосудистых осложнений при коэффициенте ДП не менее 1,135

Критерий	Признак	Группа 1, n = 62	Группа 2, n = 43	p
Степень АГ	Нет АГ	16 (25,8 %)	3 (7 %)	0,027
	АГ I-III ст.	46 (74,2 %)	40 (93 %)	
ССР	Нет АГ, риск 1	11 (17,7 %)	1 (2,3 %)	0,025
	Риск 2-4	51 (82,3 %)	42 (97,7 %)	
ХСН	Нет ХСН	29 (46,8 %)	10 (23,3 %)	0,014
	ХСН 1-2а	33 (53,2 %)	33 (76,7 %)	
Кардиосклероз	Нет	30 (48,4 %)	16 (37,2 %)	0,256
	Есть	32 (51,6 %)	27 (62,8 %)	
ИБС	Нет ИБС	45 (72,6 %)	30 (69,8 %)	0,754
	ИБС ССН: ФК 1-3	17 (27,4 %)	13 (30,2 %)	
СВД	Нет	56 (90,3 %)	38 (88,4 %)	0,756
	Есть	6 (9,7 %)	5 (11,6 %)	

П р и м е ч а н и е: Группа 1 – пациенты с коэффициентом ДП до 1,135; Группа 2 – лица с коэффициентом ДП до 1,135 и выше; p – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

Таблица 3. Сравнение частот встречаемости сердечно-сосудистых осложнений при приросте СГД более 10 мм рт. ст.

Критерий	Признак	Группа 1, n = 67	Группа 2, n = 38	p
Степень АГ	Нет АГ, АГ I ст.	30 (44,8 %)	8 (21,1 %)	0,015
	АГ II-III ст.	37 (55,2 %)	30 (78,9 %)	
ССР	Нет АГ, риск 1	11 (16,4 %)	1 (2,6 %)	0,052
	Риск 2-4	56 (83,6 %)	37 (97,4 %)	
ХСН	Нет ХСН	29 (43,3 %)	10 (26,3 %)	0,084
	ХСН 1-2а	38 (56,7 %)	28 (73,7 %)	
Кардиосклероз	Нет	33 (49,3 %)	13 (34,2 %)	0,135
	Есть	34 (50,7 %)	25 (65,8 %)	
ИБС	Нет ИБС, ССН: ФК 1	57 (85,1 %)	25 (65,8 %)	0,040
	ИБС ССН: ФК 2-3	10 (14,9 %)	13 (34,2 %)	
ВСД	Нет	59 (88,1 %)	35 (92,1 %)	0,742
	Есть	8 (11,9 %)	3 (7,9 %)	

Примечание: Группа 1 – пациенты с приростом СГД до 10 мм рт. ст.; Группа 2 – лица с приростом СГД от 10 мм рт. ст. и выше; p – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

ющего фермента (АПФ) (Группа 1 – 43,6 %, Группа 2 – 74,4 %, $\chi^2 = 9,83$, d.f. = 1, $p = 0,002$, $K_p = 0,29$, сила связи слабая); β -адреноблокаторы (Группа 1 – 46,8 %, Группа 2 – 79,1 %, $\chi^2 = 11,03$ d.f. = 1, $p = 8,9 \cdot 10^{-4}$, $K_p = 0,31$, сила связи умеренная); антагонисты кальция (Группа 1 – 14,5 %, Группа 2 – 32,6 %, χ^2 с поправкой Йейтса = 3,83, d.f. = 1, $p = 0,050$, $K_p = 0,21$, сила связи слабая); диуретики (Группа 1 – 19,4 %, Группа 2 – 46,5 %, $\chi^2 = 8,84$, d.f. = 1, $p = 0,003$, $K_p = 0,28$, сила связи слабая); нитраты (Группа 1 – 4,8 %, Группа 2 – 18,6 %, двусторонний точный критерий Фишера $p = 0,047$, $K_p = 0,22$, сила связи слабая); антиагреганты, антикоагулянты (Группа 1 – 32,3 %, Группа 2 – 53,5 %, $\chi^2 = 4,73$, d.f. = 1, $p = 0,030$, $K_p = 0,21$, сила связи слабая). Женщины чаще встречались в Группе 2, чем в Группе 1 (Группа 1 – 32,3 %, Группа 2 – 51,2 %, $\chi^2 = 3,78$, d.f. = 1, $p = 0,052$, $K_p = 0,19$, сила связи слабая). Также получены различия для возраста пациентов (Группа 1 – медиана 49,0 лет, Группа 2 – медиана 59,0 лет, $U_{[62;43]} = 802,5$, $Z = 3,45$, $p < 0,001$) и роста (Группа 1 – среднее 166,4 см, 95 % ДИ [169,1, 174,4], Группа 2 – среднее 165,8 см, 95 % ДИ [163,1, 169,7], $t = 2,58$, d.f. = 83, $p = 0,012$).

Показатель ДП прямо коррелирует с показателями ЧСС ($R_s = 0,21$, d.f. = 105, $p = 0,029$) и САД ($R_s = 0,40$, d.f. = 105, $p = < 0,001$). Увеличение ЧСС связано с изменениями на более ранних стадиях АГ, связанных с симпатикотонией. Увеличение САД связано с ростом СВ на фоне высокого ОПСС, что характерно для более поздних стадий АГ. Проба с ДП по отношению к среднему – очень высокому ССР обладает чувствительностью 45,2 % и специфичностью 91,7 %.

Для исследования взаимосвязи изменчивости СГД под воздействием эмоционального возбуждения и клиникой БСК была рассмотрена разность

значений СГД возбуждения и СГД покоя. В Группу 1 вошли пациенты, у которых прирост СГД в состоянии эмоционального возбуждения к предшествующему состоянию покоя во всех 4-ех измерениях был до 10 мм рт. ст. ($n = 67$), в Группу 2 вошли лица с приростом СГД хотя бы в 1-ом измерении от 10 мм рт. ст. и выше ($n = 38$). В табл. 3 представлены результаты сравнения частот встречаемости сердечно-сосудистых осложнений при приросте СГД более 10 мм рт. ст.

В Группе 2 чаще наблюдали АГ II-III степени (Группа 1 – 55,2 %, Группа 2 – 78,9 %, $\chi^2 = 5,91$, d.f. = 1, $p = 0,015$, $K_p = 0,23$, сила связи слабая), средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 83,6 %, Группа 2 – 97,4 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,052$, $K_p = 0,20$, сила связи слабая), ИБС: ССН, ФК 2-3 (Группа 1 – 14,9 %, Группа 2 – 34,2 %, χ^2 с поправкой Йейтса = 4,20, d.f. = 1, $p = 0,040$, $K_p = 0,22$, сила связи слабая). В Группе 2 чаще назначали ингибиторы АПФ (Группа 1 – 46,3 %, Группа 2 – 73,7 %, $\chi^2 = 7,40$, d.f. = 1, $p = 0,006$, $K_p = 0,26$, сила связи слабая); β -адреноблокаторы (Группа 1 – 50,6 %, Группа 2 – 76,3 %, $\chi^2 = 6,61$, d.f. = 1, $p = 0,010$, $K_p = 0,24$, сила связи слабая); диуретики (Группа 1 – 22,4 %, Группа 2 – 44,7 %, $\chi^2 = 5,72$, d.f. = 1, $p = 0,017$, $K_p = 0,23$, сила связи слабая). Женщин было больше в Группе 2, чем в Группе 1 (Группа 1 – 32,8 %, Группа 2 – 52,6 %, $\chi^2 = 3,96$, d.f. = 1, $p = 0,047$, $K_p = 0,19$, сила связи слабая). Также получены различия для возраста (Группа 1 – медиана 48,0 лет, Группа 2 – медиана 59,0 лет, $U_{[67;38]} = 695,0$, $Z = 3,85$, $p = 0,00012$) и роста (Группа 1 – среднее 171,3 см, 95 % ДИ [168,9, 173,7], Группа 2 – среднее 166,4 см, 95 % ДИ [162,4, 170,4], $t = 2,28$, d.f. = 83, $p = 0,025$).

Показатель СГД прямо пропорционально зависит от величин САД ($R_s = 0,44$, d.f. = 105, $p < 0,001$) и ДАД ($R_s = 0,37$, d.f. = 105, $p < 0,001$). Его повышение происходит за счет периодически возникающего

Таблица 4. Сравнение частот встречаемости положительных результатов проб среди пациентов

Функциональный показатель	Кластер 1, n = 79	Кластер 2, n = 26	p
САД	31 (39,2 %)	0 (0,0 %)	< 0,001
ДП	40 (50,6 %)	3 (11,5 %)	< 0,001
ПД	77 (97,5 %)	0 (0,0 %)	< 0,001
СГД	32 (40,5 %)	6 (23,1 %)	0,171

Примечание: p – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

увеличения СВ при активации САС на фоне постоянно высокой активности РААС, поддерживающей высокий уровень ОПСС и ОЦК. Косвенно данный механизм подтверждается тем, что в Группе 2 чаще назначали β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и диуретики. Данная реакция является следствием прогрессирования АГ и имеет чувствительность 39,8 % и специфичность 91,7 % к среднему – очень высокому ССР.

Замыкает группу САД-зависимых переменных показатель ПД. Группу 1 составили пациенты, у которых разница ПД во всех 4-ех пробах была менее 7 мм рт. ст. (n = 28), в Группу 2 вошли лица, у которых хотя бы в 1-ой пробе разница ПД составила не менее 7 мм рт. ст. (n = 77). В Группе 2 чаще наблюдали средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 75,0 %, Группа 2 – 93,5 %, двусторонний точный критерий Фишера, p = 0,014, K_п = 0,25, сила связи слабая). В Группе 1 чаще определяли СВД (Группа 1 – 25,0 %, Группа 2 – 5,2 %, двусторонний точный критерий Фишера, p = 0,007, K_п = 0,27, сила связи слабая). Статистически значимых различий в распределении между группами остальных признаков (назначенное лечение, социальные, антропометрические признаки) не обнаружено.

Показатель ПД слабо коррелирует только с САД (R_s = 0,30, d.f. = 105, p = 0,02). В норме активация САС компенсируется снижением ОПСС и СВ, ограничивая рост ПД. У пациентов с АГ увеличение СВ происходит на фоне высокого ОПСС, активированного РААС, что приводило к росту ПД за счет САД. Описанный механизм нарушения регуляции является характерным, но не единственным для пациентов с АГ. В отношении среднего – очень высокого ССР реакция ПД обладала чувствительностью 77,4 % и специфичностью 41,7 %.

С помощью кластерного анализа (метод k-средних на постоянных интервалах) встречаемости положительных результатов проб среди испытуемых выделены два кластера с евклидовым расстоянием между центрами d_{1,2} = 0,567. В кластер 1 вошло 79 испытуемых, в кластер 2 вошло 26 испытуемых. Результаты анализа представлены в табл. 4.

В Кластере 1 чаще встречалось превышение пороговых значений при эмоциональном возбуждении разности показателей САД (Кластер 1 – 39,2 %, Кластер 2 – 0,0 %, χ² с поправкой Йейтса = 12,65,

d.f. = 1, p < 0,001, K_п = 0,35, сила связи умеренная), ДП (Кластер 1 – 50,6 %, Кластер 2 – 11,5 %, χ² = 12,36, d.f. = 1, p < 0,001, K_п = 0,32, сила связи умеренная) и ПД (Кластер 1 – 97,5 %, Кластер 2 – 0,0 %, χ² с поправкой Йейтса = 90,11, d.f. = 1, p < 0,001, K_п = 0,69, сила связи заметная). Таким образом, изменение показателя ПД ≥ 7 при эмоциональном возбуждении наиболее полно отражает реактивность САС.

Выводы

1. Обнаружены признаки повышенной активности САС в ответ на эмоциональное возбуждение у пациентов с АГ и ИБС, ХСН, кардиосклерозом: прирост САД ≥ 18 мм рт. ст., СГД ≥ 10 мм рт. ст., ПД ≥ 7 мм рт. ст. и увеличение ДП в 1,135 раз. Изменение показателя ПД наиболее полно отражает реактивность САС.

2. Данная особенность реакции САС является следствием АГ, т. к. встречается при наличии ССР, сопровождается ростом частоты встречаемости кардиосклероза, ХСН, ИБС и отличается большей частотой назначения гипотензивных препаратов.

3. Признаки повышенной реакции САС на эмоциональное возбуждение чаще выявлялись у женщин старше 55 лет. При среднем-очень высоком ССР прирост САД выше порогового встречалось в 33,3 %, ДП – в 45,2 %, СГД – 39,8 %, ПД – 77,4 % случаев. Выявление данных признаков необходимо для выделения среди кардиологических пациентов лиц с повышенной чувствительностью к психологическим факторам риска.

Литература

1. Эбзеева, Е. И. Тревога и сердечно-сосудистые заболевания // Эффективная фармакотерапия. 2023. Т. 19, № 10. С. 48–50.
2. Сумин, А. Н., Щеголова, А. В., Аньчкова, М. И. и др. Клинико-психологические ассоциации и копинг-стратегии при типе личности д и наличии депрессии у больных ишемической болезнью сердца // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2024. Т. 39, № 1. С. 65–74.
3. Шаяхметова, Э. Ш., Муталова, Э. Г., Галяутдинова, В. Р. и др. Связь воспалительных маркеров и тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с острым инфарктом миокарда // Вестник современной клинической медицины. 2024. Т. 17, № 1. С. 78–86.

4. Милославский, Д. К. Эволюция взглядов на механизмы регуляции артериального давления и патогенетические факторы возникновения гипертонической болезни // Український терапевтичний журнал. 2015. № 4. С. 78–88.

5. Лапанов, П. С., Игумнов, С. А., Саливончик, Д. П., Бронский, В. И. Способ выявления повышенной реактивности сердечно-сосудистой системы на эмоциональную нагрузку у пациента с эссенциальной гипертензией: пат. ВУ 21639. Опубл. 28.02.2018.

6. Лапанов, П. С., Саливончик, Д. П., Игумнов, С. А., Куденьчук, Н. Н., Рожкова, К. В., Лемешко, Е. В. Метод оценки чувствительности сердечно-сосудистой системы к интенсивным однократным психоэмоциональным воздействиям. Утв. МЗ Республики Беларусь 25 апреля 2019 года, Рег. № 036-0419. 31 с.

References

1. Ebzeeva, E. I. Anxiety and Cardiovascular Disease // Effective pharmacotherapy. 2023. Vol. 19, No 10. P. 48–50.

2. Sumin, A. N., Shcheglova, A. V., An'chkova, M. I. et al. Clinical and psychological associations and coping strate-

gies for personality type D and the presence of depression in patients with coronary heart disease // Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2024. Vol. 39, No 1. P. 65–74.

3. Shayakhmetova, E. Sh., Mutalova, E. G., Galyautdinova, V. R. et al. The relationship between inflammatory markers and anxiety-depressive disorders in patients with acute myocardial infarction // Bulletin of modern clinical medicine. 2024. Vol. 17, No 1. P. 78–86.

4. Miloslavskiy, D. K. Evolution of views on the mechanisms of regulation of arterial pressure and pathogenetic factors in the occurrence of hypertension // Ukrainian Therapeutic Journal. 2015. No 4. P. 78–88.

5. Lapanov, P. S., Igumnov, S. A., Salivonchik, D. P., Bronskiy, V. I. Method for detecting increased reactivity of the cardiovascular system to emotional stress in a patient with essential hypertension: pat. BY 21639. Publ. 28.02.2018.

6. Lapanov, P. S., Salivonchik, D. P., Igumnov, S. A., Kud-en'chuk, N. N., Rozhkova, K. V., Lemeshko, E. V. Method for assessing the sensitivity of the cardiovascular system to intense single psycho-emotional influences. Approved by the Ministry of Health of the Republic of Belarus on April 25, 2019, Reg. No 036-0419. 31 p.

Поступила 25.09.2025 г.

О. А. Корзун¹, А. А. Литвинчик², Н. Я. Кондубов²

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АНАТОМИЧЕСКИХ И НЕАНАТОМИЧЕСКИХ МЕТОДИК РЕКОНСТРУКЦИИ СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРЕДНЕ-ЛАТЕРАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

ГУ «Республиканский научно-практический центр
травматологии и ортопедии»¹

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический
медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»²

Цель. Сравнение клинических результатов анатомических и неанатомических методов реконструкции передне-латерального связочного комплекса при хронической нестабильности голеностопного сустава (ХНГС) для определения предпочтительной тактики лечения в зависимости от давности повреждения.

Материалы и методы. В исследование включено 44 пациента, проходивших стационарное оперативное лечение во 2-ом травматологическом отделении ГУ «432 ГВКМЦ ВС РБ» в период с января 2020 по июнь 2025 гг. Исследуемая выборка состояла из 32 мужчин и 12 женщин в возрасте от 18 до 64 лет. У 29 пациентов выполнена анатомическая реконструкция передне-латерального связочного комплекса голеностопного сустава (Broström / Broström–Gould), у остальных 15 – неанатомическая реконструкция по модифицированной методике Chrisman–Snook с расщеплением сухожилия *m. peroneus brevis*. Всем пациентам в период предоперационной подготовки проводились клинические тесты (передний выдвигной «ящик», тест наклона таранной кости), стресс-рентгенография, МРТ голеностопного сустава и стандартизированный опросник. Все операции были выполнены под спинальной анестезией с обескровливанием операционного поля (пневмоманжета на верхней трети голени). Среднее время пребывания в стационаре составило 6 суток. Ранняя иммобилизация после операции осуществлялась задней гипсовой шиной до верхней трети голени в течение 3-х недель, которая в последствии заменялась эластичным ортезом на последующие 3 недели с постепенной активизацией движений в сегменте. На амбулаторном этапе лечения пациенты принимали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), веноτονники, хондропротекторы. Оценка клинических исходов производилась по шкале AOFAS.

Результаты. Результаты оценки по шкале AOFAS: 65 ± 8 баллов до операции, 90 ± 5 баллов после операции (через 12 мес). Доля полноценного возврата пациента к труду и спортивной деятельности – 92,6 % и $86,7 \pm 8,8$ % соответственно. На 3, 6 и 12 месяцев после операции у большинства пациентов отмечено восстановление стабильности и улучшение субъективной оценки. Анатомические методики (Broström / Broström–Gould) дали лучшие результаты при свежих повреждениях, неанатомические (модифицированный Chrisman–Snook) – при застарелых. Протокол наблюдения, опросник и реабилитационный алгоритм способствовали хорошему клиническому исходу.

Вывод. При давности повреждения < 12 месяцев целесообразна анатомическая реконструкция передне-латерального связочного комплекса голеностопного сустава (Broström / Broström–Gould) как метод, сохраняющий проприоцепцию и биомеханику сустава. При давних повреждениях (>12 месяцев) оправдано применение неанатомических реконструкций (модифицированный Chrisman–Snook) ввиду недостаточного качества измененных после полученной травмы тканей. Оба метода при точной диагностике, рациональном определении показаний к операции, четком выполнении технических нюансов оперативных вмешательств и соблюдении протокола послеоперационного ведения пациента обеспечивают хорошие клинические результаты.

Ключевые слова: хроническая нестабильность голеностопного сустава, передне-латеральный связочный комплекс, анатомическая реконструкция, неанатомическая реконструкция.

O. A. Korzun, A. A. Litvinchik, N. Y. Kondubov

COMPARATIVE ANALYSIS OF ANATOMIC AND NON-ANATOMIC METHODS OF LIGAMENT RECONSTRUCTION FOR CHRONIC ANTEROLATERAL ANKLE INSTABILITY

*State Institution «Republican Scientific and Practical Center
for Traumatology and Orthopedics»¹*

*State Institution «432 Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center
of the Armed Forces of the Republic of Belarus»²*

Objective. To compare the clinical outcomes of anatomical and non-anatomical (modified Chrisman-Snook with peroneus brevis muscle splitting) methods of anterolateral ligament complex reconstruction for chronic ankle instability (CAI) to determine preferred treatment strategy depending on the time from initial injury.

Materials and methods. The study included 44 patients who underwent inpatient surgical treatment at the 2nd Traumatology Department of the State Institution «432 Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus» from January 2020 to June 2025. The study sample consisted of 32 men and 12 women, aged from 18 to 64 years. Twenty-nine patients underwent anatomical reconstruction of the anterolateral ligament complex of the ankle (Broström/ Broström-Gould), while the remaining 15 patients underwent non-anatomical reconstruction using a modified Chrisman-Snook technique with splitting of the m. peroneus brevis tendon. All patients underwent preoperative clinical testing (anterior drawer test, talar tilt test), stress radiography, ankle MRI, and a standardized questionnaire (Appendix 1). All surgeries were performed under spinal anesthesia and tourniquet applied just below a knee. The average hospital stay was 6 days. Early postoperative immobilization consisted of wearing a posterior plaster cast on the lower leg for 3 weeks, which was then replaced with an elastic orthosis for the next 3 weeks with gradual reinstatement of range of motion. During outpatient treatment, patients took nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), venotonics, and chondroprotectors. Eight to nine weeks after surgery, intra-articular hyaluronic acid injections were administered in a course of three injections each 7–10 days. Clinical outcomes were assessed using the AOFAS scale.

Results. AOFAS score results: 65 ± 8 points before surgery, 90 ± 5 points after surgery (after 12 months). The proportion of the patient's full-fledged return to work and sports activities is 92.6 % and 86.7 ± 8.8 %, respectively. At 3, 6, and 12 months after surgery, most patients showed a restoration of stability and an improvement in their subjective assessment. Anatomical techniques (Broström / Broström-Gould) gave the best results with fresh injuries, non-anatomical (modified Chrisman-Snook) – with old ones. The follow-up protocol, questionnaire, and rehabilitation algorithm contributed to good clinical outcomes.

Conclusion. For injuries < 12 months old, anatomical reconstruction of the anterolateral ligament complex of the ankle (Broström/Broström-Gould) is advisable as a method, preserving proprioception and joint biomechanics. For long-standing injuries (>12 months), non-anatomical reconstructions (modified Chrisman-Snook) are justified. Both approaches, with adequate diagnostics, rational determination of surgical indications, precise adherence to the, and according rehabilitation protocol, provide good clinical outcomes.

Key words: chronic ankle instability, anterolateral ligament complex, anatomic reconstruction, nonanatomic reconstruction; autologous tendoplasty.

Хроническая передне-латеральная нестабильность голеностопного сустава (ХПЛНГС) на сегодняшний день остаётся значимой проблемой в травматологии и ортопедии. Повреждение переднелатерального связочного комплекса приводит к нарушению проприоцепции, снижению рефлекторной стабилизации сустава и повышенному риску повторных травм и посттравматического остеоартроза [1–5]. Исторически применялись неанатомические техники реконструкции передне-латерального связочного комплекса голеностопного сустава (Watson-Jones, Evans, Chrisman-Snook) [6, 11], позднее получили распространение анатомические подходы (Broström, Broström-Gould) [5, 8, 9]

(рис. 1), но вопрос выбора методики остаётся дискуссионным и зависит от давности травмы, качества тканей и требований пациента – особенно среди пациентов, чья работа связана со значительной физической активностью (спортсмены, артисты балета, военнослужащие и т. п.), для которых восстановление стабильности и функции голеностопного сустава тесно связано с возвращением к трудовой деятельности [10]. Настоящее исследование направлено на практическую оценку методов реконструкции с целью последующего формирования алгоритма выбора оперативного вмешательства в условиях травматолого-ортопедического стационара.

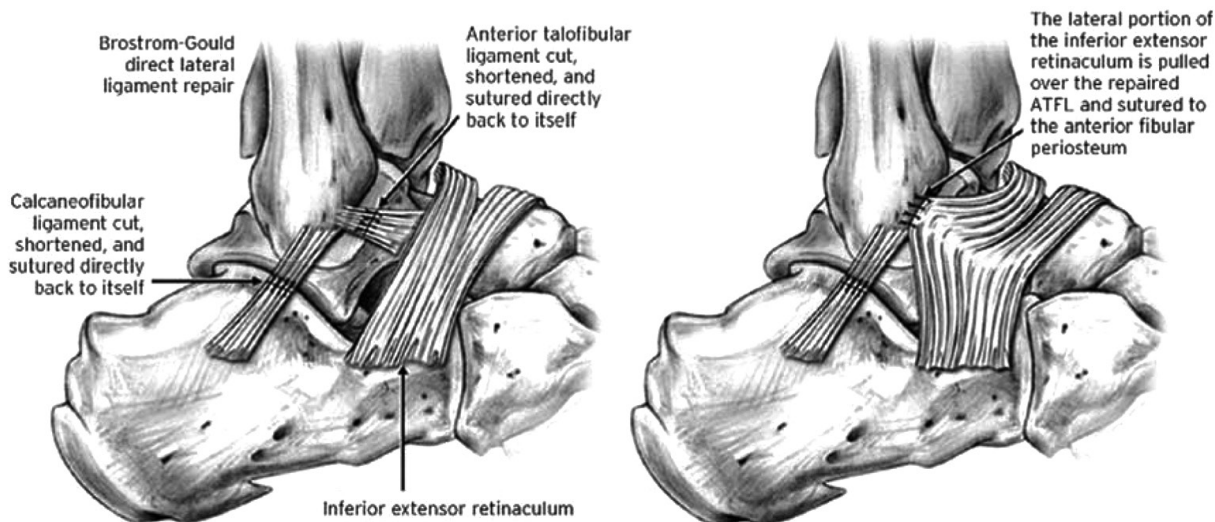


Рис. 1. Схема анатомической реконструкции передне-латерального связочного комплекса голеностопного сустава по методике Broström / Broström-Gould

Материалы и методы

В данное проспективное наблюдение было включено 44 пациента, направленных на лечение во 2-м травматологическом отделении 432 ГВКМЦ в период с 2020 по 2025 гг. с диагнозом «хроническая передне-латеральная нестабильность голеностопного сустава». Исследуемая группа представляла собой 32 мужчины и 12 женщин в возрасте от 18 до 64 лет. Всем пациентам оперативное вмешательство было выполнено на 2-е сутки пребывания в стационаре. Контингент представлен военнослужащими срочной службы, офицерами, членами их семей и гражданским персоналом, имеющим право на лечение и обслуживание в учреждении. Критерии включения: клинически и инструментально подтвержденная ХНГС (>6 мес), наличие 3-х и более эпизодов «подворачивания» стопы в год, а также неэффективность консервативной терапии. Исключались пациенты с острыми инфекциями, выраженной сосудистой недостаточностью и неконтролируемыми соматическими заболеваниями. Все пациенты заполняли стандартизованный опросник (табл. 1). Проводились клиническая оценка, стресс-рентгенография (тест «переднего выдвижного ящика», тест наклона таранной кости) и МРТ голеностопного сустава для подтверждения диагноза и последующего планирования оперативного вмешательства [7].

Все операции выполнялись под спинальной анестезией. Для обескровливания операционного поля применялся эластичный отдавливающий жгут, накладываемый на верхнюю треть голени.

«Анатомическая» группа включала 29 пациентов ($n = 29$), которым были выполнены операции Broström и Broström-Gould, заключающиеся в мобилизации краёв дефекта, формировании дубликатуры связки, при необходимости укреплении удерживателем сухожилий разгибателей (retinaculum).

«Неанатомической» группе ($n = 15$) пациентов выполнялась модифицированная техника Chrisman-Snook (рис. 2) с расщеплением сухожилия *m. peroneus brevis* на уровне сухожильно-мышечного перехода, формированием несвободного сухожильного трансплантата, его проведением через заранее сформированные костные каналы в наружной лодыжке и последующей лигатурной фиксации в положении, обеспечивающем удержание блока таранной кости от подворачивания.

Во время операций случаев повреждения кожных ветвей малоберцового нерва отмечено не было. Продолжительность пребывания пациентов в стационаре составила $5,5 \pm 1,5$.

После операции в течение 3-х недель осуществлялась иммобилизация конечности задней гипсовой лонгетой в среднефизиологическом положении. Пациенты передвигались с частичной опорой на оперированную конечность (до 30 %) с использованием костылей. С 4-й недели гипсовая шина заменялась на эластичный ортез средней степени фиксации, который разрешалось снимать на время сна. Как правило ортез применялся до 8 недель после операции. Медикаментозная терапия представляла собой прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) при болевом синдроме, веноotonиков курсом в течение 1 месяца; с 3-й недели назначался прием хондропротекторов. В срок 6 недель после операции реабилитационный комплекс включал в себя лечебную физкультуру (ЛФК), курс физиотерапевтических процедур (магнитотерапия, парафинотерапия, электрофорез) и постепенное наращивание опорной нагрузки на голеностопный сустав. Через 2–2,5 месяца после операции пациентам проводилось внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты курсом в 3 инъекции с периодичностью введения 1 раз в 7–10 суток. К активным физическим упражнениям (бег, прыжки, тренажерный зал)

Таблица 1. Клинический опросник пациента с хронической передне-латеральной нестабильностью голеностопного сустава (ХПЛАНГС), использовавшийся при первичном осмотре исследуемой группы пациентов

1. Общие сведения ФИО: _____ Дата рождения: _____ Возраст: _____ лет Пол: ☐ Мужской ☐ Женский Категория пациента: ☐ Военнослужащий срочной службы ☐ Офицер ☐ Член семьи военнослужащего ☐ Гражданский персонал / гражданское лицо Воинское звание / должность (для военных): _____ 2. Жалобы Основные жалобы (боль, нестабильность, отёк): _____ Длительность симптомов: _____ мес / лет Частота подворачивания стопы за последний год: _____ раз 3. История травм и лечения Ранее травмы голеностопного сустава: ☐ Нет ☐ Да (указать): _____ Операции на голеностопе: ☐ Нет ☐ Да (метод, год, результат): _____ Последний эпизод подворачивания: _____ Иммобилизация после травмы: ☐ Нет ☐ Да (срок: _____) Консервативное лечение (ортез, физиотерапия, ЛФК): ☐ Нет ☐ Да 4. Физическая и служебная нагрузка ☐ Строевая подготовка ☐ Марш-броски ☐ Прыжки с высоты / парашютные прыжки ☐ Спорт (вид: _____) ☐ Ношение снаряжения/бронежилета ☐ Гражданская активность (работа/спорт): _____ Ограничения в служебных обязанностях: ☐ Нет ☐ Частичные ☐ Выраженные 5. Сопутствующие состояния Плоскостопие: ☐ Да ☐ Нет Заболевания суставов: ☐ Да ☐ Нет Заболевания соединительной ткани: ☐ Да ☐ Нет Другие болезни/травмы: _____	6. Инструментальные данные (заполняет врач) Рентген (стресс-тест): _____ МРТ: ☐ Разрыв ПТМБС ☐ Рубцы ☐ Дегенерация УЗИ: ☐ Целостность ☐ Разрыв 7. Функциональные шкалы Боль (ВАШ, 0–10): 0 – нет боли ... 10 – сильнейшая боль 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 8. Ежедневная активность: – Ходьба по комнате: ☐ легко ☐ с болью ☐ с трудом ☐ не могу – Лестница: ☐ легко ☐ с болью ☐ трудно ☐ не могу – Ходьба >15 мин: ☐ легко ☐ с болью ☐ трудно ☐ не могу – Обувание: ☐ легко ☐ немного сложно ☐ трудно ☐ не могу 9. Спорт/физнагрузка: – Бег: ☐ без проблем ☐ с болью ☐ трудно ☐ не могу – Прыжки: ☐ без проблем ☐ с болью ☐ трудно ☐ не могу – Резкие повороты: ☐ без проблем ☐ с болью ☐ трудно ☐ не могу 10. Адаптированность: ☐ Отличное состояние ☐ Хорошее ☐ Удовлетворительное ☐ Плохое 11. Заключение (для врача) Диагноз: _____ План лечения: ☐ Консервативное ☐ Хирургическое (метод: _____) Прогноз: ☐ Годен без ограничений ☐ Годен с ограничениями ☐ Временно ограничен ☐ Требуется комиссионного рассмотрения
--	---

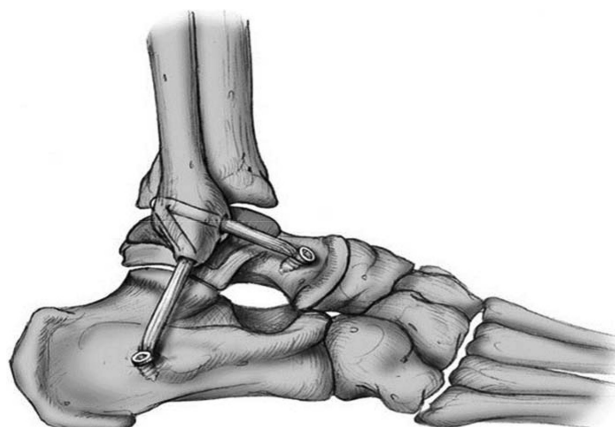


Рис. 2. Схема неанатомической реконструкции передне-латерального связочного комплекса голеностопного сустава по модифицированной методике Chrisman-Snook

Таблица 2. Сравнительная характеристика пациентов с ХНГС исходов лечения

Параметр	Анатомическая реконструкция (Broström/Broström-Gould, <i>n</i> = 29)	Неанатомическая реконструкция (Chrisman-Snook mod., <i>n</i> = 15)	Данные литературы
Возраст, лет (среднее $\pm$ SD)	31,8 $\pm$ 9,6	34,2 $\pm$ 8,9	20–40 лет чаще всего
Пол (М/Ж)	21 / 8	11 / 4	Преимущественно мужчины
Категории пациентов	военнослужащие срочной службы, офицеры, члены семей, гражданские лица	военнослужащие, члены семей, гражданские лица	—
Давность травмы	< 12 мес (преимущественно)	> 12 мес (преимущественно)	Поздние повреждения чаще требуют неанатом. техник
Локализация	правый – 20; левый – 9	правый – 10; левый – 5	Правая сторона чаще
AOFAS (до $\rightarrow$ после)	65 $\pm$ 5,3 $\rightarrow$ 90 $\pm$ 4,2	64 $\pm$ 6,1 $\rightarrow$ 88 $\pm$ 4,0	85–90 % хороших исходов
Karlsson-Peterson (до $\rightarrow$ после)	54 $\pm$ 7 $\rightarrow$ 88 $\pm$ 5	52 $\pm$ 6 $\rightarrow$ 84 $\pm$ 6	80–90 % улучшений
FAAM-ADL (до $\rightarrow$ после), %	62 $\pm$ 4,9 $\rightarrow$ 91 $\pm$ 7,1	60 $\pm$ 4,4 $\rightarrow$ 87 $\pm$ 5,2	—
FAAM-Sport (до $\rightarrow$ после), %	58 $\pm$ 4,0 $\rightarrow$ 89 $\pm$ 6,2	55 $\pm$ 3,5 $\rightarrow$ 85 $\pm$ 5,0	—
ВАШ боли (до $\rightarrow$ после)	6,2 $\pm$ 0,4 $\rightarrow$ 1,3 $\pm$ 0,1	6,5 $\pm$ 0,5 $\rightarrow$ 1,6 $\pm$ 0,2	—
Возврат к службе/спорту, %	92,6 $\pm$ 3,8	86,7 $\pm$ 4,4	90 $\pm$ 5,0
Осложнения	2 случая поверхностной инфекции; повреждений п. peroneus communis – 0	осложнений не зарегистрировано	$\leq$ 5 % в сериях

Примечание. Значения представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение (M $\pm$ SD), если не указано иное. Сокращения: ХНГС – хроническая нестабильность голеностопного сустава; AOFAS – American Orthopaedic Foot & Ankle Society Ankle-Hindfoot Score; FAAM – Foot and Ankle Ability Measure (ADL – повседневная активность, Sports – спорт); ВАШ – визуально-аналоговая шкала боли.

пациенты приступали не ранее 3-х месяцев со дня операции.

Контрольные осмотры пациентов с целью оценки результата лечения осуществлялись в сроки 6, 12 и 24 месяцев после операции, в ходе которых производилось тестирование по функциональным шкалам: AOFAS, Karlsson-Peterson, FAAM, VAS.

Возрастно-половая структура исследуемой группы представлена следующим образом: 32 (72,7 %) мужчины, 12 (27,3 %) женщин; возраст в диапазоне от 18 до 64 лет. Правый голеностопный сустав оперирован в 30 (68,2 %) случаях, левый – в 14 (31,8 %). Билатеральной патологии не отмечено. Средний срок наличия жалоб на нестабильность голеностопного сустава на момент операции – 18 месяцев.

Результаты и обсуждение

В ходе оперативных вмешательств кожные нервы повреждены не были, во всех случаях выполненная фиксация была состоятельна.

Результаты оценки по шкале AOFAS (вся выборка): 65 $\pm$ 8 баллов до операции, 90 $\pm$ 5 баллов после операции (через 12 мес), $P < 0,01$. «Анатомическая» группа (*n* = 29): 65 % до операции, 90 % после операции. Доля полноценного возврата пациента к труду и спортивной деятельности – 92,6 %. «Неанатомическая» группа (*n* = 15): 64 $\pm$ 5,4 %

до операции, 88 $\pm$ 4,6 % после операции. Доля полноценного возврата пациента к труду и спортивной деятельности – 86,7 $\pm$ 8,8 %. Оценки по шкалам Karlsson-Peterson, FAAM и VAS также продемонстрировали сопутствующее статистически значимое улучшение (табл. 2). Случаев повреждений п. peroneus communis не зарегистрировано, однако зафиксировано 2 случая поверхностной инфекции мягких тканей в раннем послеоперационном периоде, успешно купированные консервативными методами. Иных осложнений и повторных разрывов трансплантата в наблюдаемом периоде не выявлено.

На 3, 6 и 12 месяц после операции при клиническом контроле у большинства пациентов отмечено восстановление как механической, так и функциональной стабильности: отрицательные тесты «выдвижного ящика» и наклона таранной кости, а также улучшение субъективной оценки по опроснику и шкалам.

Полученные результаты согласуются с литературными данными: анатомические методики (Broström / Broström-Gould) дают наилучшие функциональные результаты при относительно свежих повреждениях, когда качество собственных тканей позволяет выполнить пластику только лишь концами поврежденной анатомической структурой. При более застарелых же повреждениях с выраженным рубцеванием и дегенерацией тканей неанатомические

реконструкции (модифицированный Chrisman–Snook) позволяют обеспечить более надёжную стабилизацию [1–6]. Нельзя не отметить, что основную долю исследуемой группы пациентов составляли действующие военнослужащие с высокой заинтересованностью в скорейшем возвращении к службе. Используемый протокол наблюдения, стандартизированный опросник и единый реабилитационный алгоритм способствовали правильному взаимодействию между врачом и пациентом, организованности мероприятий на всех этапах лечения и хорошим клиническим исходам. Для более объективных выводов требуется продолжение исследования в большем объёме выборки и в различных травматолого-ортопедических стационарах.

Заключение

По вышепредставленному исследованию можно сделать следующие выводы:

Оперативное лечение ХНГС эффективно при применении как анатомических, так и неанатомических методик при достаточном объёме диагностики и рациональном отборе пациентов для оперативного вмешательства.

При давности повреждения < 12 мес предпочтительна анатомическая реконструкция (Broström / Broström–Gould).

При давности повреждения >12 мес целесообразно применение неанатомических реконструкций (модифицированный Chrisman–Snook).

Единообразный послеоперационный протокол ведения пациента (жёсткая иммобилизация, эластичный ортез, реабилитация) и медикаментозная терапия способствуют скорейшему восстановлению механической и функциональной стабильности.

Благодарности. Авторы выражают благодарность коллективу 2-го травматологического отделения ГУ 432 ГВКМЦ ВС РБ за помощь в выполнении оперативных вмешательств, послеоперационном ведении пациентов, организации и сборе клинических данных.

Литература

1. Котельников Г. П., Миронов С. П. Руководство по травматологии и ортопедии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 864 с.
2. Лазарев А. Ф., Петров В. Н. Хирургическое лечение хронической нестабильности голеностопного сустава. // Травматология и ортопедия России. – 2018. – Т. 24, № 2. – С. 45–52.
3. Корж Н. А., Барыш А. Е., Лапшин В. Д. Диагностика и лечение повреждений голеностопного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2017. – № 4. – С. 12–19.
4. Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. Клинические рекомендации: «Хроническая нестабильность голеностопного сустава». – СПб., 2020. – 38 с.

5. Broström L. Sprained ankles. VI. Surgical treatment of «chronic» ligament ruptures. // Acta Chir Scand. – 1966. – Vol. 132. – P. 551–565.

6. Chrisman O. D., Snook G. A. Reconstruction of lateral ligaments of the ankle. // J Bone Joint Surg Am. – 1969. – Vol. 51(5). – P. 904–912.

7. Tarczyńska M., Stress radiography in the diagnosis and assessment of the outcomes of surgical treatment of chronic anterolateral ankle instability / M. Tarczyńska et al. // Acta Radiol. – 2020. – Vol. 61(6). – P. 783–788.

8. Noailles T., Anatomic and nonanatomic techniques for chronic lateral ankle instability: a systematic review / T. Noailles et al. // Orthop Traumatol Surg Res. – 2017. – Vol. 103(8). – P. 1189–1194.

9. Yasui Y., Surgical procedures for chronic lateral ankle instability / Y. Yasui, Y. Shimozone, J. G. Kennedy // J Am Acad Orthop Surg. – 2018. – Vol. 26(7). – P. 223–230.

10. Grassi A., Ankle instability: state of the art / A. Grassi et al. // J ISAKOS. – 2018. – Vol. 3(6). – P. 372–382.

11. Kamada K., Clinical outcomes of the modified Broström procedure for chronic lateral ankle instability in athletes / K. Kamada et al. // Am J Sports Med. – 2019. – Vol. 47(6). – P. 1401–1407.

References

1. Kotel'nikov G. P., Mironov S. P. Rukovodstvo po travmatologii i ortopedii. – M.: GEOTAR-Media, 2019. – 864 s.
2. Lazarev A. F., Petrov V. N. Hirurgicheskoe lechenie hronicheskoy nestabil'nosti golenostopnogo sustava // Travmatologiya i ortopediya Rossii. – 2018. – T. 24, № 2. – S. 45–52.
3. Korzh N. A., Barysh A. E., Lapshin V. D. Diagnostika i lechenie povrezhdenij golenostopnogo sustava // Vestnik travmatologii i ortopedii im. N. N. Priorova. – 2017. – № 4. – S. 12–19.
4. Voенно-медицинская академия им. С. М. Кирова. Klinicheskie rekomendacii: «Hronicheskaya nestabil'nost' golenostopnogo sustava». – SPb., 2020. – 38 s.
5. Broström L. Sprained ankles. VI. Surgical treatment of «chronic» ligament ruptures. // Acta Chir Scand. – 1966. – Vol. 132. – P. 551–565.
6. Chrisman O. D., Snook G. A. Reconstruction of lateral ligaments of the ankle. // J Bone Joint Surg Am. – 1969. – Vol. 51(5). – P. 904–912.
7. Tarczyńska M., Stress radiography in the diagnosis and assessment of the outcomes of surgical treatment of chronic anterolateral ankle instability / M. Tarczyńska et al. // Acta Radiol. – 2020. – Vol. 61(6). – P. 783–788.
8. Noailles T., Anatomic and nonanatomic techniques for chronic lateral ankle instability: a systematic review / T. Noailles et al. // Orthop Traumatol Surg Res. – 2017. – Vol. 103(8). – P. 1189–1194.
9. Yasui Y., Surgical procedures for chronic lateral ankle instability / Y. Yasui, Y. Shimozone, J. G. Kennedy // J Am Acad Orthop Surg. – 2018. – Vol. 26(7). – P. 223–230.
10. Grassi A., Ankle instability: state of the art / A. Grassi et al. // J ISAKOS. – 2018. – Vol. 3(6). – P. 372–382.
11. Kamada K., Clinical outcomes of the modified Broström procedure for chronic lateral ankle instability in athletes / K. Kamada et al. // Am J Sports Med. – 2019. – Vol. 47(6). – P. 1401–1407.

Поступил 22.09.2025 г.

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.1.36>

Е. И. Кременецкий¹, П. А. Шпак¹, Н. Л. Симончик², И. Г. Барцевич³,
С. Б. Вольф³, М. Н. Ходосовский³

**ВЛИЯНИЕ ТИПА И ВИДА ЛИХОРАДКИ, СТАТУСА КУРЕНИЯ,
СТЕПЕНИ АНДРОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АЛОПЕЦИИ
НА ФАЗЫ РОСТА ВОЛОС У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, НАХОДЯЩИХСЯ
НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ С ДИАГНОЗОМ ПНЕВМОНИЯ**

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический
медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»¹

223 центр авиационной медицины ВВС и войск ПВО²

УО «Гродненский государственный медицинский университет»³

В статье представлены результаты наблюдения за группой военнослужащих мужского пола, проходящих военную службу в Вооруженных силах Республики Беларусь, в возрасте от 18 до 30 лет ($n = 48$), находившихся на лечении в ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь», с диагнозом пневмония (J18.9). Производилась оценка состояния волосяной луковицы, методом световой микроскопии с фиксацией на электронный носитель, в день поступления в стационар и в день выписки; также оценивалось влияние статус курения, индекса массы тела, наличие андрогенетической алопеции на состояние волосяной луковицы, ее фаз роста. Анализируя полученные результаты исследования: ускоренный переход волоса из фазы анагена в фазу телогена различался в зависимости от степени андрогенной алопеции: при первой степени АГА при выписке регистрируется увеличение волоса в фазе телогена в 5,0 раз по сравнению с поступлением, при второй – в 4,2 раза, при третьей – в 1,6 раза ($P < 0,001$). Имеет место в два раза большее количество волоса в фазе телогена у курящих в сравнении с некурящими ($5,0 \pm 2,2\%$ и $2,2 \pm 1,4\%$) при поступлении на лечение, $P < 0,005$. У госпитализированных с лихорадкой, при выписке отмечается статистически значимый ускоренный переход волоса из фазы анагена в фазу телогена (в среднем $11,3 \pm 5,7\%$), по сравнению с поступлением (в среднем $4,0 \pm 2,4\%$), $P < 0,001$. Проблема телогеновой алопеции остается актуальной, в полной мере не изучены механизмы развития заболевания, не разработано патогенетически обоснованного лечения при данной патологии. Актуальность проблемы курения остается серьезной медико-социальной проблемой и может приводить к ускоренному переходу волоса из фазы анагена в фазу телогена, и требует разработки более эффективных методов борьбы с курением.

Ключевые слова: анаген, телоген, трихоскопия, алопеция, фебрилитет, курение.

Е. I. Kremenetsky¹, P. A. Shpak¹, N. L. Simonchik², I. G. Barceovich³,
S. B. Wolf, M. N. Khodosovsky³

**INFLUENCE OF THE TYPE AND STYLE OF FEVER, SMOKING STATUS,
DEGREE OF ANDROGENETIC ALOPECIA ON THE PHASES
OF HAIR GROWTH IN MILITARY SERVICEMEN UNDER INPATIENT TREATMENT
WITH A DIAGNOSIS OF PNEUMONIA**

State Institution «432 Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center
of the Armed Forces of the Republic of Belarus»¹

223 Center of Aviation Medicine of the Air Force and Air Defense Forces²

Educational Institution «Grodno State Medical University»³

The article presents the results of observation of a group of male military personnel serving in the Armed Forces of the Republic of Belarus, aged 18 to 30 years ($n = 48$), who were being treated at the State Institution «432 Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus», with

a diagnosis of pneumonia (J18.9). The condition of the hair follicle was assessed by light microscopy with fixation on an electronic medium on the day of admission to the hospital and on the day of discharge; The influence of smoking status, body mass index, and the presence of androgenetic alopecia on the condition of the hair follicle and its growth phases was also evaluated. Analyzing the results of the study: the accelerated transition of hair from the anagen phase to the telogen phase differed depending on the degree of androgenic alopecia: with the first degree of AHA, an increase in hair in the telogen phase was 5.0 times greater upon discharge compared with admission, with the second – 4.2 times, with the third – 1.6 times ($P < 0.001$). There is twice as much hair in the telogen phase in smokers as in non-smokers ($5.0 \pm 2.2\%$ and $2.2 \pm 1.4\%$) upon admission to treatment, $P < 0.005$. In those hospitalized with fever, upon discharge, there is a statistically significant accelerated hair transition from the anagen phase to the telogen phase (on average $11.3 \pm 5.7\%$), compared with admission (on average $4.0 \pm 2.4\%$), $P < 0.001$. The problem of telogen alopecia remains relevant, the mechanisms of the disease development have not been fully studied, No pathogenetically sound treatment has been developed for this pathology. The urgency of the smoking problem remains a serious medical and social problem and can lead to an accelerated hair transition from the anagen phase to the telogen phase, and requires the development of more effective methods to combat smoking.

Key words: anagen, telogen, trichoscopy, alopecia, febrility, smoking.

Цикличность роста волос имеет мозаичный характер, каждый волосистой фолликул имеет индивидуальный механизм контроля фаз цикла роста волос, что обеспечивает обновление волосного покрова и одновременно его сохранение [1].

Причиной развития преждевременного завершения анагена с развитием диффузного выпадения волос в телогеновой фазе роста является прерывание митотической активности в матричных клетках при ухудшении состояния организма и физиологическом стрессе, на фоне инфекционных заболеваний верхних и нижних дыхательных путей (лихорадка, повышение уровня свободных радикалов, выброс цитокинов), а также при употреблении токсических веществ, например табака (токсический эффект) [1, 2, 3].

У людей с андрогенетической алопцией наблюдается повышенная продукция дигидротестостерона (ДГТ), увеличение уровня 5-альфа-редуктазы и количества андрогенных рецепторов в участках кожи головы, подверженных облысению. Эта усиленная андрогенная среда в коже головы способствует прогрессирующей миниатюризации волосистых фолликулов, что приводит к характерному истончению волос и их выпадению, характерному для андрогенетической алопеции [6, 7]. Активация андрогеновых рецепторов сокращает фазу активного роста, в нормальном цикле роста волос, что вызывает фолликулярную миниатюризацию за счет постепенного уменьшения продолжительности анагена при андрогенной алопеции. В результате волосистые фолликулы становятся тоньше и короче, иногда не достигая эпидермального слоя. Патологические исследования показывают сниженное соотношение анагена к телогену 5:0, в то время как нормальное соотношение составляет 12:1 [6, 8].

Известно, что курение является причиной серьезных заболеваний, а также оказывает влияние на цикл роста волосистых фолликулов. У курильщиков наблюдается более высокая распространенность выпадения волос и преждевременного поседения

по сравнению с некурящими. Поэтому статус курения следует учитывать у пациентов, обращающихся к дерматологу для диагностики алопеции и преждевременного поседения [9, 11].

Курение и его влияние на андрогенетическую алопецию уже долгое время обсуждаются и становятся предметом споров. Оно может вызывать потерю волос, обусловленную сужением кровеносных сосудов, образованием аддуктов ДНК, повреждением волосистых фолликулов свободными радикалами, усилением процессов старения и гормональными изменениями. Анализируя существующую литературу о связи между АГА и курением, доказательства показывают, что между курением и АГА существует значительная связь. Однако исследования, подтверждающие преимущества отказа от курения в плане улучшения состояния волос, отсутствуют [10, 11].

Среди мужчин проживающих в Беларуси и России, потребителями табачных и никотиновых изделий являются 49,8 %, распространенность никотиновой зависимости среди военнослужащих – 48,7 % (офицеры, прапорщики) – 56,6 %, а также увеличивается частота использования электронных систем доставки никотина, что также вызывает зависимость и приводит к вредным последствиям (токсический эффект, повышение уровня свободных радикалов), в том числе диффузному выпадению волос в телогеновой фазе роста [4, 5].

Цель – изучить влияние никотиновой зависимости, лихорадки, наличия андрогенетической алопеции на фазы роста волосистой луковицы у военнослужащих, находящихся на стационарном лечении в ГУ «432 ГВКМЦ» с диагнозом пневмония (J18.9).

Материал и методы

Объектом исследования явились военнослужащие мужского пола в возрасте от 18 до 30 лет ($n = 48$), находившихся на лечении в ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь», с диагнозом пневмония (J18.9). В дополнении

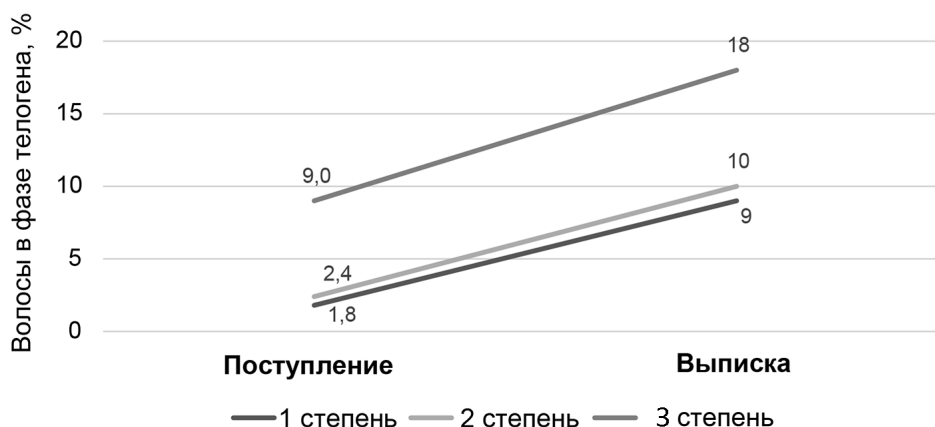


Рис. 1. Изменение количества волос (%) в фазе телогена при поступлении и выписке в зависимости от степени андрогенной алопеции

к клиническому, инструментальному и лабораторному обследованию производилось определение фаз роста волос. Производилось трихоскопическое исследование волосяной луковицы световым микроскопом с 54 кратным увеличением и фиксацией результата на электронный носитель (фото), в день поступления в стационар и в день выписки из него. Забор волос производился методом эпиляции волос из теменной области, в пределах 1 сантиметра квадратного – количество исследуемых волос у одного пациента составляло от 30 до 40. По результатам обследования оценивалось влияние андрогенетической алопеции, типа и вида лихорадки, статуса курения, индекса массы тела на состояние волосяной луковицы, и ее фазы роста, оценка тяжести никотиновой зависимости не проводилась. Статистическая обработка, полученных количественных данных, проведена с использованием статистической программы «STATISTICA, 10». Количественные данные представлены в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (СО). Взаимосвязь показателей изучали при помощи корреляционного анализа, различия считали достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст 48 пациентов мужского пола, госпитализированных с лихорадкой, составил $20,9 \pm 0,4$ года от 18 до 30 лет. Средний индекс массы тела $22,3 \pm 0,5$ кг/м², избыточная масса тела имела место у каждого пятого (20,8 %). До госпитализации пациенты болели в среднем $4,9 \pm 0,4$ дня, в стационаре длительность лихорадки составила $2,1 \pm 0,2$ дня. Характер температуры у госпитализированных представлен следующими типами: нормотермия и постоянная по 35,4 %, соответственно, ремитирующая – 8,2 %, гектическая и интермиттирующая – по 6,3 %, соответственно, неправильная и извращенная – по 4,2 %, соответственно. Средний срок пребывания в стационаре – $10,6 \pm 0,3$ дня.

Ускоренный переход волоса из фазы анагена в фазу телогена различался в зависимости от степени

андрогенной алопеции (АГА) по шкале Норвуда-Гамильтона. Все обследованные по степени андрогенной алопеции разделились на три группы. Первую группу составили 17 пациентов (35,4 %), которые имели первую степень алопеции. Во вторую группу вошли 21 военнослужащий (43,8 %) со второй степенью алопеции и третью – 10 обследованных (20,8 %) с третьей степенью алопеции. В вышеуказанных группах изучались фазы роста волос военнослужащих при поступлении в госпиталь и при выписке из него (рис. 1).

Полученные данные показывают, что у военнослужащих первой группы (первая степень заболевания) во время выписки регистрируется увеличение в 5,0 раз числа волос, находящихся в фазе телогена, в сравнении с таковым при поступлении в стационар ($1,8 \pm 0,9$ и $9,0 \pm 2,3$ %), $P < 0,001$. Во второй группе (вторая степень заболевания) наблюдается увеличение в 4,2 раза ($2,4 \pm 1,2$ и $10,0 \pm 2,1$ %), $P < 0,001$, а в третьей (третья степень заболевания) – в 1,6 раза (с $11,0 \pm 3,5$ до $18,0 \pm 3,3$ %), $P < 0,001$.

Из вредных привычек пациентов отмечено курение ($n = 29$). Всего курящих среди госпитализированных было 62,5 % со средним возрастом $20,8 \pm 0,5$ лет. Начало курения приходилось на возраст от 13 до 26 лет, средний возраст начала курения составил $17,4 \pm 3,0$ лет, причем 70 % курящих начали курить в подростковом возрасте, 35,5 % ($n = 11$) курящих употребляют синтетические электронные сигареты (СЭДН). Средняя длительность курения составила $3,5 \pm 0,4$ года от 1 до 11 лет.

Группы курящих и некурящих пациентов, несмотря на некоторые более высокие показатели в группе курящих (WBC, фаза телогена до поступления), статистически значимо не различаются, $p > 0,05$. Однако имеет место в 2 раза большее количество волоса в фазе телогена у курящих в сравнении с некурящими ($5,0 \pm 2,2$ % и $2,2 \pm 1,4$ % соответственно) при поступлении на лечение, $P < 0,005$. Отмечается примерно одинаковый ускоренный переход волос в стадию телогена при выписке у курящих и некурящих ($11,0 \pm 5,6$ % и $11,7 \pm 5,8$ %), $p > 0,05$.

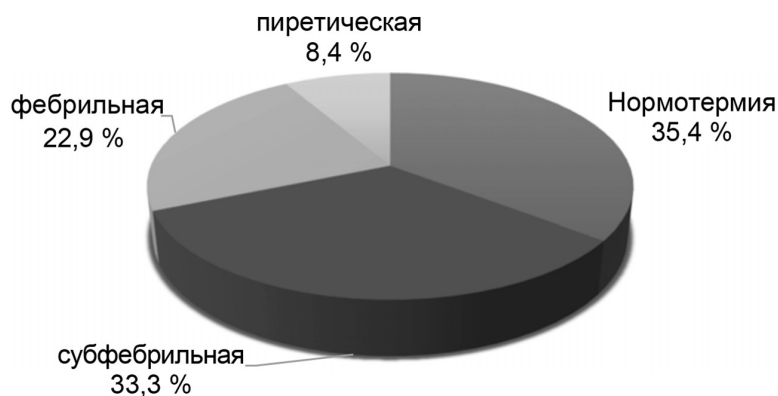


Рис. 2. Распределение пациентов по видам лихорадки (%)

У госпитализированных отмечены 4 типа лихорадки. Нормотермия отмечена у 17 (35,4 %) госпитализированных, температура выше нормы регистрировалась у 31 пациента (64,6 %), в том числе у 16 (33,3 %) – субфебрильная, у 11 (22,9 %) – фебрильная и пиретическая температура – у 4 (8,4 %) лиц (рис. 2).

Дисперсионный анализ показателей в группах по типу лихорадки показал, что они статистически значимо отличаются в зависимости от уровня термометрии по ряду параметров (общая R-модели: лямбда Уилкса = 0,008, $p = 0,001$) (табл. 1).

Длительность лихорадки среди госпитализированных в среднем была $2,1 \pm 0,2$ дня. Самая высокая отмечается в группе с пиретической температурой ($3,8 \pm 0,3$ дней), что в 2,7 раза выше, чем с субфебрильной и в 1,5 раза выше, чем с фебрильной,

$P < 0,001$. Установлено, что 75 % госпитализированных с пиретической термометрией были курящими, $P < 0,05$.

При всех видах лихорадки отмечается высокое содержание в крови С-реактивного белка, что указывает на бактериальные инфекции и наличие воспалительных заболеваний. В группе с фебрильной термометрией его концентрация составила $112 \pm 24,7$ мг/л, а с пиретической – $198 \pm 48,1$ мг/л, что, соответственно, в 3,2 и 5,7 раз выше, чем при нормотермии, $P < 0,05$.

Во всех группах с лихорадкой при выписке отмечается статистически значимый ускоренный переход волоса из фазы анагена в фазу телогена (в среднем $11,3 \pm 5,7$ %) по сравнению с поступлением (в среднем $4,0 \pm 2,4$ %), критерий Вилкоксона, $P < 0,001$ (рис. 3).

Таблица 1. Сравнение показателей в группах по типу лихорадки

Показатели	Вид лихорадки (температура)			
	нормотермия $n = 17$	субфебрильная $n = 16$	фебрильная $n = 11$	пиретическая $n = 4$
Возраст, лет	$20,5 \pm 0,7$	$21,0 \pm 0,6$	$21,4 \pm 1,0$	$20,5 \pm 0,7$
ИМТ, кг/м ²	$22,0 \pm 0,7$	$22,3 \pm 1,0$	$22,7 \pm 1,1$	$22,3 \pm 1,7$
Болезнь до госпитализации, дней	$5,5 \pm 0,7$	$5,0 \pm 0,6$	$4,6 \pm 1,1$	$3,0 \pm 0,7$
Дебют курения, лет	$17,3 \pm 1,2$	$17,0 \pm 0,7$	$18,3 \pm 1,0$	$17,0 \pm 0,1$
АГА	$2,4 \pm 0,5$	$2,2 \pm 0,8$	$1,4 \pm 0,6$	$2,9 \pm 1,1$
RBC	$4,7 \pm 0,1$	$4,6 \pm 0,1$	$4,3 \pm 0,1$	$4,5 \pm 0,3$
Hb	$141 \pm 2,0$	$135 \pm 2,0$	$135 \pm 2,1$	$139 \pm 6,6$
WBC	$7,3 \pm 0,7$	$8,2 \pm 0,6$	$10,6 \pm 1,6$	$14,6 \pm 4,3$
PLT	273 ± 20	$254 \pm 17,4$	$223 \pm 19,2$	$178 \pm 12,8$
Общий белок	$74,8 \pm 1,2$	$75,8 \pm 1,7$	$85 \pm 12,0$	$75,3 \pm 2,1$
С-реактивный белок	$35,0 \pm 8,5$	$39,0 \pm 10,5$	$112 \pm 24,7$	$198 \pm 48,1$
Фаза анагена при поступлении, %	$95,9 \pm 1,5$	$96,2 \pm 1,8$	$94,5 \pm 3,1$	$97,1 \pm 1,1$
Фаза телогена при поступлении, %	$4,1 \pm 1,5$	$3,8 \pm 1,8$	$5,5 \pm 2,1$	$2,9 \pm 1,0$
Фаза анагена при выписке, %	$90,6 \pm 2,3$	$86,2 \pm 2,7$	$88,2 \pm 2,6$	$92,5 \pm 7,5$
Фаза телогена при выписке, %	$9,4 \pm 2,3$	$13,8 \pm 2,7$	$11,8 \pm 2,6$	$7,5 \pm 2,7$
Длительность лихорадки, дней	–	$1,4 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,3$
Длительность лечения, койко дни	$10,9 \pm 0,4$	$9,9 \pm 0,6$	$11,1 \pm 0,8$	$11,0 \pm 1,1$

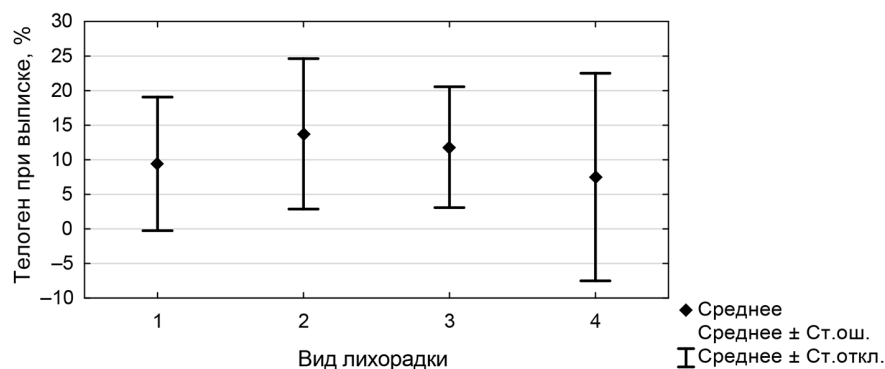


Рис. 3. Зависимость количества волос в стадии телогена от вида лихорадки при выписке (%)

В тоже время следует отметить, что наиболее значимые показатели такого перехода отмечаются у пациентов с субфебрильной и фебрильной температурой.

Проведенная при выписке трихоскопия волос военнослужащих показала, что у пациентов с нормотермией (1) процент волос в фазе телогена $9,4 \pm 2,3\%$, при субфебрильной (2) температуре – $13,8 \pm 2,7\%$, фебрильной (3) – $11,8 \pm 2,6\%$, пиретической (4) – $7,5 \pm 2,7\%$, что выше, чем до поступления.

В связи с тем, что период наблюдения был короткий (в среднем $10,9 \pm 0,4$ койко-дней), не установлено статистически значимого различия в ускоренном переходе волос в стадию телогена при сравнении групп по типу лихорадки (ранговый ДА Краскела-Уоллиса, $p = 0,47$).

Заключение

Проведенные исследования показывают, что ускоренный переход волоса из фазы анагена в фазу телогена различался в зависимости от степени андрогенной алопеции: при первой степени АГА при выписке регистрируется увеличение волоса в фазе телогена в 5,0 раз по сравнению с поступлением, при второй – в 4,2 раза, при третьей – в 1,6 раза ($P < 0,001$). Установлено увеличение в два раза числа волос, находящихся в фазе телогена у курящих в сравнении с некурящими ($5,0 \pm 2,2\%$ и $2,2 \pm 1,4\%$) при поступлении на лечение, $P < 0,005$. Выявлено и влияние лихорадки на скорость перехода фаз роста волос. У госпитализированных с лихорадкой при выписке отмечается статистически значимый ускоренный переход волоса из фазы анагена в фазу телогена (в среднем $11,3 \pm 5,7\%$) по сравнению с поступлением (в среднем $4,0 \pm 2,4\%$), $P < 0,001$. Проблема телогеновой алопеции остается актуальной, в полной мере не изучены механизмы развития заболевания, не разработано патогенетически обоснованного лечения при данной патологии. Актуальность проблемы курения остается серьезной медико-социальной проблемой и может приводить к ускоренному переходу волоса из фазы анагена в фазу телогена, и требует разработки более эффективных методов борьбы с курением.

Литература

1. Трюб, Р. М. Сложный пациент трихолога / Р. М. Трюб // Молодежь, наука, медицина. – Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2019. – С. 114–119.
2. Связь изменения волосяной луковицы с уровнем показателей крови у военнослужащих призывного возраста в период острого респираторного заболевания / Е. И. Кременецкий, М. И. Грубинов, В. В. Стаин, М. Н. Ходосовский, И. Г. Барцевич // Военная медицина. – 2024. – № 4. – С. 108–110.
3. Кременецкий, Е. И. Взаимосвязь телогенового выпадения волос после респираторных заболеваний с параметрами общего анализа крови у военнослужащих призывного возраста / Е. И. Кременецкий, М. Н. Ходосовский, И. Г. Барцевич, Е. С. Прокофьева // Военная медицина. – 2023. – № 4. – С. 106–110.
4. Драпкина, О. М. Организация и оказание медицинской помощи, направленной на прекращение потребления табака, лечение табачной зависимости и последствий потребления табака / О. М. Драпкина, М. Г. Гамбарян, А. М. Калинина, Р. Н. Шепель // Методические рекомендации ФГБУ «НМИЦ ПМ» Москва 2019. – С. 6–26.
5. Симончик, Н. А. Распространенность курения и уровень никотиновой зависимости в среде военнослужащих / Н. А. Симончик, Е. И. Кременецкий, С. Б. Вольф // Военная медицина. – 2024. – № 4. – С. 111–114.
6. Chin, H. Ho Androgenetic Alopecia / Chin H. Ho; Tanuj Sood; Patrick M. Zito // Last Update: January 7, 2024.
7. Lolli, F. Androgenetic alopecia: a review. / Lolli F, Pallotti F, Rossi A., Fortuna M. C., Caro G., Lenzi A., Sansone A., Lombardo F. // Endocrine. 2017 Jul;57(1):9–17.
8. Adel Alsantali Androgens and hair loss / Adel Alsantali, Jerry Shapiro // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2009 Jun;16(3):246–53.
9. Yatra Kavadya Role of Smoking in Androgenetic Alopecia: A Systematic Review / Yatra Kavadya, Venkataram Mysore // Int J Trichology. 2022 Mar-Apr;14(2):41–48. Doi: 10.4103/ijt.ijt_59_21. Epub 2022 Apr 4.
10. Arash Babadjouni The Effects of Smoking on Hair Health: A Systematic Review / Arash Babadjouni, Delila Pouladar, Foulad Bobak, Hedayati Show, Natasha Mesinkovska // June 2021 Skin Appendage Disorders 7(4):1–14.
11. Lin-Hui, Su. Association of androgenetic alopecia with smoking and its prevalence among Asian men: a community-based survey/ Lin-Hui Su., Tony Hsiu-Hsi Chen // Arch Dermatol. 2007 Nov;143(11):1401–6. Doi: 10.1001/archderm.143.11.1401.

References

1. Tryub, R. M. Slozhnyj pacient trihologa / R. M. Tryub // Molodezh', nauka, medicina. – Moskva: «GEOTAR-Media», 2019. – S. 114–119.
2. Svyaz' izmeneniya volosyanoj lukovicy s urovnem pokazatelej krovi u voennosluzhashchih prizyvnoho vozrasta v period ostrogo respiratornogo zabolevaniya / E. I. Kremeneckij, M. I. Grubinov, V. V. Stain, M. N. Hodosovskij, I. G. Barcevic // Voennaya medicina. – 2024. – № 4. – S. 108–110.
3. Kremeneckij, E. I. Vzaimosvyaz' telogenovogo vypadeniya volos posle respiratornyh zabolevanij s parametrami obshchego analiza krovi u voennosluzhashchih prizyvnoho vozrasta / E. I. Kremeneckij, M. N. Hodosovskij, I. G. Barcevic, E. S. Prokof'eva // Voennaya medicina. – 2023. – № 4. – S. 106–110.
4. Drapkina, O. M. Organizaciya i okazanie medicinskoj pomoshchi, napravlennoj na prekrashchenie potrebleniya tabaka, lechenie tabachnoj zavisimosti i posledstvij potrebleniya tabaka/ O. M. Drapkina, M. G. Gambaryan, A. M. Kalinina, R. N. SHepel' // Metodicheskie rekomendacii FGBU «NMIC PM» Moskva 2019. – S. 6–26.
5. Simonchik, N. L. Rasprostranennost' kureniya i uroven' nikotinovoj zavisimosti v srede voennosluzhashchih / N. L. Simonchik, E. I. Kremeneckij, S. B. Vol'f // Voennaya medicina. – 2024. – № 4. – S. 111–114.
6. Chin, H. Ho Androgenetic Alopecia / Chin H. Ho; Tanuj Sood; Patrick M. Zito. // Last Update: January 7, 2024.
7. Lolli F Androgenetic alopecia: a review / Lolli F, Pallotti F., Rossi A., Fortuna M. C., Caro G., Lenzi A., Sansone A., Lombardo F. // Endocrine. 2017 Jul;57(1):9–17.
8. Adel Alsantali Androgens and hair loss/ Adel Alsantali, Jerry Shapiro // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2009 Jun;16(3):246–53.
9. Yatra Kavadya Role of Smoking in Androgenetic Alopecia: A Systematic Review / Yatra Kavadya, Venkataram Mysore // Int J Trichology. 2022 Mar-Apr;14(2):41–48. Doi: 10.4103/ijt.ijt_59_21. Epub 2022 Apr 4.
10. Arash Babadjouni The Effects of Smoking on Hair Health: A Systematic Review /Arash Babadjouni, Delila Pouldar, Foulad Bobak, Hedayati Show, Natasha Mesinkovska // June 2021 Skin Appendage Disorders 7(4):1–14
11. Lin-Hui, Su. Association of androgenetic alopecia with smoking and its prevalence among Asian men: a community-based survey / Lin-Hui, Su., Tony Hsiu-Hsi Chen // Arch Dermatol. 2007 Nov;143(11):1401–6. Doi: 10.1001/archderm.143.11.1401.

Поступила 14.03.2025 г.

П. С. Лапанов¹, Е. В. Лемешко², С. А. Игумнов³

ВЛИЯНИЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ (ПОЛ И МАССА ТЕЛА) НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ГУ «Речицкий социальный пансионат “Уютный”»¹

Центр аэрокосмической биомедицины и реабилитации

Института физиологии НАН Беларуси²

УО «Белорусский государственный педагогический университет им. М. Танка»³

Исследование провели на базе Речицкой центральной районной больницы в 2014–2016 гг. Цель: изучить влияние конституциональных факторов (пол и масса тела) на силу вызванных эмоциональных реакций у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) для определения наиболее общих признаков подверженности к психологическим факторам риска. Задачи: 1. Оценить зависимость от пола силы вызванных эмоциональных реакций и клиники АГ. 2. Оценить зависимость от веса силы вызванных эмоциональных реакций и клиники АГ. 3. Сравнить механизмы влияния эмоций на клинику АГ. 4. Найти психологические механизмы адаптации к действию психологических факторов.

Выводы

1. Для женщин характерна более высокая общая эмоциональность и эмоциональные реакции модальности «Радость». Наибольшие различия в эмоциональности наблюдали в возрасте 48–66 лет (период менопаузы): более сильные реакции модальностей «Страх», «Радость». Для клиники АГ характерно лабильно-кризовое течение без существенных различий в частоте осложнений.

2. Для пациентов с избыточной массой тела (ИМТ $\geq 30,0$) характерны более сильные эмоциональные реакции модальности «Радость». Клиника АГ характеризуется более высокой степенью АГ, риском, большей частотой встречаемости хронической сердечной недостаточности (ХСН) и сахарного диабета.

3. Для женщин характерна высокая активность симпатoadреналовой системы (САС) в ответ на эмоциональное возбуждение. Данная активность проявляется в виде большей частоты прироста систолического артериального давления САД ≥ 18 мм рт. ст. во время эмоционального возбуждения. У пациентов с ожирением такой реакции не обнаружено.

4. Для женщин характерна напряженность механизмов психологических защит (МПЗ) «Реактивное образование». У женщин в возрастной группе 48–66 лет более напряжен МПЗ «Вытеснение». Профиль МПЗ пациентов с ожирением отличался низкой напряженностью МПЗ «Проекция» и «Замещение» и высокой напряженностью МПЗ «Отрицание».

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), избыточная масса тела, эмоциональные реакции, механизмы психологических защит.

P. S. Lapanau¹, Y. V. Lemeshko², S. A. Igumnov³

INFLUENCE OF CONSTITUTIONAL FACTORS (GENDER AND BODY WEIGHT) ON PSYCHOLOGICAL RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION

State Institution «Rechitsa Social Boarding House “Uyutnyj”»¹

Center for Aerospace Biomedicine and Rehabilitation of the Institute of Physiology of the
National Academy of Sciences of Belarus²

Educational Institution «Belarusian State Pedagogical University named after M. Tank»³

The study was conducted at the Rechitsa Central District Hospital in 2014–2016. Purpose of the study: to study the influence of constitutional factors (gender and body weight) on the strength of evoked emotional reactions in patients with arterial hypertension (AH) in order to determine the most common signs of susceptibility to psychological

risk factors. Objectives: 1. To assess the dependence of the strength of evoked emotional reactions and the clinical picture of hypertension on gender. 2. To assess the dependence of the strength of evoked emotional reactions and the clinical picture of hypertension on weight. 3. To compare the mechanisms of influence of emotions on clinical picture of hypertension. 4. To find psychological mechanisms of adaptation to the action of psychological factors.

Conclusions

1. Women are characterized by higher general emotionality and emotional reactions of the «Joy» modality. The greatest differences in emotionality are observed at the age of 48–66 years (menopause): stronger reactions of the «Fear» and «Joy» modalities. Clinical picture of hypertension is characterized by a labile-crisis course without significant differences in the frequency of complications.

2. Overweight patients (body mass index – BMI ≥ 30.0) are characterized by stronger emotional reactions of the «Joy» modality. The hypertension is characterized by a higher degree of blood pressure, risk, incidence of heart failure and diabetes mellitus.

3. Women are characterized by high activity of the sympathoadrenal system (SAS) in response to emotional arousal. This activity is manifested in a higher frequency of increase in SBP ≥ 18 mm Hg during emotional arousal. Such a reaction was not detected in obese patients.

4. Women are characterized by tension in psychological defense mechanisms (PDM) «Reactive formation». In women in the age group of 48–66 years, the PDM «Repression» is more tense. The PDM-profile of obese patients was distinguished by low tension of the PDM «Projection» and «Substitution» and high tension of the PDM «Denial».

Key words: arterial hypertension, ischemic heart disease, overweight, emotional reactions, psychological defense mechanisms.

Психологические факторы сердечно-сосудистого риска играют важную роль в патогенезе эссенциальной АГ. Они утяжеляют течение и провоцируют осложнения. Для их выявления используют функциональные пробы и психологическое тестирование. Однако для клинициста важно знать наиболее общие признаки, чтобы с первого взгляда заподозрить наличие у пациента с АГ чувствительность к эмоциональным стрессам. В данной работе рассмотрено влияние конституциональных факторов (пол и масса тела) на эмоциональность и описаны механизмы влияния повышенной эмоциональности на клинику АГ.

Цель: изучить влияние конституциональных факторов (пол и масса тела) на силу вызванных эмоциональных реакций у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) для определения наиболее общих признаков подверженности к психологическим факторам риска.

Задачи:

1. Оценить особенности вызванных эмоциональных реакций и клинической картины АГ у женщин и мужчин.

2. Оценить особенности вызванных эмоциональных реакций и клиники АГ у пациентов с избыточной и нормальной массой тела.

3. Сравнить патофизиологические механизмы влияния эмоциональных реакций на клинику АГ в зависимости от пола и массы тела.

4. Найти психологические механизмы адаптации к действию психологических факторов у женщин и у пациентов с избыточной массой тела.

Дизайн: наблюдательное клиническое исследование в специально сформированных группах.

Объект: пациенты с избыточной массой тела (ИМТ $\geq 30,0$) и с нормальной массой тела (ИМТ $< 30,0$), страдающие эссенциальной АГ и ИБС.

Предмет: существующие взаимосвязи между полом, массой тела, психологическими и клиническими (АГ, ИБС) факторами и силой эмоциональных реакций модальностей «Гнев», «Страх», «Печаль» и «Радость».

Критерии включения: наличие эссенциальной АГ, ИБС, избыточной массы тела.

Критерии исключения:

1. Нестабильная стенокардия напряжения, инфаркт миокарда.

2. Сердечные аритмии с гемодинамическими нарушениями.

3. Психотические расстройства, деменция, хронические психические заболевания.

4. Отказ от прохождения исследования.

Материалы и методы

Исследование провели на базе Речицкой центральной районной больницы в 2014–2016 гг. Полученные в ходе исследования данные подвергли дополнительному статистическому анализу. Всего было обследовано 105 пациентов. Медиана возраста составила 52 года (Min = 18 лет, Max = 75 лет). Распределение по полу составило: мужчин – 60,0 %, женщин – 40,0 %. По месту жительства пациенты распределены следующим образом: городских – 79,0 %, сельских – 21,0 %. Среднее образование было у 14,3 % пациентов, среднее специальное – у 56,2 %, высшее – у 29,5 %. По семейному положению пациенты распределены на замужних (женатых) – 81,0 %, одиноких – 19,0 %. По социальному статусу обследуемых поделили на рабочих – 40,0 %, служащих – 23,8 %, пенсионеров – 25,7 %, руководителей – 9,5 %, безработных – 1,0 %.

Для стимуляции эмоциональных реакций провели серию из 4 клинических ролевых игр. Последова-

тельно стимулировали эмоции модальностей «Гнев», «Страх», «Печаль» и «Радость». Клиническая ролевая игра проходила в форме диалога между исследователем и пациентом, в котором воспроизводили важные моменты жизни человека. Погружаясь в переживания, пациент давал эмоциональный ответ требуемой модальности, после чего игру останавливали и фиксировали результаты: модальность и сила ответа, САД, диастолическое артериальное давление (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС). Способ внедрен в качестве методических рекомендаций в практическое здравоохранение Министерством здравоохранения Республики Беларусь [1, с. 7].

Психометрическое исследование проводили с помощью опросника «Индекс жизненного стиля» в адаптации д.м.н., профессора Л. И. Вассермана [2, 36]. Методика рекомендована Министерством здравоохранения Республики Беларусь к применению в государственных организациях здравоохранения [3, с. 5].

Результаты исследования собирали в массив данных с помощью программы Microsoft Excel из лицензионного программного пакета Microsoft Office 2021 (Microsoft Corp., USA). Исходя из характера данных, в расчетах использовали непараметрические методы сравнения: таблицы сопряженности, U-тест Манна-Уитни. Предварительные статистические расчеты провели в программе Microsoft Excel. Для окончательных расчетов использовали лицензионный статистический пакет STATISTICA 10.0 (Dell, USA). Статистический анализ данных проводили в соответствии с требованиями доказательной медицины при уровне статистической значимости $\alpha < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Определили зависимость эмоциональности от пола. Для этого сравнили силу эмоциональных реакций модальностей «Гнев», «Страх», «Печаль» и «Радость», а также общую эмоциональную реактивность (ОЭР) – среднее значение силы эмоциональных реакций 4 модальностей у мужчин ($n = 63$) и женщин ($n = 42$). Т. к. женщины, в целом, были старше мужчин (мужчины, $Me = 50,0$ лет, женщины, $Me = 55,5$ лет, $U_{[63:42]} = 846,5$, $Z = -3,11$, $p = 0,002$), для исключе-

ния влияния фактора возраста проанализировали силу эмоциональных реакций в трех возрастных группах: до 48 лет ($n = 40$), 48–66 лет ($n = 55$) и старше 66 лет ($n = 10$). Сравнение проводили с помощью U-теста Манна-Уитни ($\alpha < 0,05$, $P < 0,05$). Результаты сравнения силы эмоционального ответа мужчин и женщин разных возрастных групп приведены в табл. 1.

Для всей выборки среди мужчин ($n = 63$) и женщин ($n = 42$) выявили различие медианных значений эмоционального ответа модальности «Радость» (мужчины, $Me = 6,0$ баллов, женщины, $Me = 7,0$ баллов, $U_{[63:42]} = 976,0$, $Z = -2,27$, $p = 0,023$) и ОЭР (мужчины, $Me = 5,0$ баллов, женщины, $Me = 5,5$ балла, $U_{[63:42]} = 1013,5$, $Z = -2,02$, $p = 0,043$).

Для группы испытуемых 48–66 лет среди мужчин ($n = 31$) и женщин ($n = 24$) обнаружили различие медианных значений силы эмоций модальностей «Страх» (мужчины, $Me = 4,0$ балла, женщины, $Me = 5,0$ балла, $U_{[31:24]} = 252,0$, $Z = -2,03$, $p = 0,043$), «Радость» (мужчины, $Me = 6,0$ баллов, женщины, $Me = 7,0$ балла, $U_{[31:24]} = 235,5$, $Z = -2,31$, $p = 0,021$) и ОЭР (мужчины, $Me = 5,0$ баллов, женщины, $Me = 5,6$ балла, $U_{[31:24]} = 236,5$, $Z = -2,29$, $p = 0,022$).

Обнаруженное увеличение эмоциональности у женщин в возрастном промежутке 48–66 лет объяснимо психическими изменениями в пери- и постменопаузальном периоде. В это время у женщин происходит снижение активности эстрогенов, которые способны как прямо, так и опосредованно, через синтез норадреналина, дофамина и серотонина, влиять на настроение [4, с. 232]. Эмоция радости относится к социально приемлемым и не требует такого сильного контроля экспрессии, как, например, гнев. Этим объясняется столь заметная экспрессия радости у женщин по сравнению с другими эмоциями на фоне роста общей эмоциональности.

Для выявления особенностей течения АГ и ИБС в зависимости от пола, сравнили клинические признаки у мужчин ($n = 63$) и женщин ($n = 42$). Сравнение проводили в таблицах сопряженности ($\alpha < 0,05$, $P < 0,05$). Результаты сравнения клинической картины АГ у мужчин и женщин приведены в табл. 2.

Среди женщин ($n = 42$), по сравнению с мужчинами ($n = 63$), чаще встречали АГ III степени (мужчины –

Таблица 1. Сравнение силы эмоционального ответа мужчин и женщин разных возрастных групп

Эмоции	Все испытуемые, $n = 105$		До 48 лет, $n = 40$		48–66 лет, $n = 55$		Старше 66 лет, $n = 10$	
	Муж, $n = 63$	Жен, $n = 42$	Муж, $n = 30$	Жен, $n = 10$	Муж, $n = 31$	Жен, $n = 24$	Муж, $n = 2$	Жен, $n = 8$
Гнев	4,0	4,7	4,0	3,7	4,0	4,8	5,0	4,8
Страх	4,7	5,0	4,8	4,3	4,0 ^{*)}	5,0 ^{*)}	6,5	4,7
Печаль	5,0	5,0	5,0	4,5	5,0	5,0	3,3	6,5
Радость	6,0 ^{*)}	7,0 ^{*)}	6,0	5,5	6,0 ^{*)}	7,0 ^{*)}	7,5	7,0
ОЭР	5,0 ^{*)}	5,5 ^{*)}	4,9	4,5	5,0 ^{*)}	5,6 ^{*)}	5,6	6,0

Примечание: приведены медианные значения силы эмоционального ответа; *) различие статистически значимо для $P < 0,05$.

Таблица 2. Сравнение клинической картины АГ у мужчин и женщин

Клинический признак	Степень выраженности	Мужчины, n = 63	Женщины, n = 42	p
АГ, степень	нет АГ	11 (17,5 %)	8 (19,0 %)	0,039
	I степень	15 (23,8 %)	4 (9,5 %)	
	II степень	30 (47,6 %)	17 (40,5 %)	
	III степень	7 (11,1 %)	13 (31,0 %)	
АГ, риск	Нет; АГ, риск 1–2	22 (34,9 %)	12 (28,6 %)	0,496
	АГ, риск 3–4	41 (65,1 %)	30 (71,4 %)	
Гипертонический криз	нет	62 (98,4 %)	31 (73,8 %)	< 0,001
	есть	1 (1,6 %)	11 (26,2 %)	
ХСН	нет ХСН	27 (42,9 %)	12 (28,6 %)	0,138
	ХСН 1, 2а	36 (57,1 %)	30 (71,4 %)	
Кардиосклероз	нет	29 (46,0 %)	16 (38,1 %)	0,421
	есть	34 (54,0 %)	26 (61,9 %)	
ИБС	нет	43 (68,3 %)	32 (76,2 %)	0,378
	ИБС: стабильная стенокардия напряжения	20 (31,7 %)	10 (23,8 %)	
СД	нет	59 (93,7 %)	37 (88,1 %)	0,479
	есть	4 (6,3 %)	5 (11,9 %)	

Примечание: p – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

Таблица 3. Сравнение силы эмоционального ответа в зависимости от наличия избыточной массы тела

Эмоции	Группа 1, n = 49			Группа 2, n = 37			p
	Q25	Q50	Q75	Q25	Q50	Q75	
Гнев	3,0	4,0	5,0	4,0	4,7	5,0	0,381
Страх	3,3	4,7	5,7	3,0	5,0	7,0	0,443
Печаль	4,0	4,7	6,3	4,0	5,0	7,0	0,211
Радость	4,0	6,0	7,0	5,0	8,0	9,0	0,015
ОЭР	4,5	4,9	5,7	4,6	5,5	6,4	0,066

Примечание: Q25 – первая квартиль, Q50 – вторая квартиль (медиана), Q75 – третья квартиль; p – вероятность равенства распределений.

11,1 %, женщины – 40,6 %, $\chi^2 = 8,37$, d.f. = 3, $p = 0,039$, $K_p = 0,18$, сила связи слабая) и гипертонические кризы (мужчины – 1,6 %, женщины – 26,2 %, двусторонний точный критерий Фишера, $P < 0,001$, $K_p = 0,38$, сила связи умеренная). Статистически значимых различий в распределении избыточной массы тела (ИМТ $\geq 30,0$) по полу не обнаружено (мужчины – 37,7 %, женщины – 52,5 %, $\chi^2 = 1,57$, d.f. = 1, $p = 0,209$, $K_p = 0,14$, сила связи слабая). Таким образом, для женщин, по сравнению с мужчинами, характерно лабильно-кризовое течение АГ без существенных различий в частоте осложнений.

Исследовали зависимость эмоциональности от избыточной массой тела. Для этого выборку разделили на группу с ИМТ $< 30,0$, без ожирения (Группа 1, $n = 49$) и группу с ИМТ $\geq 30,0$, что соответствует ожирению (Группа 2, $n = 37$). Группы сравнили между собой по силе ответа эмоций с помощью U-теста Манна-Уитни ($\alpha < 0,05$, $P < 0,05$). Результаты сравнения

силы эмоционального ответа в зависимости от наличия избыточной массы тела представлены в табл. 3.

В группе с избыточной массой тела сила ответа эмоций модальности «Радость» была выше, чем в группе с нормальной массой тела (Группа 1, $Me = 6,0$; Группа 2, $Me = 8,0$, $U_{[49;37]} = 626,5$, $Z = -2,44$, $p = 0,015$). Следовательно, при ожирении присутствуют характерологические черты, которые предрасполагают к повышенной эмоциональности. В частности, выше сила эмоциональных реакций модальности «Радость».

Для уточнения зависимости течения АГ и ИБС от массы тела сравнили клинические признаки у пациентов с нормальной массой тела (Группа 1, ИМТ $< 30,0$, $n = 49$) и ожирением (Группа 2, ИМТ $\geq 30,0$, $n = 37$). Сравнение проводили в таблицах сопряженности ($\alpha < 0,05$, $p < 0,05$). Результаты сравнения клинической картины АГ у пациентов с избыточной и нормальной массой тела приведены в табл. 4.

Таблица 4. Сравнение клинической картины АГ у пациентов с избыточной и нормальной массой тела

Клинический признак	Степень выраженности	Группа 1, n = 49	Группа 2, n = 37	p
АГ, степень	нет АГ	7 (14,3 %)	4 (10,8 %)	0,005
	I степень	11 (22,4 %)	5 (13,5 %)	
	II степень	27 (55,1 %)	13 (35,1 %)	
	III степень	4 (8,2 %)	15 (40,6 %)	
АГ, риск	Нет, АГ риск 1–2	17 (34,7 %)	4 (10,8 %)	0,022
	АГ риск 3–4	32 (65,3 %)	33 (89,2 %)	
Гипертонический криз	нет	42 (85,7 %)	33 (89,2 %)	0,751
	есть	7 (14,3 %)	4 (10,8 %)	
ХСН	нет ХСН	22 (44,9 %)	6 (16,2 %)	0,005
	ХСН 1, 2а	27 (55,1 %)	31 (83,8 %)	
Кардиосклероз	нет	23 (46,9 %)	10 (27,0 %)	0,060
	есть	26 (53,1 %)	27 (73,0 %)	
ИБС	нет	34 (69,4 %)	27 (73,0 %)	0,717
	ИБС: стабильная стенокардия напряжения	15 (30,6 %)	10 (27,0 %)	
Сахарный диабет	нет	48 (98,0 %)	30 (81,1 %)	0,019
	есть	1 (2,0 %)	7 (18,9 %)	

Примечание: p – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

В Группе 2 чаще встречались пациенты с АГ III степени (Группа 1 – 8,2 %, Группа 2 – 40,6 %, $\chi^2 = 12,91$, d.f. = 3, p = 0,005, $K_p = 0,36$, сила связи умеренная), высокий – очень высокий риск (Группа 1 – 65,3 %, Группа 2 – 89,2 %, χ^2 с поправкой Йейтса = 5,29, d.f. = 1, p = 0,022, $K_p = 0,27$, сила связи слабая), ХСН 1, 2а (Группа 1 – 55,1 %, Группа 2 – 83,8 %, $\chi^2 = 7,9$, d.f. = 1, p = 0,005, $K_p = 0,30$, сила связи умеренная), сахарный диабет (Группа 1 – 2,0 %, Группа 2 – 18,9 %, двусторонний точный критерий Фишера, p = 0,019, $K_p = 0,29$, сила связи слабая). Таким образом, пациенты с ожирением характеризуются более высокой степенью АГ, большим риском, большей частотой встречаемости ХСН и сахарного диабета.

С целью установления механизмов влияния эмоционального возбуждения на клиническую картину АГ, оценили прирост показателей АД во время эмоционального возбуждения. Для этого рассчитали разности между показателями САД, ДАД и ЧСС до и во время эмоциональной реакции. Пробы считали положительными, если хотя бы в 1 из 4 стимуляций САД ≥ 18 мм рт. ст., ДАД ≥ 4 мм рт. ст. и ЧСС ≥ 11 уд/мин., и отрицательными, если во всех 4 стимуляциях превышения указанных порогов не было. Далее сравнили частоты распределения положительных результатов проб в зависимости от пола и массы тела. Сравнение проводили в таблицах сопряженности ($\alpha < 0,05$, $P < 0,05$). Установили, что для женщин характерна большая частота встречаемости гипертензивной реакции САД (мужчины – 22,2 %, женщины – 40,5 %, $\chi^2 = 4,04$, d.f. = 1, p = 0,045, $K_p = 0,20$, сила связи слабая). Для пациентов с ожирением такой закономерности не найдено (Группа с ИМТ $< 30,0$ – 22,5 %, Группа с ИМТ $\geq 30,0$ –

35,1 %, $\chi^2 = 1,69$, d.f. = 1, p = 0,194, $K_p = 0,14$, сила связи слабая). Разницы в распределении чрезмерных реакций ДАД и ЧСС не обнаружено.

Прирост САД происходит при увеличении сердечного выброса на фоне высокого общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и зависит, в первую очередь, от активности САС. Прирост ДАД происходит при увеличении объема циркулирующей крови и ОПСС и зависит, главным образом, от активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Рост ЧСС также зависит от активности САС, но у пациентов с АГ при росте АД происходит угнетение ЧСС под действием артериальных барорефлексов [5, с. 83]. Таким образом, для женщин характерна высокая активность САС в ответ на эмоциональное возбуждение, в то время, как у пациентов с ожирением такой реакции не обнаружено.

Для выявления психологических причин более высокой эмоциональности у женщин и у лиц с избыточной массой тела часть выборки (n = 34) обследовали с помощью опросника «Индекс жизненного стиля» в адаптации Л. И. Вассермана. Сравнение провели с помощью U-теста Манна-Уитни ($\alpha < 0,05$, $P < 0,05$). Результаты сравнения напряженности механизмов психологических защит в зависимости от пола и массы тела приведены в табл. 5.

Для женщин характерна напряженность МПЗ «Реактивное образование» (мужчины, n = 23, Me = 3,0, женщины, n = 13, Me = 7,0, $U_{[23;13]} = 74,5$, Z = -2,45, p = 0,014). У женщин в возрастной группе 48–66 лет выявлена напряженность МПЗ «Вытеснение» (мужчины, n = 12, Me = 3,0, женщины, n = 8, Me = 5,0, $U_{[12;8]} = 16,0$, Z = 2,43, p = 0,015).

Таблица 5. Сравнение напряженности механизмов психологических защит в зависимости от пола и массы тела

Механизм психологической защиты	Муж., N = 23	Жен., N = 13	<i>p</i>	ИМТ < 30,0, N = 23	ИМТ ≥ 30,0, N = 10	<i>p</i>
Отрицание	7,0	7,0	0,681	6,0	0,0	0,024
Вытеснение	3,0	4,0	0,084	3,0	4,0	0,784
Регрессия	4,0	5,0	0,087	5,0	4,5	0,557
Компенсация	3,0	3,0	0,856	3,0	2,5	0,072
Проекция	9,0	8,0	0,122	10,0	7,5	0,031
Замещение	2,0	2,0	0,856	3,0	1,5	0,046
Интеллектуализация	7,0	7,0	0,934	7,0	6,5	0,784
Реактивное образование	3,0	7,0	0,014	4,0	5,0	0,505

Примечание: приведены медианные значения; *p* – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

Реакции модальности «Страх», которые были выявлены у женщин 48–66 лет, связаны с напряженностью МПЗ «Вытеснение». Тревога за себя и близких вытесняется из сознания, чтобы не вызывать сильные эмоции. Изоляция не бывает полной, и тревога периодически прорывается, синестетически присоединяясь к переживаемым эмоциям и добавляя к ним реакцию модальности «Страх». Реактивное образование усиливает реакции модальности «Радость». Вытесненная тревога о себе преобразуется в заботу о других, что проявляется в сильных реакциях радости при воспоминании о своих близких.

У пациентов с нормальной массой тела (Группа 1, *n* = 23), по сравнению с пациентами с избыточной массой тела (Группа 2, *n* = 10), ниже напряженность МПЗ «Отрицание» (Группа 1, *Me* = 6,0 баллов, Группа 2, *Me* = 8,0 баллов, $U_{[23;10]} = 57,0$, $Z = -2,25$, $p = 0,024$) и выше напряженности МПЗ «Проекция» (Группа 1, *Me* = 10,0 баллов, Группа 2, *Me* = 7,5 балла, $U_{[23;10]} = 59,5$, $Z = 2,15$, $p = 0,031$) и «Замещение» (Группа 1, *Me* = 3,0 балла, Группа 2, *Me* = 1,5 балла, $U_{[23;10]} = 63,5$, $Z = 2,00$, $p = 0,046$).

Профиль МПЗ пациентов с ожирением отличался более низкой напряженностью МПЗ «Проекция» и «Замещение» и более высокой напряженностью МПЗ «Отрицание». Такая особенность психики является адаптивной и направлена на снижение действия негативных эмоций. МПЗ «Проекция» и «Замещение» образуют патологический психологический комплекс. Вначале, вследствие проекции вовне своих страхов и желаний, окружающим приписывают желание нанести вред или оскорбить. В ответ на вымышленную угрозу возникает чувство тревоги, которая вымещается в виде агрессии на посторонних, ничего не подозревающих людей. В результате человек сталкивается уже с реальным негативным отношением к себе, и замыкается порочный замкнутый круг. МПЗ «Отрицание» не допускает в сознание травмирующих переживаний, которые не замечают или игнорируют. Низкий уровень МПЗ «Проекция»

и «Замещение» и высокий уровень МПЗ «Отрицание» надежно защищает пациентов с ожирением от ситуативной тревоги.

Выводы

1. Для женщин, в отличие от мужчин, характерна более высокая общая эмоциональность и более сильные эмоциональные реакции модальности «Радость». Наибольшие различия в эмоциональности наблюдали в возрасте 48–66 лет (период менопаузы). Для женщин этого возраста характерны более сильные реакции модальностей «Страх», «Радость» и более высокая общая эмоциональность. Для клинической картины АГ у женщин характерно лабильно-кризовое течение без существенных различий в частоте осложнений.

2. Для пациентов с избыточной массой тела (ИМТ ≥ 30,0) характерны более сильные эмоциональные реакции модальности «Радость». Клиническую картину АГ характеризуют более высокой степенью АГ, большим риском, большей частотой встречаемости ХСН и сахарного диабета.

3. Для женщин характерна высокая активность САС в ответ на эмоциональное возбуждение. Данная активность проявляется в виде большей частоты прироста САД ≥ 18 мм рт. ст. во время эмоционального возбуждения. У пациентов с ожирением такой реакции не обнаружено.

4. Для женщин, по сравнению с мужчинами, характерна более высокая напряженность МПЗ «Реактивное образование». У женщин в возрастной группе 48–66 лет более напряжена МПЗ «Вытеснение». Такой профиль защит не является адаптивным, т. к. усиливает экспрессию эмоциональных реакций модальности «Страх». Профиль МПЗ пациентов с ожирением отличался более низкой напряженностью МПЗ «Проекция» и «Замещение» и более высокой напряженностью МПЗ «Отрицание». Такая особенность психики является адаптивной и направлена на снижение действия негативных эмоций.

Литература

1. Лапанов, П. С., Саливончик, Д. П., Игумнов, С. А., Куденьчук, Н. Н., Рожкова, К. В., Лемешко, Е. В. Метод оценки чувствительности сердечно-сосудистой системы к интенсивным однократным психоэмоциональным воздействиям. Утв. МЗ Республики Беларусь 25 апреля 2019 года, Рег. № 036-0419. – 31 с.
2. Вассерман, Л. И., Ерышев О. Ф., Клубова Е. Б. и др. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля: Пособие для психологов и врачей. науч. ред. д.м.н., проф. Л. И. Вассерман. СПб.: Типография СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. – 54 с.
3. Приказ Минздрава РБ от 29 июня 2018 г. № 662 «Об утверждении примерного перечня методов и методик оказания психологической помощи, рекомендуемых к применению в государственных организациях здравоохранения».
4. Пизова, Н. В., Пизов, Н. А., Пизов, А. В. Перименопаузальный период и нарушения настроения // Медицинский совет. 2021. № 4. – С. 230–239.
5. Милославский, Д. К. Эволюция взглядов на механизмы регуляции артериального давления и патогенетические факторы возникновения гипертонической болезни // Український терапевтичний журнал. 2015. № 4. – С. 78–88.

References

1. Lapanov, P. S., Salivonchik, D. P., Igumnov, S. A., Kuden'chuk, N. N., Rozhkova, K. V., Lemeshko, Y. V. Method for assessing the sensitivity of the cardiovascular system to intense single psycho-emotional influences. Approved by the Ministry of Health of the Republic of Belarus on April 25, 2019, Reg. No 036-0419. – 31 p.
2. Vasserman, L. I., Eryshev, O. F., Klubova, E. B. et al. Psychological diagnostics of the lifestyle index: A manual for psychologists and doctors // scientific ed. MD, prof. L. I. Vasserman. SPb.: Bekhterev center, 2005. – 54 p
3. On approval of a sample list of methods and techniques for providing psychological assistance recommended for use in state healthcare organizations // Order of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated June 29, 2018 No 662. 12 p.
4. Pizova, N. V., Pizov, N. A., Pizov, A. V. Perimenopausal period and mood disorders // Medical Council. 2021. № 4. – P. 230–239.
5. Miloslavskiy, D. K. Evolution of views on the mechanisms of regulation of arterial pressure and pathogenetic factors in the occurrence of hypertension // Ukrainian Therapeutic Journal. 2015. No 4. – P. 78–88.

Поступила 25.09.2025 г.

П. С. Лапанов

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ОЦЕНКИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ К ИНТЕНСИВНЫМ ОДНОКРАТНЫМ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

ГУ «Речицкий социальный пансионат “Уютный”»

Исследование было организовано на базе Речицкой центральной районной больницы с 2014 по 2016 гг. Цель: изложить опыт применения метода оценки чувствительности сердечно-сосудистой системы к интенсивным однократным психоэмоциональным воздействиям для облегчения внедрения его в клиническую практику кардиологов, терапевтов и врачей общей практики. Задачи: 1) Рассмотреть механизмы влияния психических факторов на силу эмоциональных реакций; 2) Определить клинически-значимые пороги отклонений гемодинамических показателей под воздействием эмоционального возбуждения; 3) Оценить распределение нарушенных механизмов регуляции артериального давления; 4) Сравнить чувствительность и специфичность пробы с клинической ролевой игрой и информационной пробой; 5) Описать обнаруженные осложнения при проведении пробы.

Выводы: 1) установили механизмы влияния психологических факторов на силу эмоциональных реакций, которые описали в моделях линейной регрессии: $OЭР = 3,42 + 0,22 \cdot A + 0,20 \cdot D - 0,18 \cdot E + 0,21 \cdot F$, $НФ = 0,21 + 0,27 \cdot STAI$, $НФ = 0,58 + 0,11 \cdot НПА$, $НФ = 0,631 + 0,006 \cdot ВЕЙН 2$, $C = 10,1 - 0,06 \cdot ОЭИ$, $OЭР = 8,0 - 0,2 \cdot СП$, $OЭР = 4,6 + 0,6 \cdot АЧР$; 2) определили значения порогов показателей: САД ≥ 18 мм рт. ст., ДП $\geq 1,135$, СГД ≥ 10 мм рт. ст., ПД ≥ 7 мм рт. ст., ВИК $\geq 19,0$ ед., ДАД ≥ 4 мм рт. ст., ЧСС < 11 уд/мин; 3) обнаружили 3 типа эмоциогенных гипертензивных реакций у пациентов с АГ: для 55 % характерны более низкие частоты встречаемости реакций, связанных с активацией САС и РААС, для 30 % преимущественно характерна активация РААС, для 15 % характерна одновременная активация САС и РААС; 4) Чувствительность пробы с клинической ролевой игрой (23,9 %), как минимум, в 2 раза превышает чувствительность информационной пробы (11,9 %) в отношении артериальной гипертензии; 5) при проведении пробы обнаружили 2 типа осложнений: эмоциогенная гипертензивная реакция $>180/110$ мм рт. ст. у 15,2 %, сильные вызванные негативные эмоции 9–10 баллов у 10,5 %.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, клиническая ролевая игра, эмоциональные реакции.

P. S. Lapanau

EXPERIENCE OF APPLYING THE METHOD FOR ASSESSING THE SENSITIVITY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM TO INTENSE SINGLE PSYCHO-EMOTIONAL INFLUENCES

State Institution «Rechitsa Social Boarding House “Uyutnyj”»

The study was conducted at the Rechitsa Central District Hospital from 2014 to 2016. Objective: to present the experience of applying a method for assessing the sensitivity of the cardiovascular system to intense single psychoemotional influences in order to facilitate its implementation in the clinical practice of cardiologists, therapists, and general practitioners. Objectives: 1) To examine the mechanisms of influence of mental factors on the strength of emotional reactions; 2) To determine clinically significant thresholds for deviations in hemodynamic parameters under the influence of emotional arousal; 3) To evaluate the distribution of impaired mechanisms of blood pressure regulation; 4) To compare the sensitivity and specificity of the test with clinical role-playing and an information test; 5) To describe the complications identified during the test.

Conclusions: 1) we established the mechanisms of influence of psychological factors on the strength of emotional reactions, which were described in linear regression models: $OER = 3.42 + 0.22 \cdot A + 0.20 \cdot D - 0.18 \cdot E + 0.21 \cdot F$, $NF = 0.21 + 0.27 \cdot STAI$, $NF = 0.58 + 0.11 \cdot NPA$, $NF = 0.631 + 0.006 \cdot VEYN 2$, $C = 10.1 - 0.06 \cdot OEI$, $OER = 8.0 - 0.2 \cdot SP$, $OER = 4.6 + 0.6 \cdot ACH$; 2) we determined the values of thresholds of indicators: $SBP \geq 18$ mm Hg, $DP \geq 1.135$, $SGD \geq 10$ mm Hg, $PD \geq 7$ mm Hg, $VIK \geq 19.0$ ed., $DAAD \geq 4$ mm Hg, $HR < 11$ bpm; 3) we discovered 3 types of emotionogenic hypertensive reactions in patients with AH: for 55 % characteristic lower frequencies of occurrence of reactions associated with activation of SAS and RAAS, for 30 % predominantly characteristic activation of RAAS, for 15 % characteristic simultaneous activation of SAS and RAAS; 4) the sensitivity of the test with clinical role-playing (23.9 %), at least, 2 times exceeds the sensitivity of the information test (11.9 %) in relation to arterial hypertension; 5) during the test we discovered 2 types of complications: emotionogenic hypertensive reaction $>180/110$ mm Hg in 15.2 %, strong provoked negative emotions 9–10 points in 10.5 %.

$NF = 0.21 \pm 0.27$ STAI, $NF = 0.58 \pm 0.11$ NPA, $NF = 0.631 \pm 0.006$ VEI 2, $C = 10.1 \pm 0.06$ OEI, $OER = 8.0 \pm 0.2$ SP, $OER = 4.6 \pm 0.6$ AHR; 2) we determined the threshold values of the indicators: $SBP \geq 18$ mm Hg, $DP \geq 1.135$, $SBP \geq 10$ mm Hg, $PP \geq 7$ mm Hg. Art., $VIC \geq 19.0$ units, $DBP \geq 4$ mmHg, $HR < 11$ bpm; 3) three types of emotiogenic hypertensive reactions were found in patients with hypertension: 55 % were characterized by lower frequencies of reactions associated with the activation of the SAS and RAAS, 30 % were characterized by predominantly RAAS activation, and 15 % were characterized by simultaneous activation of the SAS and RAAS; 4) The sensitivity of the clinical role-playing test (23.9 %) was at least twice as high as the sensitivity of the information test (11.9 %) in relation to arterial hypertension; 5) two types of complications were found during the test: emotiogenic hypertensive reaction $>180/110$ mmHg in 15.2 %, strong evoked negative emotions of 9–10 points in 10.5 %.

Key words: arterial hypertension, coronary heart disease, clinical role-playing game, emotional reactions.

Психологические факторы относят к нетрадиционным факторам сердечно-сосудистого риска [1, с. 105], которые опосредованно влияют на сердечно-сосудистую систему (ССС) через силу и длительность эмоциональных реакций (ЭР). Например, тревожные и депрессивные расстройства отличаются затяжными и интенсивными ЭР модальностей «Страх» и «Печаль». Патологическая нервно-психическая адаптация истощает резерв психики и снижает способность к контролю эмоций и восстановлению психического равновесия [2, с. 96]. Сниженный контроль собственных эмоций также характерен для лиц с алекситимическими чертами, низким эмоциональным интеллектом, когнитивными снижением и проявляется сильными эмоциональными реакциями по незначительному поводу. Оптимальная нервно-психическая адаптация и высокий эмоциональный интеллект, наоборот, играют защитную роль и снижают силу экспрессии негативных эмоций [3, с. 39].

В состоянии психоэмоционального возбуждения усиливают активность регуляторные системы контроля артериального давления (АД). К этим системам относят вегетативную нервную систему (ВНС), симпатoadреналовую систему (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Их чрезмерная активация приводит к быстрому истощению функциональных резервов ССС, что негативно влияет на клинику и прогноз пациентов с артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца: стабильной стенокардией напряжения (ИБС: ССН), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [4, с. 82]. Работа регуляторных систем проявляется в силе изменения функциональных показателей (ФП) ССС при переходе из состояния покоя в состояние возбуждения. Для регистрации и оценки отклонений данных показателей разработан метод оценки чувствительности сердечно-сосудистой системы к интенсивным однократным психоэмоциональным воздействиям, который был утвержден Минздравом Республики Беларусь 25 апреля 2019 года, рег. № 036-0419 и внедрен в практическое здравоохранение [5, с. 6]. Метод позволяет выявлять чрезмерные реакции САС и РААС у пациентов с АГ в ответ на эмоциональное возбуждение для последующей профилактики у них психологических факторов риска.

Цель: изложить опыт применения метода оценки чувствительности сердечно-сосудистой системы к интенсивным однократным психоэмоциональным воздействиям для облегчения внедрения его в клиническую практику кардиологов, терапевтов и врачей общей практики.

Задачи:

1. Рассмотреть механизмы влияния психических факторов на силу эмоциональных реакций.
2. Определить критерии отклонения гемодинамических показателей, отражающие связь эмоционального возбуждения с артериальной гипертензией и ее осложнениями.
3. Оценить распределение нарушенных механизмов регуляции артериального давления среди пациентов с артериальной гипертензией.
4. Сравнить чувствительность и специфичность по отношению к артериальной гипертензии пробы с клинической ролевой игрой и информационную пробу.
5. Описать обнаруженные осложнения при проведении пробы с клинической ролевой игрой и предложить меры их профилактики.

Объект исследования: пациенты с эссенциальной артериальной гипертензией I–III степени, риск 1–4 ($n = 86$, Me = 53 года); здоровые люди с факторами риска развития артериальной гипертензии ($n = 19$, Me = 37 лет), всего 63 (60,0 %) мужчин и 42 (40,0 %) женщин, все испытуемые принадлежат восточнославянской этнической группе (белорусы, русские, украинцы).

Предмет исследования: психофизиологические состояния в ответ на вызванные эмоциональные реакции лиц с эссенциальной артериальной гипертензией и у практически здоровых лиц с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний; клинические, функциональные проявления эссенциальной артериальной гипертензии.

Дизайн исследования: обсервационное клиническое исследование в специально сформированных группах.

Критериями включения в исследование было наличие АГ, ИБС: ССН ФК I–III, атеросклеротического кардиосклероза, ХСН, а также СВД с гипертензивной реакцией АД.

Критериями исключения были:

- 1) нестабильная стенокардия напряжения или ИБС: ССН ФК IV;

- 2) инфаркт миокарда;
- 3) нарушения ритма сердца, сопровождающиеся клиническими проявлениями или гемодинамическими нарушениями;
- 4) хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации;
- 5) психические расстройства различного генеза;
- 6) отказ от подписания информированного письменного согласия.

Материалы и методы

Исследование было организовано на базе Рецидочной центральной районной больницы с 2014 по 2016 гг. Со всеми испытуемыми ($n = 105$) провели психоэмоциональную пробу с клинической ролевой игрой для оценки влияния эмоционального возбуждения на ФП ССС. Сущность пробы заключается в использовании в качестве стимула эмоциональные реакции, вызванные в клинической ролевой игре. Перед игрой с испытуемым подбирали ключевую тему – ситуацию, которая способна вызвать у него эмоциональный отклик. Для успешного подбора темы игры необходимо учитывать механизм формирования базовых эмоций, а также объективные (время, место, люди) и субъективные (потребности, ценности, мотивы) факторы. Во время клинической ролевой игры необходимо сосредоточить внимание испытуемого на переживаемом событии, а не на требуемой эмоции, чтобы исключить переигрывание или сокрытие эмоций. Для оценки интенсивности и модальности вызванных эмоциональных реакций использован экспертный метод интерпретации их внешних (мимические, голосовые, поведенческие) и внутренних (психологические, вегетативные) проявлений 2 независимыми наблюдателями и самим испытуемым.

Работу ССС оценивали по значениям систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), двойного произведения (ДП = САД*ЧСС/100), пульсового давления (ПД = САД-ДАД), среднего гемодинамического давления (СГД = ДАД+(САД-ДАД)/3) и вегетативного индекса Кердо (ВИК = (1-ДАД/ЧСС)*100), снятых во время эмоционального возбуждения, (4 замера), и в покое (5 замеров).

Психологические свойства испытуемых исследовали в 3 группах. В группе 1 ($n = 36$) оценили напряженность механизмов психологических защит (МПЗ), опросник «Индекс жизненного стиля» в адаптации Л. И. Вассермана (ИЖС). В группе 2 ($n = 34$) измерили уровень ситуативной тревожности, опросник Ч. Д. Спилбергера в модификации Ю. А. Ханина (STAI); степень выраженности депрессии, опросник М. Гамильтона (HDRS-21); состояние нервно-психической адаптации (НПА), опросник И. Н. Гурвич и определили наличие синдрома вегетативной дисфункции (СВД), по шкале и схеме А. М. Вейна. В группе 3 ($n = 35$) оценили состояние эмоционального

интеллекта, опросник ЭМИн Д. В. Люсина; уровень развития абстрактного мышления, шкала «Существенные признаки» С. Я. Рубинштейн; наличие алекситимии, опросник «Торонтская шкала алекситимии-20», русский вариант (TAS-20-R).

Предварительные статистические расчеты проводили в программе Microsoft Excel, окончательные расчеты проводили в лицензионном статистическом пакете STATISTICA 10 (TIBCO Software). Статистический анализ данных исследования проведен в соответствии с требованиями доказательной медицины при уровне статистической значимости $\alpha < 0,05$.

Результаты и обсуждение

С помощью регрессионного анализа установили, что наиболее полно влияние МПЗ на силу эмоциональных реакций отражает общая эмоциональная реактивность (ОЭР) – среднее значение силы эмоций модальностей «Гнев», «Страх», «Печаль» и «Радость». Модель множественной линейной регрессии ($n = 36$, $R^2 = 0,369$, $F_{3,1}^4 = 4,53$, $p = 0,005$, $d = 2,19 \in (1,17, 2,26)$, автокорреляции нет для $\alpha < 0,005$) приведена в формуле (1):

$$\text{ОЭР} = 3,42 + 0,22 \cdot A + 0,20 \cdot D - 0,18 \cdot E + 0,21 \cdot F \quad (1)$$

где ОЭР – общая эмоциональная реактивность, А – напряженность МПЗ «Отрицание», D – напряженность МПЗ «Компенсация», E – напряженность МПЗ «Проекция», F – напряженность МПЗ «Замещение».

Влияние невротических факторов на силу эмоциональных реакций наиболее полно отражает переменная НФ, которая описана в формуле (2):

$$\text{НФ} = (C + П) / 2 \cdot P \quad (2)$$

где НФ – невротические факторы, C – сила эмоциональных реакций модальности «Страх», П – сила эмоциональной реакции модальности «Печаль» и P – сила эмоциональной реакции модальности «Радость».

Обнаружили, что на переменную НФ прямо влияют уровень ситуативной тревожности, степень нарушения НПА и вегетативной дисфункции. Величина НФ растет при увеличении ситуативной тревожности. Модель линейной регрессии ($n = 34$, $R^2 = 0,210$, $F_{3,2}^1 = 8,50$, $p = 0,006$), формула (3):

$$\text{НФ} = 0,21 + 0,27 \cdot \text{STAI} \quad (3)$$

где НФ – невротические факторы, STAI – уровень ситуативной тревожности по тесту Спилбергера-Ханина.

Величина НФ растет при развитии патологической НПА или болезненного состояния. Модель линейной регрессии ($n = 34$, $R^2 = 0,283$, $F_{3,2}^1 = 12,68$, $p < 0,001$), формула (4):

$$\text{НФ} = 0,58 + 0,11 \cdot \text{НПА} \quad (4)$$

где НФ – невротические факторы, НПА – уровень нервно-психической адаптации по тесту НПА И. Н. Гурвич

(0 – здоровые, 1 – оптимальная адаптация, 2 – непатологическая психическая дезадаптация, 3 – патологическая психическая дезадаптация, 4 – вероятно болезненное состояние).

Величина НФ растет при увеличении вегетативной дисфункции. Модель линейной регрессии ($n = 34$, $R^2 = 0,135$, $F_{32}^1 = 4,98$, $p = 0,033$), формула (5):

$$\text{НФ} = 0,631 + 0,006 \cdot \text{ВЕЙН } 2 \quad (5)$$

где НФ – невротические факторы, ВЕЙН 2 – количество баллов по опроснику СВД А. М. Вейна.

Развитый общий эмоциональный интеллект (ОЭИ) снижает силу эмоциональных реакций модальности «Страх». Модель линейной регрессии ($n = 35$, $R^2 = 0,149$, $F_{33}^1 = 5,51$, $p = 0,021$), формула (6):

$$C = 10,1 - 0,06 \cdot \text{ОЭИ} \quad (6)$$

где С – сила эмоциональных реакций модальности «Страх», ОЭИ – количество баллов ОЭИ по тесту Эмин.

Развитое абстрактное мышление снижает ОЭР. Модель линейной регрессии ($n = 35$, $R^2 = 0,112$, $F_{33}^1 = 4,15$, $p < 0,001$), формула (7):

$$\text{ОЭР} = 8,0 - 0,2 \cdot \text{СП} \quad (7)$$

где ОЭР – общая эмоциональная реактивность, СП – количество баллов опросника «Существенные признаки».

Наличие алекситимических черт повышает ОЭР. Модель линейной регрессии ($n = 35$, $R^2 = 0,111$, $F_{33}^1 = 4,15$, $p = 0,049$), формула (8):

$$\text{ОЭР} = 4,6 + 0,6 \cdot \text{АЧР} \quad (8)$$

где ОЭР – общая эмоциональная реактивность, АЧР – наличие алекситимических черт (0 – нет алекситимии, 1 – возможна алекситимия, 2 – есть алекситимия).

Полученные модели линейной регрессии влияния психологических факторов на силу эмоциональных реакций показали слабую объяснительную способность вследствие сложности рассматриваемого явления, малого размера выборки ($n = 35$) и низкого качества оценки. В будущих исследованиях природы эмоций для повышения точности оценки рекомендуем увеличить количество экспертов, оценивать эмоциональный ответ по видеозаписи, подключить к оценке возможности искусственного интеллекта.

Таким образом, сила эмоционального ответа зависит от баланса психологических факторов. Факторы, которые усиливают эмоциональный ответ модальностей «Страх» и «Печаль», являются психологическими факторами сердечно-сосудистого риска (ССР). Факторы, которые снижают реакцию модальностей «Страх» и «Печаль» и повышают реакцию модальности «Радость» являются защитными (повышают устойчивость к психологическим факторам риска). Изменение баланса факторов психологического риска и защиты позволит изменять силу эмоцио-

нальных реакций модальностей «Страх» и «Печаль» в психогенных ситуациях.

С целью исследования влияния эмоциогенных гипертензивных реакций на клинику АГ сравнили частоты встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в двух группах. В Группу 1 включили испытуемых, у которых изменение ФП было меньше порогового в пробах с эмоциями всех 4 модальностей. В Группу 2 включили испытуемых, у которых ФП превысил пороговое значение хотя бы в 1 из 4 проб. Сравнение провели в таблицах сопряженности ($\alpha < 0,05$, $p < 0,05$). Обнаружили пороговые значения изменения гемодинамических показателей, измеренных в покое и эмоциональном возбуждении, превышение которых связано с сердечно-сосудистым риском (ССР), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), ишемической болезнью сердца (ИБС), кардиосклерозом. Ниже приведена статистика частот встречаемости ССР, как интегрального показателя степени тяжести ССЗ, в разных группах.

В Группе САД ≥ 18 мм рт. ст. чаще встречали средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 83,8 %, Группа 2 – 100 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,017$, $K_p = 0,23$, сила связи слабая). В Группе ДП $\geq 1,135$ средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 82,3 %, Группа 2 – 97,7 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,025$, $K_p = 0,23$, сила связи слабая). В Группе СГД ≥ 10 мм рт. ст. средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 83,6 %, Группа 2 – 97,4 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,052$, $K_p = 0,20$, сила связи слабая). В Группе ПД ≥ 7 мм рт.ст. чаще встречали средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 75,0 %, Группа 2 – 93,5 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,014$, $K_p = 0,25$, сила связи слабая). В Группе ВИК $\geq 19,0$ ед. чаще встречали средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 82,1 %, Группа 2 – 95,9 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,033$, $K_p = 0,21$, сила связи слабая). В Группе ДАД ≥ 4 мм рт.ст. чаще встречали средний – очень высокий ССР (Группа 1 – 76,0 %, Группа 2 – 92,5 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,034$, $K_p = 0,22$, сила связи слабая). В Группе ЧСС < 11 уд/мин высокий – очень высокий ССР (Группа 1 – 70,2 %, Группа 2 – 40,0 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,019$, $K_p = 0,23$, сила связи слабая).

Таким образом, при эмоциональном возбуждении ССС реагирует увеличением практически всех ФП ССС: САД, ДП, СГД, ПД, ВИК, ДАД. Для пациентов с АГ и высоким ССР характерно более высокий прирост ФП, что связано с чрезмерной активацией САС и РААС во время эмоционального возбуждения. Отсутствие прироста ЧСС связано с угнетающим действием артериальных барорефлексов, которые пытаются стабилизировать АД путем снижения сердечного выброса.

Для определения вариантов нарушений регуляции АД, с помощью кластерного анализа методом к-средних (начальные центры кластеров взяты

на постоянных интервалах) в зависимости от частот встречаемости полученных результатов проб выборку разделили на 3 кластера. В Кластер 1 вошли 61 испытуемых, Кластер 2 – 28 испытуемых, Кластер 3 – 16 испытуемых. Группы сравнили между собой с помощью рангового дисперсионного анализа (ДА) для независимых выборок Краскела-Уоллиса ($\alpha < 0,05$, $p < 0,05$). Результаты сравнения приведены в табл. 1.

Выявили неоднородность распределения всех рассмотренных показателей гемодинамики: ДАД ($H^2_{105} = 19,40$, $p < 0,001$), ВИК ($H^2_{105} = 14,28$, $p < 0,001$), ПД ($H^2_{105} = 6,97$, $p = 0,031$), СГД ($H^2_{105} = 83,78$, $p < 0,001$), САД ($H^2_{105} = 5,038$, $p < 0,001$), ДП ($H^2_{105} = 31,48$, $p < 0,001$), ЧСС ($H^2_{105} = 6,49$, $p = 0,039$).

Апостериорный анализ таблиц сопряженности с поправкой Бонферрони для 3 пар сравнений ($\alpha < 0,05$, $p < 0,017$) позволил уточнить различия между кластерами. Ниже представлена статистика выявленных различий.

Кластеры 1 и 2: ДАД (Кластер 1 – 60,7 %, Кластер 2 – 100 %, χ^2 с поправкой Йейтса 13,15, d.f. = 1, $p < 0,001$, $K_p = 0,38$, сила связи средняя); ВИК (Кластер 1 – 31,2 %, Кластер 2 – 71,4 %, χ^2 12,65, d.f. = 1, $p < 0,001$, $K_p = 0,35$, сила связи средняя); ДП (Кластер 1 – 18,0 %, Кластер 2 – 75,0 %, χ^2 27,05, d.f. = 1, $p < 0,001$, $K_p = 0,48$, сила связи средняя); СГД (Кластер 1 – 0,0 %, Кластер 2 – 78,6 %, χ^2 с поправкой Йейтса 59,5, d.f. = 1, $p < 0,001$, $K_p = 0,64$, сила связи заметная).

Кластеры 1 и 3: САД (Кластер 1 – 14,6 %, Кластер 3 – 100 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p < 0,001$, $K_p = 0,59$, сила связи заметная); ДАД (Кластер 1 – 60,7 %, Кластер 2 – 93,6 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,015$, $K_p = 0,27$, сила связи слабая); ДП (Кластер 1 – 18,0 %, Кластер 2 – 68,8 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p < 0,001$, $K_p = 0,41$, сила связи средняя); ПД (Кластер 1 – 67,2 %, Кластер 2 – 100 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p = 0,008$, $K_p = 0,29$, сила связи слабая); СГД (Кластер 1 – 0,0 %, Кластер 2 – 100 %, двусторонний точный критерий Фишера, $p < 0,001$, $K_p = 0,71$, сила связи высокая).

Кластеры 2 и 3: САД (Кластер 2 – 21,4 %, Кластер 3 – 100 %, χ^2 с поправкой Йейтса = 22,1, d.f. = 1, $p < 0,001$, $K_p = 0,60$, сила связи заметная).

Испытуемые Кластера 1 характеризовались существенно более низкими частотами встречаемости реакций, связанных с активацией САС (САД, ДП, ПД, СГД) и РААС (ВИК, ДАД). Их медианный возраст составил 46,0 лет, что на 10–15 лет младше остальных испытуемых, однако отличий от них по клиническим и социальным признакам не было. Такой тип реакции обнаружен у 55 % испытуемых с АГ.

Для испытуемых, вошедших в Кластер 2, преимущественно характерна активация РААС во время эмоционального возбуждения, что проявилось приростом выше пороговых значений показателей ДАД и ВИК. Медианный возраст составил 60,5 лет. В этом кластере чаще назначались ингибиторы АПФ, по сравнению с Кластером 1. Такой тип реакции выявлен у 30 % испытуемых с АГ.

Испытуемые Кластера 3 характеризовались одновременной активацией САС и РААС во время эмоционального возбуждения и отличались приростом САД, ДП, ПД, СГД, а также ДАД. Медианный возраст составил 55,5 лет. Такой тип реакции выявлен у 15 % испытуемых с АГ.

В настоящее время известно достаточно большое количество психоэмоциональных проб, которые используют в клинической практике и научных исследованиях для выявления лабильного течения АГ. Наиболее часто применяют информационную пробу. Сущность пробы заключается в выполнении заданий в условиях угрозы провала из-за нехватки времени, завышенного объема и сложности выполняемых тестов, «наказания» за ошибки. Следовательно, проба направлена на вызов эмоциональной реакции модальности «Страх», или реакций модальностей «Гнев» и «Страх», если выполнение заданий дополнительно сопровождается помехами (посторонние шумы, прерывание заданий, неприятные светозвуковые сигналы при ошибочном ответе). Разработчиками пробы приняты нормативы прироста АД у пациентов с АГ: 25–40 мм рт. ст. систолического АД и 20–25 мм рт. ст. диастолического АД [6, с. 42].

Так как в разработанной нами методике стимуляции эмоций в клинической ролевой игре пациенты испытывают более широкий спектр эмоциональных реакций, это позволило оценить чувствительность и специфичность разных подходов выявления АГ

Таблица 1. Частоты встречаемости положительных результатов проб в трех кластерах

Показатель	Кластер 1, n = 61	Кластер 2, n = 28	Кластер 3, n = 16	p
ДАД	37 (60,7 %)	28 (100 %)	15 (93,8 %)	< 0,001
ВИК	19 (31,1 %)	20 (71,4 %)	10 (62,5 %)	0,001
ПД	41 (67,2 %)	20 (71,4 %)	16 (100 %)	0,031
СГД	0 (0,0 %)	22 (78,6 %)	16 (100 %)	< 0,001
САД	9 (14,8 %)	6 (21,4 %)	16 (100 %)	< 0,001
ДП	11 (18,0 %)	21 (75,0 %)	11 (68,8 %)	< 0,001
ЧСС	5 (8,2 %)	8 (28,6 %)	2 (12,5 %)	0,039

П р и м е ч а н и е: p – вероятность принятия гипотезы о равенстве распределений.

по критериям, взятым из информационной пробы. При стимулировании эмоциональной реакции модальности «Страх» прирост АД $>25/20$ мм рт. ст. зафиксирован только у 1 испытуемого, чувствительность 1,5 %, специфичность 100 %. При стимулировании эмоций модальностей «Гнев» и «Страх» прирост АД сверх норматива наблюдали у 10 испытуемых, чувствительность 11,9 %, специфичность 94,7 %. При стимулировании эмоциональных реакций модальностей «Гнев», «Страх», «Печаль» и «Радость» прирост АД сверх норматива наблюдали у 20 испытуемых, чувствительность 23,9 %, специфичность 89,5 %.

Таким образом, чувствительность психоземotionalной пробы с клинической ролевой игрой, как минимум, в 2 раза превышает чувствительность информационной пробы за счет исследования более широкого спектра эмоциональных реакций.

Обычно проба хорошо переносится. Сила эмоциональных реакций не превышает 5–6 баллов, АД не превышает значений 160/100 мм рт. ст., психическое равновесие и гемодинамические показатели восстанавливаются за 1–2, реже 5 минут. При проведении пробы 105 испытуемым обнаружили 2 типа осложнений: сердечно-сосудистые и психические. У 16 (15,2 %) испытуемых АД в ходе психоземotionalной стимуляции превысило значение 180/110 мм рт. ст., однако вернулось к первоначальному уровню в течение 15 минут после окончания сеанса без медикаментозного вмешательства. У 11 (10,5 %) испытуемых вызванные негативные реакции достигли силы 9–10 баллов. Для минимизации возможного вреда необходимо строго соблюдать противопоказания для проведения пробы. При развитии в ходе пробы гипертензивной реакции АД $>180/110$ мм рт. ст. или сильной эмоциональной реакции модальностей «Страх» или «Печаль» 9–10 баллов необходимо обеспечить наблюдение за состоянием пациента в течение суток.

Для минимизации возможных осложнений необходимо соблюдать противопоказания к проведению пробы.

Генерализованное тревожное расстройство, изолированные фобии, паническое расстройство, диссоциативные и конверсионные расстройства являются противопоказанием для стимуляции эмоциональной реакции модальности «Страх».

Рекуррентное депрессивное, биполярное аффективное расстройства являются противопоказанием для воспроизведения эмоций модальности «Печаль».

Высокий суицидальный риск является основанием для отказа от проведения пробы модальностей «Страх» и «Печаль».

Расстройства шизофренического спектра, бредового расстройства или параноидного расстройства личности исключает проведение пробы с эмоциями любой модальности.

Основаниями для отказа от проведения пробы являются уровень АД на момент осмотра >180 мм рт. ст. систолического АД или >110 мм рт. ст. диастолического АД; нестабильная стенокардия напряжения, стабильная стенокардия напряжения IV функционального класса, инфаркт миокарда; клинически-значимые аритмии с симптомами сердечной недостаточности; острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе.

Выводы

1. Установили механизмы влияния психологических факторов на силу эмоциональных реакций, которые описали в моделях линейной регрессии. $OЭР = 3,42 + 0,22A + 0,20D - 0,18E + 0,21F$, $НФ = 0,21 + 0,27STAI$, $НФ = 0,58 + 0,11НПА$, $НФ = 0,631 + 0,006BEIN$ 2, $C = 10,1 - 0,06OЭИ$, $OЭР = 8,0 - 0,2СП$, $OЭР = 4,6 + 0,6AЧР$. Сила эмоционального ответа зависит от баланса психологических факторов. Факторы, которые усиливают эмоциональный ответ модальностей «Страх» и «Печаль», являются психологическими факторами ССР. Факторы, которые снижают реакцию модальностей «Страх» и «Печаль» и повышают реакцию модальности «Радость» являются защитными.

2. Обнаружили, что чрезмерное увеличение гемодинамических показателей в эмоциональном возбуждении в сравнении с предшествующим состоянием покоя связано с ССР, ХСН, ИБС и кардиосклерозом. Определили значения порогов показателей: САД ≥ 18 мм рт. ст., ДП $\geq 1,135$, СГД ≥ 10 мм рт. ст., ПД ≥ 7 мм рт. ст., ВИК $\geq 19,0$ ед., ДАД ≥ 4 мм рт. ст., ЧСС < 11 уд/мин. Психологические факторы риска у пациентов с подобными эмоциогенными гипертензивными реакциями способны спровоцировать осложнение ССЗ.

3. Обнаружили 3 типа эмоциогенных гипертензивных реакций у пациентов с АГ: для 55 % характерны более низкие частоты встречаемости реакций, связанных с активацией САС (САД, ДП, ПД, СГД) и РААС (ВИК, ДАД) и возраст, на 10–15 лет младший остальных испытуемых; для 30 % преимущественно характерна активация РААС (ДАД и ВИК) и большая частота назначений ингибиторов АПФ, по сравнению группой 1; для 15 % характерна одновременная активация САС и РААС во время эмоционального возбуждения и отличались приростом САД, ДП, ПД, СГД, ДАД по сравнению с группой 1. Существенных различий по клиническим и социальным признакам между группами не обнаружили.

4. В отношении артериальной гипертензии лабильного течения чувствительность пробы с клинической ролевой игрой (23,9 %), как минимум, в 2 раза превышает чувствительность информационной пробы (11,9 %) за счет исследования более широкого спектра эмоциональных реакций. Основным преимуществом пробы с клинической ролевой игрой

является возможность воспроизведения эмоций любой модальности.

5. При проведении пробы обнаружили 2 типа осложнений: сердечно-сосудистые и психические. У 16 (15,2 %) развилась эмоциогенная гипертензивная реакция >180/110 мм рт. ст. У 11 (10,5 %) испытуемых вызванные негативные реакции достигли силы 9–10 баллов. Для минимизации возможного вреда необходимо строго соблюдать противопоказания для проведения пробы.

Литература

1. Руководство ESC 2024 г. по ведению пациентов с повышенным артериальным давлением и гипертензией // Атеросклероз. 2025. Т 21, № 1. С. 105–112.

2. Лапанов, П. С. Клиническая ролевая игра как способ исследования эмоциональной реактивности // Право. Экономика. Психология. 2022. № 1(25). С. 93–99.

3. Лапанов, П. С. Влияние алекситимии, когнитивных способностей и эмоционального интеллекта на эмоциональную реактивность кардиологических пациентов // Военная медицина. 2020. № 1. С. 34–39.

4. Милославский, Д. К. Эволюция взглядов на механизмы регуляции артериального давления и патогенетические факторы возникновения гипертонической болезни // Украинский терапевтический журнал. 2015. № 4. С. 78–88.

5. Лапанов, П. С., Саливончик, Д. П., Игумнов, С. А., Куденьчук, Н. Н., Рожкова, К. В., Лемешко, Е. В. Метод оценки чувствительности сердечно-сосудистой системы к интенсивным однократным психоэмоциональным воздействиям. Утв. МЗ Республики Беларусь 25 апреля 2019 года, Рег. № 036-0419. 31 с.

6. Аринчина Н. Г., Дунай В. И., Антоненко А. Н. и др. Функциональные пробы с физическими и психоэмоциональными нагрузками у человека: пособие для студентов гуманитар. фак. спец. 1-86 01 01 «Социальная работа (по направлениям)» и 1-23 01 04 «Психология». Минск: БГУ. 2007. 55 с.

References

1. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension // Atherosclerosis. 2025. Vol. 21, No 1. P. 105–112.

2. Lapanov, P. S. Clinical Role Play as a Way to Explore Emotional Reactivity // Law. Economics. Psychology. 2022. No 1(25). P. 93–99.

3. Lapanov, P. S. The Influence of Alexithymia, Cognitive Abilities and Emotional Intelligence on the Emotional Reactivity of Cardiac Patients // Military Medicine. 2020. No 1. P. 34–39.

4. Miloslavskiy, D. K. Evolution of views on the mechanisms of regulation of arterial pressure and pathogenetic factors in the occurrence of hypertension // Ukrainian Therapeutic Journal. 2015. No 4. P. 78–88.

5. Lapanov, P. S., Salivonchik, D. P., Igumnov, S. A., Kuden'chuk, N. N., Rozhkova, K. V., Lemeshko, Y. V. Method for assessing the sensitivity of the cardiovascular system to intense single psycho-emotional influences. Approved by the Ministry of Health of the Republic of Belarus on April 25, 2019, Reg. No 036-0419. 31 p.

6. Arinchina, N. G., Dunay, V. I., Antonenko, A. N. et al. Functional tests with physical and psycho-emotional stress in humans: a manual for students of the humanities faculty. special. 1-86 01 01 «Social work (in areas)» and 1-23 01 04 «Psychology». Minsk: BSU. 2007. 55 p.

Поступила 25.09.2025 г.

К. О. Листунов, М. Ю. Миткевич

ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КОМПРЕССИИ НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПЕЛОТОМ ПРИ ФЛЕБЭКТОМИИ

ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии»

Варикозное расширение вен нижних конечностей в различных его проявлениях поражает до 80 % населения в целом, а практика клинического лечения во всем мире неоднородна. Отсутствует единый набор окончательных рекомендаций, что делает клиническую практику чрезвычайно неоднородной.

Цели исследования. Оценить интраоперационную компрессионную терапию пелотом в течение 24 часов после флебэктомии.

Материалы и методы. 55 пациентов с варикозной болезнью, классифицированными как C1–C3, в 1 из 2 групп: группа вмешательства (33 конечности) – с интраоперационной компрессией, затем эластичное бинтование после флебэктомии и контрольная группа (23 конечности) – эластичное бинтование после проведения флебэктомии. Мы сравнили образование гематомы в предоперационной и послеоперационной конечности.

Результаты. Применение интраоперационной компрессии улучшало состояние послеоперационных гематом (среднее визуальное значение гематомы с компрессией – 1.68, без компрессии – 2.53 (t -критерий Стьюдента = 3.70, различия статистически значимы ($p = 0.000516$), число степеней свободы $f = 53$, критическое значение t -критерия Стьюдента = 2.007, при уровне значимости $\alpha = 0,05$), достоверно увеличивались.

Ключевые слова: варикозное расширение вен, флебэктомия, гематома, интраоперационная компрессия.

K. O. Listunov, M. Yu. Mitkevich

INFLUENCE OF INTRAOPERATIVE COMPRESSION ON THE POSTOPERATIVE PERIOD OF PELOTOMAS IN PHLEBECTOMY

State Institution «Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology»

Varicose veins of the lower extremities in their various manifestations affect up to 80 % of the general population, and clinical treatment practice is heterogeneous worldwide. There is no single set of definitive recommendations, which makes clinical practice extremely heterogeneous.

Study objectives. To evaluate intraoperative compression therapy with a peloton within 24 hours after phlebectomy.

Materials and methods. 55 patients with varicose disease classified as C1–C3, in 1 of 2 groups: intervention group (33 limbs) – with intraoperative compression then elastic bandaging after phlebectomy and control group (23 limbs) – elastic bandaging after phlebectomy. We compared hematoma formation in the preoperative and postoperative limb.

Results. The use of intraoperative compression improved the condition of postoperative hematomas (the average visual value of a hematoma with compression was 1.68, without compression – 2.53 (Student's t -test = 3.70, the differences are statistically significant ($p = 0.000516$), the number of degrees of freedom $f = 53$, the critical value of Student's t -test = 2.007, at a significance level of $\alpha = 0.05$), and significantly increased.

Key words: varicose veins, phlebectomy, hematoma, intraoperative compression.

Варикозное расширение вен нижних конечностей в различных его проявлениях поражает до 80 % населения в целом, а практика клинического лечения во всем мире неоднородна. Компрессионная терапия играет хорошо зарекомендовавшую себя роль в консервативном лечении и лечении хронической венозной недостаточности с улучшением венозной гипертензии, функции мышц ног и венозного возврата в нижних конечностях. Однако в международных руководствах и текущих рекомендациях отсутствуют убедительные доказательства, позволяющие рекомендовать интраоперационную компрессионную терапию [1].

Цель. Оценить влияние интраоперационной компрессионной терапии компрессионным пелотом на образование гематом после флебэктомии (стриппинга ствола большой подкожной вены (БПВ)).

Материалы и методы

Проведен анализ 56 пациентов (56 нижних конечностей) с ноября 2024 по февраль 2025 года в Государственном учреждении «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» ГУ («МНПЦ ХТиГ»). Исследуемая популяция представляла выборку пациентов с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, классифицированную по CEAP. Отбирались пациенты со стадиями C1–C3, с показаниями к флебэктомии. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование до оперативного лечения и ношение послеоперационного компрессионного трикотажа 2-ого класса компрессии. Критериями исключения пациентов являлись: острый тромбоз глубоких вен (ТГВ) или ТГВ без реканализации при ультразвуковом исследовании, ранее документированная тромбофилия, рак (активный или в стадии ремиссии), заболевание легких, о котором сообщают сами пациенты, или недостаточность периферических артерий). Конечной точкой исследования явилась оценка состояния послеоперационной гематомы. Было разработано устройство интраоперационной компрессии (пелот), его применение одобрено этическим комитетом ГУ «МНПЦ ХТиГ». Перед применением данного устройства все пациенты были с ним ознакомлены и ими было подписано информированное согласие. Флебэктомию варикозно расширенных вен выполняли под местной тумесцентной анестезией. Ствол БПВ удалялся методом стриппинга зондом Бэбкока. Затем в области бедра фиксировался компрессионный пелот.

Послеоперационная гематома, оценивалась по 6-балльной шкале ВАШ от 0 (нет гематомы) до 5 (тяжелая гематома). Данные анализировали с помощью STATISTICA 10 (Statsoft) для Windows. Мы сравнивали различия между двумя группами (с и без применения интраоперационного пелота), используя *t*-критерий для независимых выборок, непрерывные переменные с нормальным распределением.

Результаты

Были рандомизированы 56 пациентов (44 женщин и 12 мужчин) и в общей сложности 56 нижних конечностей, подвергшихся оперативному лечению. В контрольную группу вошли 23 конечности, в группу интраоперационной компрессии – 33 конечности. Средний возраст женщин в контрольной группе составил – 50.82 года, мужчин – 38.4 года. Средний возраст женщин в группе интраоперационной компрессии – 47.09 года, мужчин – 37.6 лет. Статистически значимых различий между группами выявлено не было ($p = 0.91$). Все пациенты в течение 24 часов соблюдали режим эластичной компрессии. Применение интраоперационной компрессии улучшало состояние послеоперационных гематом (среднее визуальное значение гематомы с компрессией – 1.68, без компрессии – 2.53 (*t*-критерий Стьюдента = 3.70, различия статистически значимы ($p = 0.000516$), число степеней свободы $f = 53$, критическое значение *t*-критерия Стьюдента = 2.007, при уровне значимости $\alpha = 0,05$).

Заключение

Эффективность интраоперационной компрессии в мировой литературе остается неясной. По-видимому, она полезна для предотвращения таких симптомов, как гематома и геморрагические осложнения, болевой синдром. Однако имеется ограниченное количество данных о пользе интраоперационной компрессионной терапии для улучшения состояния послеоперационных гематом, уменьшения болевого синдрома, а также рекомендации, которым необходимо следовать в отношении оптимальной интраоперационной компрессионной терапии. Наше исследование согласуется с предыдущими публикациями, показывающими улучшение послеоперационной гематомы [1, 2, 3]. Мы пришли к выводу, что из изученных переменных использование интраоперационной компрессии в течение флебэктомии было эффективным в отношении послеоперационной гематомы. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить результаты настоящего исследования и, таким образом, предоставить данные, которые позволят разработать рекомендации по послеоперационному ведению операций при варикозном расширении вен.

Литература/References

1. Coelho Neto, F. Influence of compression therapy following varicose vein surgery: a prospective randomized study / F. Felipe Coelho Neto [et al.] // J. Vascular Brasileiro – 2023. – Vol. 22. – P. 1–6.
2. Uhl, J. Prospective randomized controlled study of patient compliance in using a compression stocking: importance of recommendations of the practitioner as a factor for better compliance / J. Uhl [et al.] // Phlebology – 2018. – Vol. 33. – P. 36–43.
3. Rabe, E. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: an evidence-based consensus statement / E. Rabe [et al.] // Phlebology – 2018. – Vol. 33. – P. 163–184.

Поступила 07.05.2025 г.

А. В. Полянская, П. С. Селицкая, А. В. Калиниченко, О. А. Патурская

ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье представлены результаты анализа 90 медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в ревматологическом отделении государственного учреждения «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии»; критериями выбора являлось наличие у пациентов ревматоидного артрита и анемии хронического заболевания. Выявлено, что анемия хронического заболевания при ревматоидном артрите наблюдается в 51,1 % случаев, характеризуется, в основном лёгкой степенью тяжести (у 84,8 % пациентов), для неё характерно повышенное или нормальное содержание ферритина в сыворотке крови. Установлено, что существует прямая взаимосвязь между активностью ревматоидного артрита и выраженностью анемии хронического заболевания. У пациентов с серопозитивным ревматоидным артритом анемия протекает в более тяжёлой форме. Не выявлено зависимости между проявлениями анемии хронического заболевания и рентгенологической стадией ревматоидного артрита.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, анемия хронического заболевания, ферритин, серонегативность, серопозитивность, гемоглобин, ревматоидный фактор.

A. V. Polyanskaya, P. S. Selitskaya, A. V. Kalinichenko, O. A. Patorskaya

EVALUATION OF CHARACTERISTICS OF ANEMIA OF CHRONIC DISEASE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

This article presents the results of an analysis of 90 medical records of inpatients treated in the rheumatology department of the Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology, and Hematology. The selection criteria were the presence of rheumatoid arthritis and anemia of chronic disease. Anemia of chronic disease in rheumatoid arthritis was found to be observed in 51.1 % of cases and is characterized primarily by mild severity (in 84.8 % of patients). It is characterized by elevated or normal serum ferritin levels. A direct correlation was found between the activity of rheumatoid arthritis and the severity of anemia of chronic disease. Patients with seropositive rheumatoid arthritis have more severe anemia. No relationship was found between the manifestations of anemia of chronic disease and the radiographic stage of rheumatoid arthritis.

Key words: rheumatoid arthritis, anemia of chronic disease, ferritin, seronegativity, seropositivity, hemoglobin, rheumatoid factor.

Ревматоидный артрит (РА) – это системное аутоиммунное воспалительное заболевание соединительной ткани, характеризующееся симметричным эрозивно-деструктивным поражением преимущественно мелких суставов [1]. Этиология РА остаётся невыясненной, существует ряд теорий возникновения, в основе которых лежат инфекционные заболевания, наследственная предрасположенность и пусковые факторы (приём лекарственных препаратов, эндокринопатии, переохлаждение и другие).

Для РА характерны как суставные, так и внесуставные проявления. Заболевание развивается медленно, в течении нескольких месяцев или даже лет.

Классически болезнь протекает постадийно: на первой стадии развивается периартикулярный отёк синовиальных сумок, клинически проявляющийся болью, покраснением, припухлостью области поражённого сустава и локальным повышением температуры. На второй стадии включаются компенсаторные механизмы, направленные на защиту синовиальной оболочки – усиление деления её клеток. На третьей, финальной, стадии механизмы компенсации истощаются и из клеток в результате воспаления начинают высвобождаться остеолитические ферменты, приводящие к деструкции и деформации поражённых суставов, усилению боли и практически полной потере двигательной активности.

Около 65 % всех случаев сопровождается развитием полиартрита, а моноартрит и олигоартрит встречаются значительно реже. Чаще всего поражаются суставы кистей (пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые), коленные, лучезапястные и плюснефаланговые суставы. Характерно наличие утренней скованности, длительность которой в течение дня прямо пропорциональна уровню активности заболевания – чем выше активность, тем дольше будет скованность. Утренняя скованность длится, как правило, больше 30 минут, могут отмечаться проявления и во второй половине ночи – постоянные спонтанные боли, усиливающиеся при активности; симптомы «корсета» и «тугих перчаток». Даже после пройденного лечения у пациентов могут сохраняться симптомы утренней скованности, но в более лёгкой форме.

Внесуставные проявления затрагивают почти все системы организма: кожу – проявляются васкулитами, ревматоидными узелками; дыхательную систему – интерстициальные заболевания и плевриты; сердечно-сосудистую – поражение клапанов, миокардит и перикардит; систему крови – тромбоцитоз, нейтропения, анемия [1].

Классификация РА обширна и позволяет оценить заболевание по различным показателям:

1) Основной диагноз: ревматоидный артрит серопозитивный; ревматоидный артрит серонегативный.

2) Иммунологическая характеристика: ревматоидный фактор (РФ), антитела к циклическому цитруллинированному пептиду.

3) Степень активности: для объективизации активности РА предложен ряд индексов. Наиболее употребительным в клинической практике является индекс DAS28 (Disease Activity Score), который основан на учете болезненности и припухлости 28 суставов, общей оценке активности заболевания пациентом, измеренной по шкале ВАШ (визуально аналоговая шкала боли) и значению СОЭ (метод Вестергрена). Для расчета DAS28 используются онлайн калькуляторы. Согласно индексу DAS28 выделяют следующие степени активности РА: 0 – ремиссия ($DAS28 < 2,6$), I – низкая ($DAS28 = 2,6-3,2$), II – средняя ($DAS28 = 3,3-5,1$), III – высокая ($DAS28 > 5,1$)

4) Клиническая стадия: очень ранняя стадия (длительность заболевания менее 6 месяцев); ранняя стадия (длительность заболевания от 6 месяцев до 1 года); развернутая стадия (длительность заболевания более 1 года при наличии типичной симптоматики РА); поздняя стадия (длительность более 2 лет, выраженная деструкция мелких и крупных суставов, осложнения).

5) Внесуставные (системные) проявления.

6) Рентгенологическая стадия (по Штейнбрökerу): I – околосуставной остеопороз; II – остеопороз с сужением суставной щели, могут быть единичные эрозии; III – признаки предыдущих стадий со множественными эрозиями и подвывихами в суставах/вывихами в суставах; IV – признаки предыдущих стадий, сочетающиеся с костным анкилозом.

7) Функциональный класс: I – полностью сохранено самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность; II – сохранены самообслуживание, профессиональная деятельность, ограничена непрофессиональная деятельность; III – сохранено самообслуживание, ограничена профессиональная и непрофессиональная деятельность; IV – ограничены самообслуживание, профессиональная и непрофессиональная деятельность.

8) Осложнения: вторичный системный амилоидоз; вторичный артроз; остеопороз системный; остеонекроз; туннельные синдромы; подвывих в атланто-аксиальном суставе; ранний атеросклероз.

Диагностика РА включает общий клинический осмотр с оценкой общего состояния пациента, симптоматики и нарушения подвижности суставов. Лабораторная диагностика используется для определения уровня РФ, анти-ЦЦП, СОЭ (особо важный показатель, поскольку между ним и активностью процесса существует прямая положительная корреляция) и С-реактивного белка. Большинство лабораторных показателей не патогномичны для РА, но их интерпретация важна для оценки выраженности процесса и ответа на лечение [2].

Для характеристики стадии РА используются следующие методы визуализации: рентгенография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование суставов и околосуставных сумок.

Анемия хронического заболевания (АХЗ) представляет собой многофакторное состояние, развивающееся при хронических инфекционных, воспалительных (включая РА) и онкологических заболеваниях. АХЗ – вторая по распространённости анемия после железодефицитной. Частота АХЗ при различных заболеваниях может достигать 100 % [3]. Согласно литературным данным, распространённость АХЗ у пациентов с РА варьирует в диапазоне от 6 до 70 %, что требует уточнения [4]. Основу патогенеза АХЗ составляет активация иммунной системы и дисрегуляция метаболизма железа, вызванная провоспалительными цитокинами, ключевыми среди которых являются интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) [5].

Патогенез АХЗ в настоящее время описывается тремя тесно взаимосвязанными механизмами: 1. Нарушение реутилизации железа. 2. Подавление пролиферации эритроидных предшественников. 3. Снижение синтеза эритропоэтина [6–13].

Клиническая картина АХЗ обычно соответствует тяжести основного заболевания. Анемия чаще бывает умеренной, нормоцитарной и нормохромной. Симптомы (слабость, утомляемость, одышка, бледность) неспецифичны и могут наслаиваться на проявления РА.

Лабораторная диагностика АХЗ критически важна для ее дифференциации от железодефицитной анемии (ЖДА) и выявления комбинированного состояния (АХЗ + ЖДА). Современные диагностические критерии включают [11, 13]:

- Сывороточное железо: снижено.
- Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС): снижена или в норме (что является важным отличием от повышенной ОЖСС при ЖДА).
- Ферритин: повышен. Будучи белком острой фазы, он отражает как запасы железа, так и активность воспаления. Согласно современным рекомендациям, уровень ферритина > 100 нг/мл свидетельствует в пользу АХЗ, а при высокой активности воспаления (как при активном РА) диагностический порог повышается до > 200 нг/мл [12].
- Насыщение трансферрина (НТ): снижено ($< 20\%$).
- Растворимые рецепторы трансферрина (sTfR): их уровень остается в норме или незначительно повышен, в отличие от ЖДА, где наблюдается значительный рост. Однако использование этого показателя в рутинной практике пока ограничено.

Таким образом, АХЗ у пациентов с РА является важной проблемой, требующей детального изучения.

Цель работы – оценить частоту и особенности АХЗ у пациентов с РА и выявить возможную связь АХЗ с клиническими проявлениями РА.

Материалы и методы исследования

В рамках ретроспективного когортного исследования был проведен сплошной анализ медицинской документации 90 пациентов с верифицированным диагнозом РА, находившихся на лечении в ревматологическом отделении государственного учреждения «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» в период с января 2023 по март 2025 года. Основную группу составили 46 пациентов с РА и диагностированной АХЗ. Диагноз АХЗ устанавливался при снижении уровня гемоглобина (Hb) менее 120 г/л для женщин и менее 130 г/л для мужчин на фоне нормальных или повышенных показателей ферритина (более 30 нг/мл)

и наличии признаков активного воспалительного процесса. Группу контроля составили 44 пациента с РА без признаков анемии. Группы были репрезентативны и сопоставимы по базовым демографическим и клиническим параметрам (средний возраст, пол, длительность заболевания).

Для статистической обработки данных применялись методы непараметрической статистики с использованием критериев Манна-Уитни и Крускала-Уоллиса. Обработка данных проводилась с использованием пакетов Microsoft Excel 2019 и Statistica 14.0. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Анализ полученных результатов

Характеристика основной и контрольной групп пациентов с РА по полу и возрасту проиллюстрирована на рис. 1 и рис. 2.

В результате проведенного исследования АХЗ была верифицирована у 46 (51,1 %) из 90 пациентов основной группы, что свидетельствует о высокой распространенности данного осложнения в изучаемой популяции.

Анализ степени тяжести анемического синдрома продемонстрировал преобладание легких форм: легкая степень анемии была диагностирована у 39 пациентов (84,8 % от общего числа пациентов с РА и АХЗ), тогда как средняя степень тяжести анемии выявлена лишь у 7 пациентов (15,2 %) основной группы. Случаев тяжелой анемии, определяемой по уровню Hb ниже 70 г/л, в исследуемой когорте зарегистрировано не было, что свидетельствует о преимущественно компенсированном характере нарушений эритропоэза (рис. 3).

Исследование параметров метаболизма железа выявило характерный для АХЗ паттерн нарушений. У 40 пациентов (87,0 % от числа пациентов с РА

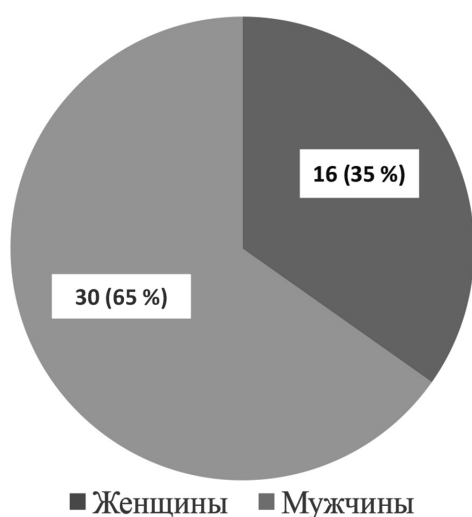


Рис. 1. Распределение по половому составу в группе пациентов с РА и АХЗ.
Средний возраст основной группы – $49,9 \pm 2,17$ лет

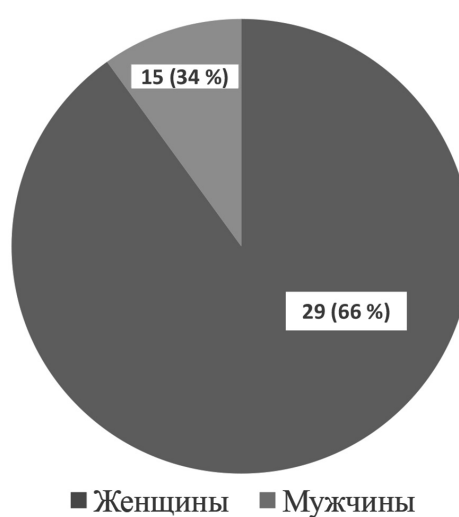


Рис. 2. Распределение по половому составу в группе пациентов с РА без АХЗ.
Средний возраст – $50,5 \pm 2,07$ лет

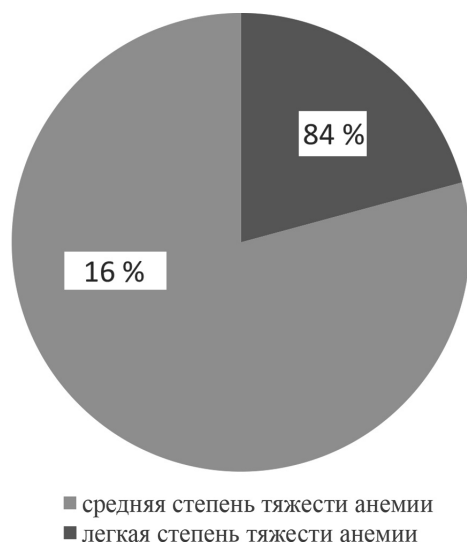


Рис. 3. Степени тяжести анемии в основной группе пациентов



Рис. 4. Уровень ферритина в сыворотке крови в основной группе пациентов

и АХЗ) концентрация ферритина в сыворотке крови находилась в пределах референсных значений (30–400 нг/мл), а у 6 пациентов (13,0 %) – отмечалось значительное повышение данного показателя, превышающее 400 нг/мл. Одновременно с этим, у всех пациентов с РА и диагностированной АХЗ наблюдалось статистически значимое снижение уровня сывороточного железа и коэффициента насыщения трансферрина, что в совокупности с нормальным или повышенным уровнем ферритина подтверждает наличие функционального дефицита железа, обусловленного нарушением реутилизации железа из депо и характерного для анемии воспалительного генеза (рис. 4).

Проведенный детальный корреляционный анализ позволил выявить взаимосвязь между показателями красной крови и параметрами активности РА. Установлена корреляционная связь средней силы ($r = -0,42$; $p < 0,05$) между уровнем Hb и значением

индекса DAS28, отражающего степень воспалительной активности заболевания (рис. 5).

Сравнительный анализ уровня Hb в группах серопозитивных ($n = 61$) и серонегативных ($n = 29$) пациентов с РА и АХЗ, продемонстрировал достоверно более низкие значения данного параметра в группе серопозитивных пациентов: медиана уровня Hb составила 110 г/л против 125 г/л в группе серонегативных пациентов ($p = 0,003$ по критерию Манна-Уитни). Более того, внутри группы серопозитивных пациентов также была обнаружена статистически значимая отрицательная корреляция между титром РФ и уровнем Hb ($r = -0,38$; $p = 0,01$), что указывает на потенциальную роль гуморальных иммунных механизмов в патогенезе анемии при РА (рис. 6).

В отличие от маркеров воспалительной активности и серопозитивности, рентгенологическая стадия РА, оцениваемая по классификации Штейнброека, не оказывала статистически значимого влияния

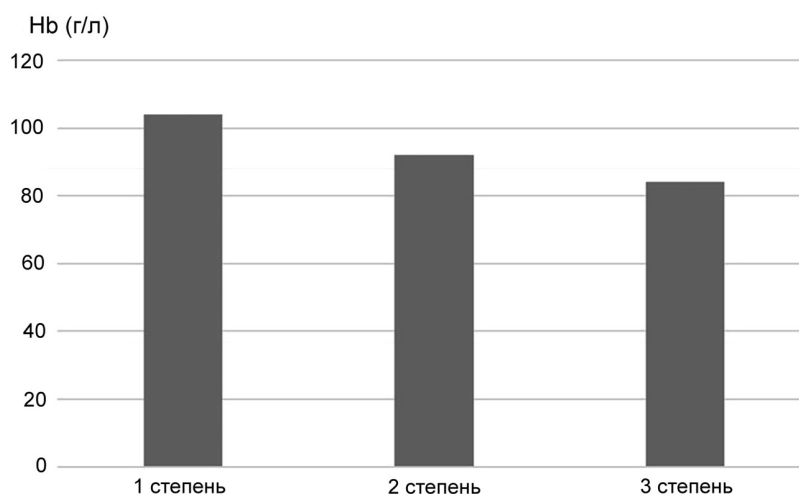


Рис. 5. Уровень Hb (г/л) в сыворотке крови при различных степенях активности РА

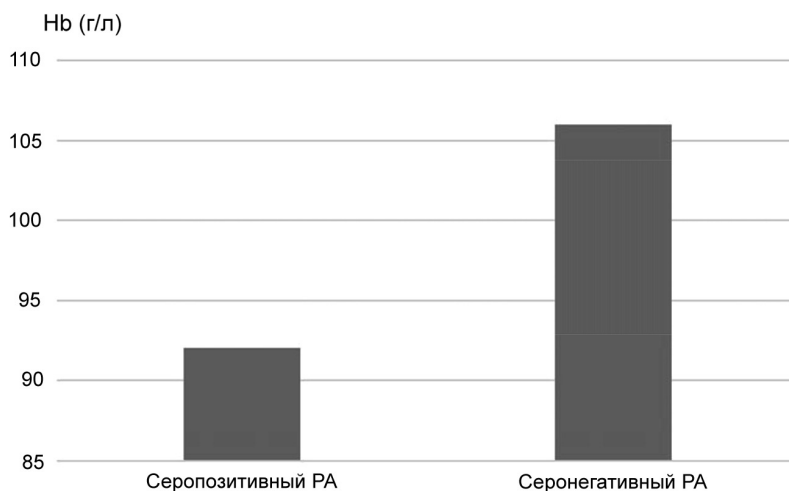


Рис. 6. Уровень Hb (г/л) у пациентов с РА при серопозитивности и серонегативности

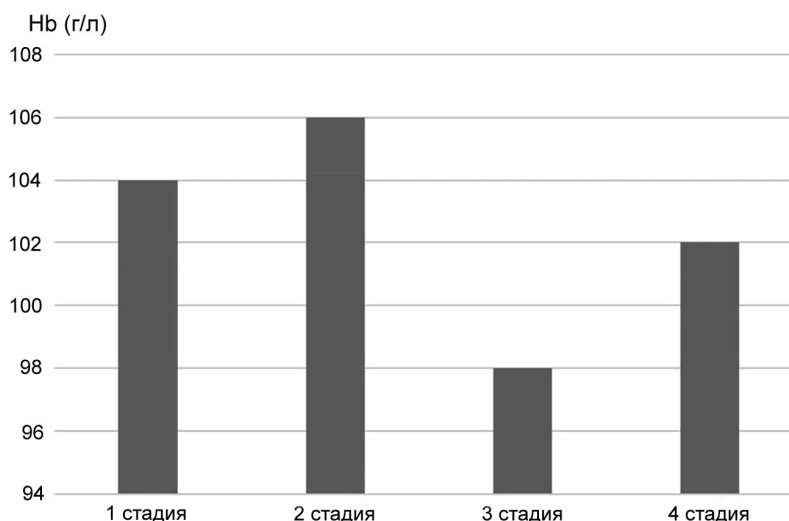


Рис. 7. Уровень Hb (г/л) крови при различных стадиях РА

на выраженность анемического синдрома. Сравнение медианных значений гемоглобина между группами пациентов с различными рентгенологическими стадиями заболевания не выявило достоверных различий ($p = 0,42$ по критерию Крускала-Уоллиса), что позволяет предположить независимость нарушений эритропоэза от структурных повреждений суставов (рис. 7).

Сравнительный анализ основной группы пациентов с РА и АХЗ и группы контроля с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни подтвердил высокую достоверность влияния РА как заболевания на развитие АХЗ: рассчитанное значение U-критерия составило 262,5 при уровне статистической значимости $p = 0,001$. Полученные данные убедительно доказывают, что хроническое воспаление, лежащее в основе патогенеза РА, является ключевым фактором, инициирующим и поддерживающим нарушения метаболизма железа и эритропоэза, характерные для АХЗ. Выявленные корреляционные взаимосвязи подчеркивают важность комплексного

подхода к ведению пациентов с РА, включающего не только контроль суставного синдрома, но и мониторинг показателей красной крови и метаболизма железа для своевременной диагностики и коррекции анемических состояний.

Выводы

1. Установлена высокая распространенность АХЗ в когорте пациентов с РА, диагностированная в 51,1 % случаев. Качественный анализ характера выявленной АХЗ демонстрирует преобладание ее легких форм (в 84,8 % случаев) с типичным лабораторным паттерном, характерным для воспалительного генеза анемии. Данный паттерн проявляется сохранением нормального (у 87,0 % пациентов) или повышением (в 13,0 % случаев) уровня ферритина сыворотки крови на фоне синхронного снижения концентрации сывороточного железа и коэффициента насыщения трансферрина, что подтверждает ведущую роль нарушений реутилизации железа из клеточных депо

в условиях хронического иммуновоспалительного процесса.

2. В ходе корреляционного анализа выявлена статистически значимая патогенетическая взаимосвязь между активностью системного воспаления при РА, оцениваемой по индексу DAS28, и выраженностью анемического синдрома. Установлено достоверное ступенчатое снижение уровня Hb по мере прогрессирования активности заболевания, что подтверждает роль провоспалительных цитокинов (таких как IL-6, TNF-α) в прямом угнетении эритропоэза и модуляции метаболизма железа.

3. Доказана ассоциация серопозитивного варианта РА с более тяжелым течением АХЗ в сравнении с серонегативной формой заболевания. Медиана концентрации Hb в группе серопозитивных пациентов с РА и АХЗ была статистически значимо ниже (110 г/л против 125 г/л, $p = 0,003$). Внутри данной группы также обнаружена значимая отрицательная корреляция между высотой титра РФ и уровнем Hb, что свидетельствует о более выраженном угнетении эритропоэза при иммунологически активных и прогностически неблагоприятных формах РА.

4. Регрессионный анализ не выявил статистически значимого влияния рентгенологической стадии РА, отражающей длительность заболевания и степень структурных повреждений суставов, на показатели красной крови ($p = 0,42$). Этот факт подтверждает, что ведущим патогенетическим фактором развития АХЗ при РА является именно текущая активность иммуновоспалительного процесса, а не хронизация патологии или выраженность деструктивных изменений.

Литература

1. Абдурахмонова, Ф. Ревматоидный артрит: причины, симптомы и методы лечения / Ф. Абдурахмонова // Центральноазиатский журнал академических исследований. – 2025. – № 3. – С. 5–7.
2. Галушко, Е. А. Особенности диагностики ревматоидного артрита в реальной клинической практике / Е. А. Галушко, Ш. Ф. Эрде, В. Н. Амирджанова // Научно-практическая ревматология. – 2011. – № 1. – С. 21–26.
3. Значение анемии хронических заболеваний в терапевтическом стационаре / А. Н. Андреев [и др.] // Вестник Уральского государственного медицинского университета. – 2018. – № 2. – С. 16–18.
4. Гринштейн Ю. И. Анемический синдром при ревматоидном артрите: подходы к диагностике и возможности терапии / Ю. И. Гринштейн, В. В. Шабалин, В. В. Кусаев // Терапевтический архив. – 2016. – № 55 (5). – С. 107–112.
5. Weiss, G. Anemia of inflammation / G. Weiss, T. Ganz, L. T. Goodnough // Blood. – 2019. – № 133. – P. 40–50.
6. IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin / E. Nemeth, S. Rivera [et al.] // J Clin Invest. – 2004. – № 113. – P. 1271–1276.
7. Pharmacologic inhibition of hepcidin expression reverses anemia of chronic inflammation in rats / I. Theurl, A. Schroll, T. [et al.] // Blood. – 2011. – № 118. – P. 4977–4984.
8. Hepcidin-induced hypoferremia is a critical host defense mechanism against the siderophilic bacterium *Vibrio*

vulnificus / J. Arezes, G. Jung, [et al.] // Cell Host Microbe. – 2015. – № 17. – P. 47–57.

9. Ganz, T. Anemia of Inflammation / T. Ganz // N Engl J Med. – 2019. – № 381. – P. 1148–1157.

10. Madu, A. J. Anaemia of Chronic Disease: An In-Depth Review / A. J. Madu, M. D. Ughasoro // Med Princ Pract. – 2017. – № 26. – P. 1–9.

11. Cappellini, M. D. Iron deficiency anaemia revisited / M. D. Cappellini, K. M. Musallam, A. T. Taher // J Intern Med. – 2020. – № 287. – P. 153–170.

12. Hepcidin and hemoglobin content parameters in the diagnosis of iron deficiency in rheumatoid arthritis patients with anemia / S. Van Santen, E. C. van Dongen-Lases, F. de Vegt [et al.] Arthritis Rheum. – 2011. – № 63. – P. 3672–3680.

13. Girelli, D. Iron Metabolism in Infections: Focus on COVID-19: / D. Girelli, G. Marchi, F. Busti // Semin Hematol. – 2021. – № 58. – P. 182–187.

References

1. Abdurahmonova, F. Revmatoidnyj artrit: prichiny, simptomsy i metody lecheniya / F. Abdurahmonova // Central'no-aziatskij zhurnal akademicheskikh issledovanij. – 2025. – № 3. – S. 5–7.
2. Galushko, E. A. Osobennosti diagnostiki revmatoidnogo artrita v real'noj klinicheskoy praktike / E. A. Galushko, Sh. F. Erdes, V. N. Amirdzhanova // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. – 2011. – № 1. – S. 21–26.
3. Znachenie anemii hronicheskikh zabolevanij v terapevтическом стационаре / A. N. Andreev [i dr.] // Vestnik Ural'skogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. – 2018. – № 2. – S. 16–18.
4. Grinshtejn, Yu. I. Anemicheskij sindrom pri revmatoidnom artrite: podhody k diagnostike i vozmozhnosti terapii / YU. I. Grinshtejn, V. V. Shabalin, V. V. Kusaev // Terapevticheskij arhiv. – 2016. – № 55 (5). – S. 107–112.
5. Weiss, G. Anemia of inflammation / G. Weiss, T. Ganz, L. T. Goodnough // Blood. – 2019. – № 133. – P. 40–50.
6. IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin / E. Nemeth, S. Rivera [et al.] // J Clin Invest. – 2004. – № 113. – P. 1271–1276.
7. Pharmacologic inhibition of hepcidin expression reverses anemia of chronic inflammation in rats / I. Theurl, A. Schroll, T. [et al.] // Blood. – 2011. – № 118. – P. 4977–4984.
8. Hepcidin-induced hypoferremia is a critical host defense mechanism against the siderophilic bacterium *Vibrio vulnificus* / J. Arezes, G. Jung, [et al.] // Cell Host Microbe. – 2015. – № 17. – P. 47–57.
9. Ganz, T. Anemia of Inflammation / T. Ganz // N Engl J Med. – 2019. – № 381. – P. 1148–1157.
10. Madu, A. J. Anaemia of Chronic Disease: An In-Depth Review / A. J. Madu, M. D. Ughasoro // Med Princ Pract. – 2017. – № 26. – P. 1–9.
11. Cappellini, M. D. Iron deficiency anaemia revisited / M. D. Cappellini, K. M. Musallam, A. T. Taher // J Intern Med. – 2020. – № 287. – P. 153–170.
12. Hepcidin and hemoglobin content parameters in the diagnosis of iron deficiency in rheumatoid arthritis patients with anemia / S. Van Santen, E. C. van Dongen-Lases, F. de Vegt [et al.] Arthritis Rheum. – 2011. – № 63. – P. 3672–3680.
13. Girelli, D. Iron Metabolism in Infections: Focus on COVID-19: / D. Girelli, G. Marchi, F. Busti // Semin Hematol. – 2021. – № 58. – P. 182–187.

Поступила 10.11.2025 г.

Е. Н. Яговдик-Тележная

HBV-ИНФЕКЦИЯ DE NOVO У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

ОУ «Белорусский государственный медицинский университет»

Ортоботическая трансплантация печени (ОТП) от умершего донора – высокоэффективный метод лечения терминальных стадий цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. В настоящее время увеличивается когорта пациентов, живущих с трансплантированной печенью. Среди этих лиц есть те, у которых до ОТП не определялись маркеры, указывающие на встречу с вирусом гепатита В (ВГВ) (HBsAg, anti-HBcor IgG). У них возможно развитие гепатита, обусловленного указанным вирусом после ОТП. Данная форма заболевания трактуется как *de novo*.

Цель исследования: изучить клинко-лабораторные показатели и оценить эффективность противовирусной терапии (Тенофовир) пациентов с гепатитом, обусловленным ВГВ, который развился после ОТП в форме *de novo*, с последующим сравнением полученных результатов с данными пациентов, с HBV-инфекцией, которым ОТП не проводилась.

Материалы и методы. Обследовано 108 пациентов (жители Республики Беларусь). Обследуемые стратифицированы в две группы. Первую составили пациенты ($n = 18$), у которых зарегистрирована HBV-инфекция *de novo* после ОТП. Во вторую группу ($n = 68$) вошли лица, которые наблюдались по поводу HBV-инфекции, без ОТП. Медиана возраста обследуемых первой группы составила 49,5 лет (Q25-75: 42–56). Медиана срока от момента трансплантации печени до развития HBV-инфекции *de novo* составила 7 месяцев (Q25-75: 5,5–13), минимальный срок – 3 месяца, максимальный – 16.

Результаты. Анамнестический анализ показал, что первичный билиарный холангит превалировал в структуре поражения печени (7/18/38,89 %), декомпенсация которого послужила причиной проведения ОТП. У обследуемых не выявлено типичной клинической картины, характерной для острой желтушной формы гепатита. Уровень тромбоцитов обследуемых достоверно ниже ($P < 0,031$), как и уровень общего билирубина, АЛТ, АСТ, ГГТП ($P < 0,001$) в сравнении с пациентами с острой формой и не отличались от показателей при хронических формах гепатита. Проведение этиотропной терапии (Тенофовир) у обследуемых в 100 % случаев приводила к достижению неопределяемой вирусной нагрузки, сероконверсия по HBsAg была достигнута у пяти обследуемых (5/18/27,78 %).

Заключение. Клинко-лабораторная характеристика HBV-инфекции *de novo* после ОТП аналогична характеристикам при хронических формах HBV-инфекции без ОТП. Этиотропная терапия (Тенофовир) у этих пациентов эффективно подавляет репликацию ВГВ.

Ключевые слова: гепатит В *de novo*, ортоботическая трансплантация печени от умершего донора, противовирусная терапия.

А. М. Yahoudzik-Tsialezhnaya

HBV INFECTION DE NOVO IN PATIENTS AFTER ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANTATION FROM DECEASED DONORS

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

Orthotopic liver transplantation (OLT) from a deceased donor is an effective treatment for the management of terminal stages of cirrhosis and hepatocellular carcinoma. Among these individuals are those who have not previously encountered hepatitis B virus (HBV) markers (HBsAg, anti-HBcor IgG) prior to OLT. It is possible for them to develop hepatitis due to the aforementioned virus following OLT. This particular manifestation of the disease is regarded as *de novo*.

The objective: to examine clinical and laboratory parameters and evaluate the efficacy of antiviral therapy (tenofovir) in patients with HBV-related hepatitis that developed after *de novo* OLT.

Materials and Methods. A total of 108 patients. The subjects were stratified into two groups. The initial group comprised 16 patients in whom HBV infection occurred *de novo* subsequent to OLT registration. The second group ($n = 68$) comprised subjects who were observed for HBV infection without OLT. The median age of subjects in the first group was 49.5 years (Q25-75: 42-56).

Results. Anamnestic analysis showed that primary biliary cholangitis was the main cause of liver lesions (7/18/38,89 %), which led to OLP. There was no typical clinical picture of acute jaundice from hepatitis. The subjects had lower platelet and bilirubin levels than patients with the acute form of hepatitis ($p < 0.031$). Their levels of ALT, AST and GGTP were also lower ($p < 0.001$) and did not differ from those in chronic hepatitis. Administration of etiotropic therapy (Tenofovir) in the subjects resulted in undetectable viral load in 100 % of cases, HBsAg seroconversion was achieved in five subjects (5/18/27.78 %).

Conclusion. The clinical and laboratory characteristics of *de novo* HBV infection subsequent to OLT are analogous to those of chronic HBV infection in the absence of OLT. Etiotropic therapy (Tenofovir) in these patients effectively suppresses HBV replication. Etiotropic therapy (Tenofovir) in these patients effectively suppresses HBV replication.

Key words: *de novo* hepatitis B, orthotopic liver transplantation from deceased donors, antiviral therapy.

По оценочным данным в 2024 году в мире насчитывалось около 246 445 980 человек, хронически инфицированных вирусом гепатита В (ВГВ). Распространенность заболеваний печени, обусловленных ВГВ, варьировала от 0,4 до 8,5 % в зависимости от региона и отдельных стран. Так в странах Восточного Средиземноморья она составляет 5,1 %, Африканского региона – 5,1 %, Европейского региона – 1,2 %, удерживаясь на этом уровне последние годы, Американском – 0,5 %, Юго-Восточной Азии – 2,8 %, Западно-Тихоокеанском регионе – 4,6 % [1].

У одной трети пациентов без этиотропного лечения хроническая персистенция ВГВ приводит к прогрессированию патологического процесса с развитием цирроза и/или гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [2, 3]. Проведение ортотопической трансплантации печени (ОТП) – высокоэффективный метод лечения терминальных стадий HBV-инфекции [4]. Однако, фактически в 100 % случаев без подавления репликативной активности вируса после ОТП, происходит реинфицирование донорского органа. На фоне приёма иммуносупрессивной терапии процесс в печени галопирующими темпами прогрессирует в цирроз. Этот феномен известен давно и долгое время (до появления этиотропной терапии) был ограничивающим фактором проведения ОТП у этой категории пациентов. Другая же форма HBV-инфекции, диагностируемая в донорском органе (*de novo*), изучена в меньшей мере. HBV-инфекции *de novo* устанавливается, если маркеры гепатита, обусловленного ВГВ, выявляются у лиц, перенёсших ОТП по поводу заболеваний, не ассоциированных с данным вирусом, а так же HBsAg и anti-HBcor tot до ОТП не выявлялись.

Статистика выявления HBV-инфекции *de novo* при проведении ОТП от умершего донора (в исходе цирроза печени не вирусной этиологии) в регионах с низким уровнем распространения HBV-инфекции, показывает возможность обнаружения в 1,7–5 % случаев в крови реципиентов печени вируса гепатита В (ВГВ) [5]. Сроки появления HBV-инфекции *de novo*, которые указывают большинство авторов,

составляют от 4–6 до 12 мес. с момента проведения операции. В серии наблюдений этот интервал достигает 24 мес., в то время, как по данным других авторов возможно удлинение латентного периода до 48 мес [6].

Данный факт может быть обусловлен рядом факторов и первый, который следует рассмотреть – это вероятность инфицирования реципиентов печени при реализации классических механизмов передачи вируса, а именно парентеральный и в меньшей степени половой. В клинической практике некоторых стран в силу нехватки донорских органов реализуется практика трансплантации печени при положительном anti-HBcor IgG статусе донора. Данный аспект развития HBV-инфекции *de novo* не менее актуален. При распространенности anti-HBcor IgG среди доноров до 3–4 % риск развития HBV-инфекции *de novo* после трансплантации печени составляет 33–78 % [5].

При трансплантации печени от anti-HBcor IgG позитивного донора основной причиной развития HBV-инфекции *de novo* после ОТП, вероятно, является активность стабильной формы ДНК вируса – кольцевой ковалентно замкнутой ДНК (ккзДНК). Сохраняясь в ядре гепатоцитов ккзДНК, приводит к реактивации HBV-инфекции на фоне иммуносупрессивной терапии [7]. Существует мнение, что используемые противовирусные препараты, даже при длительном применении (от нескольких лет до десятилетий) не активны в отношении ккзДНК [8], что и обуславливает развитие HBV-инфекции *de novo* несмотря на проводимую этиотропную терапию до ОТП.

Согласно мнению большинства исследователей, наличие anti-HBs в момент ОТП в количестве более 100 МЕ/л способно предотвратить появление HBV-инфекции *de novo* в посттрансплантационном периоде у пациентов, находящихся в группе риска (получающих донорский орган от anti-HBc IgG положительного лица). Защитный титр антител может быть достигнут одним из двух способов: за счет проведения пассивной иммунопрофилактики в момент ОТП и после нее или в результате проведения вакцинации против гепатита В до ОТП [9].

Реинфицирование донорского органа после ОТП, в исходе цирроза печени, обусловленного ВГВ, ситуация ожидаемая. Развитие же HBV-инфекции *de novo* после ОТП встречается реже и поэтому настороженность в отношении её отсутствия. Вопрос распространения, клинко-лабораторная характеристика и эффективность лечения у пациентов Республики Беларусь по этому вопросу изучена недостаточно.

Ряд авторов утверждает, что течение HBV-инфекции *de novo* более легкое в сравнении с рецидивом данной инфекции после ОТП [10]. Другие указывают на возможность более тяжелого течения болезни в этой форме [11, 12]. Так, гепатита В *de novo* рассматривается как возможная причина развития фиброзирующего холестатического гепатита после ОТП [13]. Сравнение клинко-лабораторных характеристик пациентов с HBV-инфекцией *de novo* после ОТП с аналогичными данными у пациентов без ОТП с учётом формы (острый, хронический цирроз) немногочисленны и противоречивы.

Таким образом, данные о клиническом течении и эффективности противовирусной терапии при HBV-инфекции *de novo* немногочисленны и противоречивы, поэтому нами сделана попытка проанализировать указанные аспекты у пациентов на основании собственного опыта.

Цель исследования: изучить клинко-лабораторные показатели и оценить эффективность противовирусной терапии (Tenofovir) пациентов с гепатитом, обусловленным ВГВ, который развился после ОТП в форме *de novo*, с последующим сравнением полученных результатов с данными пациентов с HBV-инфекцией, которым ОТП не проводилась.

Материалы и методы

Дизайн исследования: проспективное открытое исследование.

Обследовано 108 пациентов (см. рис. 1), которые наблюдались на базе УЗ «Городская клиническая инфекционная больница» г. Минска. Пациенты были стратифицированы в две группы. Первую составили лица ($n = 18$), у которых зафиксирована HBV-инфекция *de novo* после ОТП. Трансплантация печени пациентам проводилась на базе УЗ «Минского научно-практического центра хирургии, трансплантологии и гематологии». Все обследуемые – жители Республики Беларусь. Лица, проживающие в других странах, которым проводилась ОТП в указанном учреждении, в исследование не включались. Уникальность ситуации (интактность по HBV-инфекции донорского органа, наличие адаптивного иммунитета у реципиента печени в отношении ВГВ) и противоречивости литературных данных по этому вопросу послужили поводом сравнения клинко-лабораторных показателей и эффективности этиотропной терапии этих пациентов с аналогичными данными лиц без ОТП с учётом формы HBV-инфекции. В связи с этим во вторую группу (сравнения) ($n = 68$) вошли пациенты, которые наблюдались по поводу

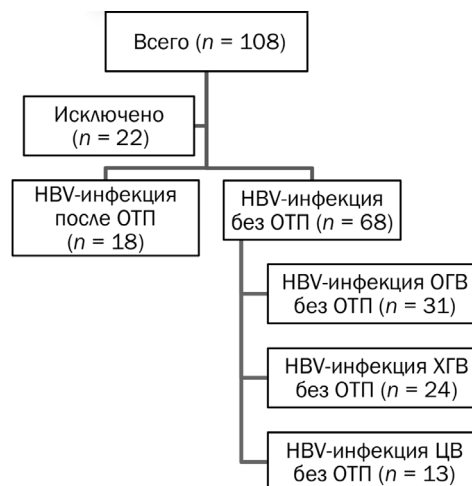


Рис. 1. Стратификация обследуемых в группы

HBV-инфекции (на различных стадиях инфекции – острый (ОВГ, $n = 31$), хронический гепатит (ХГВ, $n = 24$), трансформация в цирроз (ЦВ, $n = 13$)), но оперативного лечения им не проводилось. Поэтому группа сравнения разбита на три подгруппы: 2А подгруппа ($n = 31$) – лица с ОГВ; 2Б подгруппу ($n = 31$) – пациенты с ХГВ (согласно МКБ-10); 2В подгруппа ($n = 13$) – лица, у которых выявлены признаки внутрипечёночной портальной (ПГ) на фоне динамического наблюдения по поводу ХГВ (далее ЦВ). В спорных случаях диагноз подтверждался гистологически.

Критерии включения пациентов в группу 1: лица после ОТП, показанием для проведения которой послужили терминальные стадии заболеваний печени невирусной этиологии, но после оперативного лечения у них были выявлены маркеры гепатита В (HBsAg, PCR HBV DNA) в сроки более 6 мес. Критерии исключения: пациенты в возрасте моложе 18 лет, не являлись жителями Республики Беларусь, у них верифицированы HBsAg и/или anti-HBcor tot до ОТП, имели ВИЧ-инфекцию, психические заболевания.

С целью верификации HBV-инфекция *de novo* пациенты после ОТП обследовались согласно протоколу Министерства здравоохранения Республики Беларусь и международным стандартам с определением серологических маркеров гепатитов (HBsAg, HBeAg, anti-HBeAg, anti-HBcor IgM, anti-HBcor IgG; anti HCV). При повышении уровня АЛТ и/или в спорных случаях проводилась PCR HBV DNA, PCR HCV RNA и anti-HEV IgM, IgG, при исключении хирургических причин.

Все пациенты группы сравнения обследованы согласно протоколу Министерства здравоохранения Республики Беларусь и международным стандартам для установления диагноза и назначения лечения.

Результаты и обсуждение

Установлено, что медиана возраста пациентов, перенесших ОТП (1 группа) составила 49,5 лет (Q25-75: 42-56). Минимальный возраст обследован-

ных лиц этой группы – 18 лет, максимальный – 63 года. Возрастная структура лиц, вошедших в подгруппы сравнения следующая. Медиана возраста пациентов 2А подгруппы – 45 лет (Q25-75: 37-53). Минимальный возраст лиц в группе – 33 года, максимальный – 59 лет. Медиана возраста пациентов, образовавших 2Б группу ($n = 24$) – 44 года (Q25-75: 37-51,5). Минимальный возраст обследуемых лиц этой группы – 33 года, максимальный – 59 лет. Медиана возраста пациентов, образовавших 2В группу ($n = 13$) – 50 лет (Q25-75: 42-65), минимальный возраст – 38 лет, максимальный – 65 лет. Критерий Манна-Уитни не установил достоверных различий возраста пациентов в обеих группах и в 2-й группе ($p = 0,05$).

В 1 группе преобладали лица женского пола, мужчины составили 40 %. Во 2 группе преобладали лица мужского пола (42/68/61,76 %), как и в каждой подгруппе (во 2А – 16/31/51,61 %, во 2Б – 17/24/83 %; во 2В группе – 9/13/69,23 % от общего числа обследованных в каждой группе). Таким образом, в Республике Беларусь реализуется принцип равной доступности ОТП лицам женского пола, на что был сделан акцент в последних изменениях Европейских протоколов.

Среди пациентов первой группы превалирование лиц женского пола, вероятно, обусловлено тем фактом, что в структуре заболеваний, повлекших за собой проведение ОТП, преобладал (7/18/38,89 %) первичный билиарный холангит (ПБЦ) (см. рис. 2). По статистическим данным им преимущественно болеют женщины. Декомпенсация болезни Вильсона-Коновалова, которая в нашем исследовании выступает второй (5/18/27,78 %) по частоте причиной ОТП, регистрируется с одинаковой частотой у лиц обоих полов. Следует отметить, что полученные данные о превалировании лиц мужского пола в структуре хронической вирусной патологии печени (группа сравнения), согласуются с литературными данными и могут быть объяснены характерным для мужчин более рискованным типом поведения.

Структура заболеваний, декомпенсация которых послужила причиной проведения ОТП, представлена на рис. 2.

Как видно из рис. 2 у пациентов 1 группы ПБЦ превалировал в структуре поражения печени (7/18/39 %), декомпенсация которого послужила причиной проведения ОТП. При динамическом наблюдении у двух пациентов отмечен рецидив ПБЦ в сроки 2 и 4 года после операции, подтвержденный серологическими маркерами и купируемый коррекцией иммуносупрессивной терапии. У двух пациентов причиной для выбора оперативного лечения послужила онкологическая патология печени, соответствующая Миланским критериям, что составило 11 %. В одном случае у пациента на фоне динамического наблюдения по поводу хронического криптогенного гепатита диагностирована ГЦК, во втором – холангиокарцинома без MTS. В посттрансплантационном

периоде при 3-х и 2-х летнем наблюдении, соответственно, у обоих пациентов рецидива заболевания не зарегистрировано.

Медиана срока от момента трансплантации печени до развития HBV-инфекции *de novo* составила 7 месяцев (Q25-75: 5,5-13), минимальный срок – 3 месяца, максимальный – 16, что согласуется с данными литературы. Факт серопозитивности по anti-HBcorIgG у донора печени установлено в двух случаях (2/18/11,1 %) в послеоперационном периоде. В этих случаях у одного пациента (декомпенсация ПБЦ до ОТП) после оперативного лечения выявлены маркеры активной HBV-инфекции через 6, у второго (холангиокарцинома без MTS до ОТП) – через 11 месяцев. Факт выполнения инвазивных манипуляций и половые контакты с инфицированными лицами пациенты отрицают. Таким образом, при трансплантации печени от серопозитивного по anti-HBcor IgG донора возможно развитие HBV-инфекции *de novo* после ОТП в сроки от 3 до 16 месяцев.

При анализе сопутствующей патологии у обследуемых не выявлено онкологической патологии как печеночной, так и внепеченочной локализации, перегрузки железом и ожирения 2 и более степени. У одного пациента диагностирован сахарный диабет инсулинозависимый в стадии метаболической компенсации.

Типичной клинической картины, которая отмечалась у пациентов 2А группы, характерной для острого гепатита с развитием выраженных симптомов интоксикации, иктеричности кожи и склер у пациентов 1 группы не зарегистрировано. Отмечался только астено-вегетативный синдром различной степени выраженности, который при динамическом наблюдении до верификации HBV-инфекции *de novo* трактовался как одно из проявлений периода реабилитации после ОТП. Печеночная энцефалопатия (ПЭ) у обследуемых оценена как латентная или 1 степень по данным результатов теста на связывания чисел, что достоверно отличало пациентов 1 группы от пациентов 2В группы, у которых установлена 1–2 степень ПЭ.

Статистический анализ показателей общего анализа крови (ОАК) установил, что у пациентов 1 группы медиана показателей лейкоцитов составила $5,3 \cdot 10^9/\text{л}$ (Q25-75: $3,7\text{--}5,7 \cdot 10^9/\text{л}$), эритроцитов $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ (Q25-75: $4,2\text{--}4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$), гемоглобина 133 г/л (Q25-75: 111–138 г/л) и тромбоцитов $174 \cdot 10^9/\text{л}$ (Q25-75: $102\text{--}138 \cdot 10^9/\text{л}$). При этом установлен минимальный уровень лейкоцитов – $2,32 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроцитов – $2,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина – 97 г/л и тромбоцитов – $75 \cdot 10^9/\text{л}$, а максимальный уровень лейкоцитов – $2,32 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроцитов – $2,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина – 97 г/л и тромбоцитов – $75 \cdot 10^9/\text{л}$.

Сравнительный анализ перечисленных показателей обследуемых с аналогичными данными пациентов 2 группы установил достоверно более низкий уровень только тромбоцитов у пациентов 1 группы в сравнении с лицами 2А подгруппы согласно критерию U Манна-Уитни ($P < 0,031$), аналогичных различий с пациентами 2Б и 2В групп не установлено.

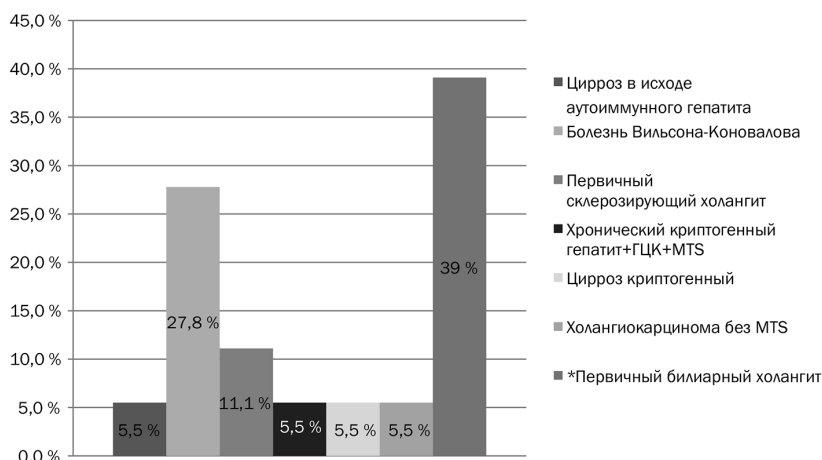


Рис. 2. Структура заболеваний, декомпенсация которых повлекла проведение ортотопической трансплантации печени от умершего донора

* Против термина «первичный билиарный цирроз» впервые выступала в 1959 году Шейла Шерлок. По её мнению на момент постановки диагноза многие пациенты не имели признаков трансформации процесса в цирроз печени. Предложение об изменении названия первичного билиарного цирроза на первичный билиарный холангит было инициировано пациентами в 2014-м на 2-й монотематической конференции по первичному билиарному циррозу Европейской ассоциации по изучению болезней печени (EASL). Цель коррекции диагноза состояло в снятии стигмы цирроза из жизни пациентов. Инициатива была одобрена ведущими мировыми экспертами в области холестатических заболеваний печени, но с обязательным сохранением аббревиатуры (ПБЦ). В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) первичный билиарный цирроз с уточнением «первичный негнойный деструктивный холангит» относится к подрубке K74.3 (рубрика K74 Фиброз и цирроз печени). В бета-версии МКБ-11 отмечается более современный взгляд на нозологию: в рубрике DB93 Печеночный фиброз или цирроз указаны подрубкой DB96.1 Первичный билиарный холангит.

Как видно из таблицы, из изучаемых показателей достоверные различия установлены у пациентов 1 и 2А групп согласно критерию U Манна-Уитни.

Таким образом, при отсутствии осложнений ОТП (стриктуры желчных протоков, тромбоз сосудов печени, отторжение и т.д.) клинико-лабораторная характеристика пациентов с HBV-инфекцией *de novo* после ОТП достоверно не отличается от пациентов с ХГВ и ЦВ. Выявлены достоверные различия у пациентов с HBV-инфекцией *de novo* после ОТП в сравнении с лицами, у которых был диагностирован ОГВ. Полученные результаты позволяют утверждать о более лёгком течении HBV-инфекцией *de novo* после ОТП в сравнении с лицами с ОГВ. Данный факт может быть обусловлен иммунологической толерантностью на фоне приёма иммуносупрессивной терапии, однако нуждается в дополнительном изучении.

Профиль серологических маркеров пациентов после ОТП при развитии HBV-инфекции *de novo* характеризуется одинаковой частотой встречаемости случаев HBeAg-позитивного гепатита, обусловленного ВГВ (8/18/44,4 %) и HBeAg-негативного. Анализ уровня anti-HBsAg показал, что у всех пациентов он был ниже защитного (100МЕ/мл).

Медиана уровня вирусной нагрузки у пациентов после ОТП составила 61 500 000 МЕ/мл (Q25-75: 44650-100000000). Не установлено достоверных различий уровня вирусной нагрузки (по данным PCR HBV DNA) обследуемых в сравнении с лицами, вошедшими во 2А подгруппу сравнения. Хрониче-

ские формы HBV-инфекции характеризовались более низкими цифрами вирусной нагрузки. Медиана уровня вирусной нагрузки во 2Б составила 32000 МЕ/мл (Q25-75: 1300-10000000) и 2В – 1650 МЕ/мл (Q25-75: 170-27125).

Генотипирование ВГВ проведено у 5 пациентов. У всех установлен D генотип. Проведенный филогенетический анализ полученных нуклеотидных последовательностей позволил установить, что четыре изолята генотипа D относились к субтипу D2 и один к D1. Согласно литературным данным это наиболее распространённый в Республике Беларусь генотип. У одного пациента проводилось тестирование на наличие резистентности ВГВ к противовирусным препаратам, так как на фоне лечения Lamivudine в дозе 100 мг ежедневно, через 19 месяцев лечения установлен рост вирусной нагрузки. Выявлены следующие мутации резистентности – V137LV, L180M, M207V, обуславливающие неэффективность противовирусной терапии Lamivudine и Telbivudine.

Все пациенты после ОТП получали иммуносупрессивную терапию согласно протоколу.

В качестве этиотропной терапии все пациенты получали Tenofovir в дозе 300мг в сутки, что позволило добиться неопределяемой вирусной нагрузки в сроки от 3 до 6 месяцев. Одному пациенту 1 группы в качестве стартовой терапии назначался Lamivudine в дозе 100мг/сут. Однако развитие резистентности, подтверждённой не только ростом биохимических показателей (АЛТ), но и молекулярно-гене-

Биохимические показатели крови обследованных

Показатель Ме [Q25-75]	1-я группа (n = 18)	2А группа (n = 31)	2Б группа (n = 24)	2В группа (n = 13)
Общ.бил. (мкмоль/л)	8,8[7,2–35,5]*	196[50–232]	17,4[7,2–41,25]	36[22,35–56]
АЛТ, (Е/л)	61[36–189]*	2392[431–3185]	60,5[36,58–179]	46[29,5–174]
АСТ, (Е/л)	40 [27,5–40]*	1243[137–2900]	38,2[28,3–123,3]	76,2[39–169]
ГГТП, (Е/л)	60,5 [36,8–74,3]*	197[103–322]	60[40–71]	49[33,5–159]
Общ.белок, (г/л)	73 [68–76]	–	72,5[68,25–75,8]	72,5[65–78]
Альбумин, (г/л)	40,5 [33,3–47,3]	–	42[35–49,1]	34[29,8–45]

* Достоверность различия между 1 и 2А группами ($P < 0,001$).

тическим методом с выявлением соответствующих мутаций послужило поводом перевода пациента на лечение Tenofovir. Терапия переносилась хорошо. Нежелательных эффектов потребовавших отмену этиотропного лечения не регистрировалось.

Достичь неопределяемой вирусной нагрузки ВГВ на фоне противовирусной терапии удалось у пациентов обеих групп (100 %) в сроки 6 и более месяцев. Не установлено достоверных различий в сроках достижения отрицательных показателей вирусной нагрузки у пациентов 1 и 2-й групп. Медиана сроков достижения неопределяемой вирусной нагрузки в первой группе составила 5,8 месяцев, второй – 8,7 месяцев. Наиболее поздние сроки достижения отрицательных результатов PCR HBV DNA установлено у двоих пациентов 2В группы (12 и 15 месяцев соответственно). Поскольку у пациентов 2А группы диагностирована острая форма HBV-инфекции, противовирусная терапия им не назначалась. Динамическое клинико-лабораторное наблюдение этих пациентов не установило факта хронизации процесса.

Элиминация HBsAg на фоне проводимого этиотропного лечения достигнута у трёх пациентов после ОТП (3/18/16,7 %), что сопровождалось устойчиво отрицательными результатами PCR HBV DNA. Однако согласно существующим протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь и международным стандартам пациентам рекомендовано продолжить приём Tenofovir. В группах сравнения данного результата удалось достичь у 4/24/16,7 % пациентов 2Б группы и у 1/13/7,69 % пациента 2В.

Заключение

Таким образом, HBV-инфекция у реципиентов паренхиматозных органов (печени) может протекать в форме de novo. Данный факт ухудшает прогноз выживаемости трансплантата и реципиента после ОТП от умершего донора без подавления репликации вируса. Клинико-лабораторные характеристики этих пациентов аналогичны таковым у лиц с хронической патологией печени без ОТП. При проведении этиотропной терапии HBV-инфекция de novo Tenofovir в 100 % случаев удаётся достичь неопределяемой ви-

русной нагрузки. Достижение сероконверсии по HBsAg возможно у этой категории пациентов, но не превышает 20 % по результатам наших исследований.

Литература/References

1. Polaris Dashboard – CDA Foundation [Electronic resource]. URL: <https://cdafound.org/polaris/dashboard/> (accessed: 15.03.2025).
2. Chen, Y., Tian, Z. HBV-Induced Immune Imbalance in the Development of HCC // Front. Immunol. Front Immunol, 2019. Vol. 10, № AUG.
3. Cho, H. J., Cheong, J. Y. Role of immune cells in patients with hepatitis b virus-related hepatocellular carcinoma // Int. J. Mol. Sci. MDPI, 2021. Vol. 22, № 15.
4. Burra, P. et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Liver transplantation // J. Hepatol. J Hepatol, 2016. Vol. 64, № 2. P. 433–485.
5. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu et al. EASL Clinical Practice Guidelines on liver transplantation // J. Hepatol. Elsevier, 2024. Vol. 81, № 6. P. 1040–1086.
6. Prieto, M. et al. De novo hepatitis B after liver transplantation from hepatitis B core antibody-positive donors in an area with high prevalence of anti-HBc positivity in the donor population // Liver Transplant. Liver Transpl, 2001. Vol. 7, № 1. P. 51–58.
7. Levrero, M. et al. Control of cccDNA function in hepatitis B virus infection // J. Hepatol. J Hepatol, 2009. Vol. 51, № 3. P. 581–592.
8. Nassal, M. HBV cccDNA: viral persistence reservoir and key obstacle for a cure of chronic hepatitis B // Gut. Gut, 2015. Vol. 64, № 12. P. 1972–1984.
9. Huprikar, S. et al. Solid organ transplantation from hepatitis B virus-positive donors: Consensus guidelines for recipient management // Am. J. Transplant. Blackwell Publishing Ltd, 2015. Vol. 15, № 5. P. 1162–1172.
10. Dutkowski, P. et al. Challenges to liver transplantation and strategies to improve outcomes // Gastroenterology. Gastroenterology, 2015. Vol. 148, № 2. P. 307–323.
11. De Feo, T. M. et al. Risk of transmission of hepatitis B virus from anti-HBc positive cadaveric organ donors: A collaborative study // Transplant. Proc. Elsevier USA, 2005. Vol. 37, № 2. P. 1238–1239.
12. Yilmaz, N. et al. Prophylaxis against recurrence of hepatitis B virus after liver transplantation: a retrospective analysis spanning 20 years // Liver Int. Liver Int, 2008. Vol. 28, № 1. P. 72–78.
13. Uemoto, S. et al. Transmission of hepatitis B virus from hepatitis B core antibody-positive donors in living related liver transplants // Transplantation. Transplantation, 1998. Vol. 65, № 4. P. 494–499.

Поступила 19.05.2025 г.

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.1.70>

С. А. Алексеев¹, А. В. Тарасенко¹, А. А. Дудко², А. А. Савенкок², Д. С. Алексеев²,
Н. А. Ващенко², О. А. Френкель², О. В. Попков³

МЕТОД КОМБИНИРОВАННОГО ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИБИОТИКА И ИММУНОМОДУЛЯТОРА С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАВИТАЦИЕЙ ОБЛАСТЕЙ ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ДЕСТРУКЦИИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹
ГУ «Минский научно-практический центр хирургии,
трансплантологии и гематологии»²
Комитет по здравоохранению Мингорисполкома³

Острый панкреатит – одна из самых острых проблем в неотложной хирургии. Целью исследования была разработка и клиническая апробация нового метода комбинированного эндолимфатического введения лекарственных препаратов (антибиотик + иммуномодулятор многоточечного взаимодействия) с последующей чрескожной кавитацией у пациентов с острым деструктивным панкреатитом (ОДП). Метод был применен в комплексном лечении 21 пациента с ОДП (I группа). В группу сравнения (II группа) вошли 19 не оперированных пациентов с острым панкреатитом (ОП), из которых у 7 был парапанкреатит, у 12 – ОДП (стерильный панкреонекроз). В результате проведенного лечения у пациентов I группы наблюдалось повышение уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ) в 1,31 раза, а во II группе наблюдалось дальнейшее снижение уровня ИРИ в 1,14 раза, что обусловлено изменением соотношения абсолютно-го количества основных субпопуляций Т-лимфоцитов и, в первую очередь, Т-супрессоров, которые в совокупности могут свидетельствовать о прогрессировании деструктивных и воспалительных изменений в ткани поджелудочной железы или парапанкреатической ткани, а также о снижении антибиотикин-дуцирующего эффекта лечения. Предложенный способ у пациентов с ОДП позволил за 14 дней лечения снизить показатели тяжести по шкалам APACHE II и SAPS в 3,39 и 1,9 раза соответственно.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, эндолимфатическое введение, ультразвуковая чрескожная кавитация.

S. A. Alekseev¹, A. V. Tarasenko¹, A. A. Dudko², A. A. Savenkok², D. S. Alekseev²,
N. A. Vashchenko², O. A. Frenkel², O. V. Popkov³

METHOD OF COMBINED ENDOLYMPHATIC ADMINISTRATION OF ANTIBIOTIC AND IMMUNOMODULATOR WITH SUBSEQUENT ULTRASONIC CAVITATION OF AREAS OF PANCREATOGENIC DESTRUCTION

Educational Institution «Belarusian State Medical University»¹
State Institution «Minsk Scientific and Practical Center for Surgery,
Transplantology and Hematology»²
Healthcare Committee of the Minsk City Executive Committee³

Acute pancreatitis is one of the most pressing problems in emergency surgery. The aim of the study was the development and clinical testing of a new method of combined endolymphatic administration of drugs (antibiotic + immunomodulator of multipoint interaction) with subsequent percutaneous cavitation in patients with acute destructive pancreatitis (ADP). The method was applied in the complex treatment of 21 patients with ADP (group I). The comparison group (group II) included 19 non-operated patients with Acute Pancreatitis (AP), of which 7 had parapaneatitis, 12 had ADP (sterile pancreatonecrosis). As a result of the treatment, patients of group I showed

an increase in the level of Immunoreactive insulin IRI by 1.31 times, and in group II there was a further decrease in the level of IRI by 1.14 times, due to a change in the ratio of the absolute number of the main subpopulations of T-lymphocytes and, first of all, T-suppressors, which together may indicate the progression of destructive and inflammatory changes in the tissue of the pancreas or parapancreatic tissue, as well as a decrease in the antibiotic-inducing effect of treatment. The proposed method in patients with ADP allowed for 14 days of treatment to reduce the rate of severity scales APACHE II and SAPS 3.39 and 1.9 times.

Key words: acute destructive pancreatitis, endolymphatic administration, ultrasonic percutaneous cavitation

Острый панкреатит является одной из наиболее актуальных проблем в неотложной хирургии. В последние годы наблюдается постоянный рост заболеваемости на фоне увеличения ее деструктивных форм у 15–20 % больных, характеризующихся высокой смертностью, достигающей 26–30 % [1]. У 40–70 % пациентов с диагностированным первоначально асептическим некрозом в дальнейшем наблюдается инфицирование очагов некротической панкреатогенной деструкции [2]. Среди основных причин смерти пациентов с деструктивным панкреатитом до 80 % составляют различные инфекционные осложнения [3]. Во многом они обусловлены развитием комбинированного иммунодефицита, затрагивающим нарушения клеточном, гуморальном, фагоцитарном звеньях [4, 5, 6].

Одним из методов повышения эффективности лечения при остром некротизирующем панкреатите (ОНП) является эндолимфатическое введение антибиотиков, позволяющее после однократного введения создать постоянно сохраняющуюся бактерицидную концентрацию в лимфе в течение 48 часов, превышающее ее содержание в крови в 5–6 раз [3]. Кроме того, эндолимфатическое введение иммунотропных препаратов обеспечивает оптимальный контакт с иммунными клетками, недостижимый при других путях введения. Чрескожное применение кавитации в непрерывном режиме определенной интенсивности сопровождается миграцией и стимуляцией активности Т-лимфоцитов в зону локального воздействия, улучшением микроциркуляторных процессов, что в итоге приводит к реституции ткани [7].

В то же время в доступных литературных источниках нет указаний на комбинированное применение эндолимфатического введения антибиотиков и иммунокорректоров с последующим чрескожным ультразвуковым воздействием на область перифокального воспаления (при некротизирующем АДП).

Цель: Оценка клинической эффективности разработанного метода комбинированного эндолимфатического введения лекарственных препаратов с проведением последующей чрескожной кавитацией у пациентов с ОНП.

Материалы и методы

Метод был применен в комплексном лечении 21 пациента с ОНП (I группа). В группу сравнения (II группа) вошли 19 неоперированных пациентов с острым панкреатитом (ОП), из которых у 7 человек диагностирован, у 12 – АДП (стерильный панкреоне-

кроз). Характер поражения поджелудочной железы определяли с помощью компьютерной томографии (КТ) с использованием индексов Бальтазара [8]. Лечение в группах проводилось с учетом стандартов, предусмотренных для пациентов с ОП. Пациентам I группы при использовании предлагаемого способа дополнительное введение антибиотиков не назначалось; во II группе применялась антибактериальная терапия путем назначения фторхинолонов (ципрофлоксацина) в комбинации с метронидазолом.

Оценка тяжести состояния при поступлении проводилась по шкале APACHE-II и шкале SAPS Me [LQ; UQ]. Тяжесть состояния оценивалась в 17 (16–19%) баллов при отечной форме и 21 [19–23 %] балла при деструктивной форме ($p < 0,05$), по шкале SAPS значения составили $22,7 \pm 4,2$ и $23,1 \pm 3,9$ балла соответственно. Группы сравнения были сопоставлены по степени тяжести ($z = 0,13$; $p = 0,896$).

Предлагаемый способ заключался выделением лимфатического сосуда в подкожно-жировой клетчатке передней поверхности бедра (в проекции условной биссектрисы-угла, образованного сверху линией паховой складки и снаружи вертикальной линией, проведенной перпендикулярно вниз от паховой складки в точке пульсации бедренной артерии) под местной анестезией 0,2 % раствором лидокаина. В случаях, когда выявлен неосновной тип строения лимфатического сосуда и его катетеризация была невозможной, изолировали бедренный лимфатический узел Пирогова – Розенмюллера, расположенный в этой зоне, с осторожным удалением его внутреннего содержимого ложкой Фолькмана (депульпация).

Микрокатетер диаметром 0,05 мм для эпидуральной анестезии (рис. 2, 3) вводили в лимфатический сосуд и затем подключали к автоматическому шприцевому насосу «DSh-8 TU RB 28628757.007» (RB) или к инфузионному насосу (рис. 5). Это позволило непрерывно в течение суток ввести до 30–35 миллилитров 0,9 % раствора натрия хлорида с 2 г меропенема (либо другого антибиотика карбапенемового ряда), 12 мг иммуномодулятора полиоксидония, 10 мл 5 % раствора мексидела с дозированной скоростью 0,1–0,2 миллилитра в минуту.

Через 20–24 часа после первого эндолимфатического введения проводили первый сеанс чрескожной ультразвуковой кавитации проекции основных зон – парапанкреатической деструкции, а также иммунокомпетентных зон (печени и селезенки) с интенсивностью ультразвуком 0,2–0,4 Вт/см² в течение



Рис. 1. Стадия выделения и фиксации лимфатического сосуда

Fig. 1. The stage of isolation and fixation of the lymphatic vessel



Рис. 2. Этап введения микрокатетера в лимфатический сосуд, закрепленный на держателе

Fig. 2. The stage of insertion of the microcatheter into the lymphatic vessel fixed on the holder



Рис. 3. Этап фиксации микрокатетера в лимфатическом сосуде

Fig. 3. Stage of fixation in the lymphatic vessel of the microcatheter



Рис. 4. Этап введения и фиксации на коже периферического микрокатетера

Fig. 4. The stage of introduction and fixation on the skin of a peripheral microcatheter



Рис. 5. Стадия заболелания при эндолимфатическом введении лекарственных средств шприцевым насосом типа Dash-8 TURBO 28628757.007-98

Fig. 5. The stage of dosed endolymphatic administration of drugs with a syringe pump of the «DSh-8 TU RB 28628757.007»



Рис. 6. Этап проведения чрескожной ультразвуковой кавитации проекции иммунокомпетентных органов (печени, селезенки) и парапанкреатической и забрюшинной клетчатки через 24 часа после эндолимфатического введения лекарственных препаратов)

Fig. 6. The stage of percutaneous ultrasonic cavitation of the projection of immunocompetent organs (liver, spleen) and parapancreatic and retroperitoneal tissue 24 hours after endolymphatic administration of drugs)

2,0–2,5 минут (для каждой зоны), но не более 9–10 минут суммарно (рис. 6). В общей сложности до 3 повторных сеансов ультразвукового воздействия с интервалом в 20–24 часа.

Оценку результатов лечения пациентов с ОП в сравниваемых группах проводили на 7-е и 14-е сутки после поступления в стационар с учетом показателей уровня эндогенной интоксикации, тяжести состояния (APACHE-II и SAPS), иммунологического статуса, ультразвуковых и КТ-исследований, присоединения о гнойно-септических осложнениях, общих условиях лечения.

Перед началом лечения и на 14-й день (после лечения) было проведено контрольное иммунологическое исследование путем оценки основных иммунологических показателей Т- и В-клеточного звена иммунитета с расчетом относительного и абсолютного количества общих Т-лимфоцитов и их основных субпопуляций. Фагоцитарную активность оценивали по методике Земсковой А. М. Основные биохимические показатели устанавливали по методике В. С. Камышникова.

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ STATISTICA (версия 10 для Windows). Определяли среднее арифметическое (М) и ошибку извлечения среднего квадратного корня (m). Для выявления значимых различий были использованы следующие непараметрические критерии Вилкоксона для парных сравнений; для сравнения основной и контрольной групп по одному показателю – U-критерию Манна-Уитни. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При сравнении основных показателей эндогенной интоксикации на 7-е и 14-е сутки у пациентов обеих групп было установлено, что исходный уровень LII Кальф-Калиф достоверно не отличался между собой ($z = 0,59$; $p = 0,55$) (табл. 1).

К 7-му дню лечения у пациентов I группы установлено снижение LII Кальф-Калиф в 2,23, а к 14-м сут-

кам – в 5,7 раза к исходному значению ($p < 0,001$) и в 2,55 раза к уровню 7-х дней ($p < 0,01$). У пациентов II группы к 7-му дню было установлено снижение данного показателя в 1,1 раза, к 14-му дню – в 1,98 раза ($p < 0,01$) от исходного значения. В то же время индекс LII Кальфа-Калифа на 14-е сутки оставался в 3,8 раза выше нормы ($p < 0,01$) и превышал показатель I группы в 2,9 раза ($z = 3,41$; $p = 0,0006$).

Исходный уровень токсической зернистости нейтрофилов у пациентов обеих групп при поступлении достоверно не отличался друг от друга ($z = 0,45$; $p = 0,65$). К 7-му дню лечения у пациентов I группы было установлено снижение этого показателя в 1,69 раза ($p < 0,05$), в то время как у пациентов II группы снижение наблюдалось только в 1,1 раза. К 14-му дню в I группе наблюдалось дальнейшее снижение уровня токсической зернистости в 4 раза ($p < 0,001$), в то время как у пациентов II группы снижение наблюдалось только на 14,8 %. Значения показателя к 14-му дню отличались в сравниваемых группах в 6 раз ($z = 3,52$; $p = 0,00044$) (рис. 7).

При сравнении показателей тяжести состояния пациентов по шкале SAPS было установлено, что исходный уровень в сравниваемых группах не имел достоверной разницы ($z = 0,13$; $p = 0,896$) (табл. 2).

К 7-му дню у пациентов I группы также наблюдалось снижение уровня по шкале SAPS в 1,88 раза, у пациентов II группы этот показатель снизился всего на 10 %, различия между собой составили 1,72 раза ($z = 2,35$; $p = 0,018$).

К 14-му дню лечения у пациентов II группы показатель SAPS снизился на 10,6 % по сравнению с 7-м днем и на 19,5 % к исходному уровню, в то время как в I группе – в 1,9 раза. и в 3,39 раза соответственно ($p < 0,01$). При этом разница в этом показателе к 14-му дню в сравниваемых группах достигла более чем 2,8 раза ($z = 3,35$; $p = 0,0008$).

Тяжесть состояния пациентов в сравниваемых группах по шкале ARACNE-II при поступлении была достаточно тяжелой и не имела достоверных различий ($z = 0,09$; $p = 0,92$). К 7-му дню лечения у пациентов 1-й группы значение индекса ARACNE-II снизи-

Таблица 1. Показатели эндогенной интоксикации у пациентов с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) в сравниваемых группах на 7-й и 14-й сутки лечения (М ± m)

Table 1. Indices of endogenous intoxication in patients with ADP in the compared groups on the 7th and 14th days of treatment (M ± m)

Показатель, единица измерения	Нормальное значение (n = 15)	Динамика сравнительных показателей		
		Показатели до лечения	7-е сутки	14-е сутки
LII Kalf-Kalifa, условные единицы измерения.	0,67 ± 0,5	(I) 5,14 ± 1,2	2,3 ± 0,7	0,9 ± 0,24
		(II) 5,2 ± 0,93	4,7 ± 1,12	2,62 ± 0,69
		$z = 0,59$; $p = 0,55$	$z = 2,07$; $p = 0,038$	$z = 3,41$; $p = 0,0006$
Токсическая зернистость нейтрофилов		(I) 2,023 ± 0,62	1,2 ± 0,52	0,3 ± 0,1
		(II) 2,3 ± 0,5	2,1 ± 0,68	1,8 ± 0,3
		$z = 0,45$; $p = 0,65$	$z = 3,15$; $p = 0,0016$	$z = 3,52$; $p = 0,00044$

* П р и м е ч а н и е: (I) – основная группа (n = 17), (II) – группа сравнения (n = 19)

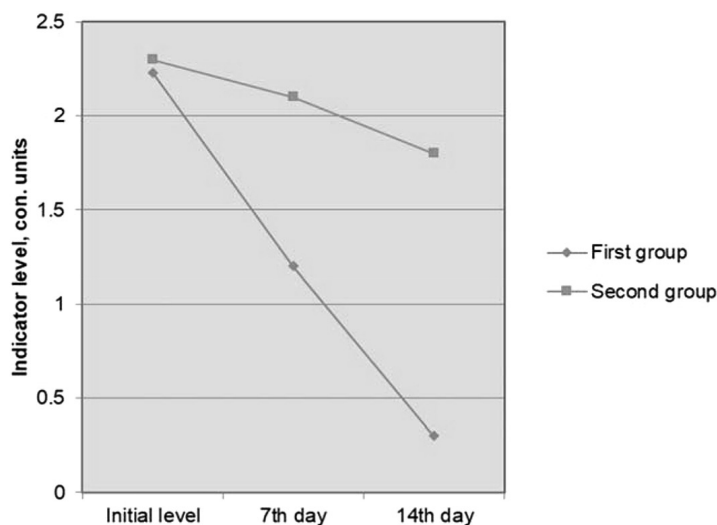


Рис. 7. Динамика показателя токсической зернистости нейтрофилов у пациентов с АДФ в сравниваемых группах на 7-й и 14-й дни лечения ($M \pm m$)

Fig. 7. Dynamics of the indicator of toxic granularity of neutrophils in patients with ADP in the compared groups on the 7th and 14th days of treatment ($M \pm m$)

Таблица 2. Показатели тяжести состояния пациентов с ОДП в сравниваемых группах на 7-й и 14-й дни лечения ($M \pm m$)

Table 2. Indicators of the severity of patients with ADP in the compared groups on the 7th and 14th days of treatment ($M \pm m$)

Показатель серьезности, баллы	Динамика сравнительных показателей		
	Показатели до лечения	7-е сутки	14-е сутки
SAPS	(I) 22,7 $\pm$ 4,2	12,1 $\pm$ 2,9	6,7 $\pm$ 1,12
	(II) 23,1 $\pm$ 3,9	20,8 $\pm$ 3,7	18,6 $\pm$ 3,7
	$z = 0,13; p = 0,896$	$z = 2,35; p = 0,018$	$z = 3,35; p = 0,0008$
APACHE-II	(I) 16,4 $\pm$ 0,3	10,2 $\pm$ 2,4	8,7 $\pm$ 1,31
	(II) 16,8 $\pm$ 0,91	15,9 $\pm$ 2,74	14,1 $\pm$ 2,53
	$z = 0,09; p = 0,92$	$z = 2,25; p = 0,024$	$z = 2,42; p = 0,016$
Выявляемость признаков однонуклеотидного полиморфизма (SNP) (появление одного признака или их комбинации)*	(I) 32,2 $\pm$ 7,3	21,4 $\pm$ 6,2	16,3 $\pm$ 4,16
	(II) 34,1 $\pm$ 4,7	58,3 $\pm$ 4,7	40,6 $\pm$ 7,1
	$z = 0,49; p = 0,67$	$z = 3,07; p = 0,021$	$z = 3,56; p = 0,0037$

* П р и м е ч а н и е: Параоксоназа (PON) включала признаки дыхательной, почечной, печеночной, сердечно-сосудистой недостаточности, метаболических нарушений, коагулопатии, септических состояний.

лось в 1,6 раза, а к 14-му дню – еще в 1,17 раза. По отношению к исходному уровню наблюдалось снижение показателя в 1,9 раза ($p < 0,05$). У пациентов II группы к 7-му и 14-му дням лечения этот показатель снизился на 5,4 % и 11,3 % соответственно ($p < 0,05$). При сравнении этих показателей в обеих группах значения уровня APACHE-II на 7-й и 14-й дни отличались в 1,56 и 1,62 раза соответственно ($p = 0,024; p = 0,016$) (рис. 8).

При оценке признаков медицинской оптической визуализации (MOI) у 32,2 % пациентов в I группе и у 34,1 % пациентов во II группе были выявлены признаки недостаточности в одной или нескольких системах органов ($z = 0,49; p = 0,67$).

В результате проведенного лечения к 7-му дню у пациентов I группы наличие признаков ОИМ было

установлено в 24,4 % случаев, к 14-му дню – в 16,3 % случаев. Во II группе к 7-му дню число пациентов с симптомами МУА увеличилось в 1,7 раза с дальнейшей тенденцией к снижению всего на 30,4 % на 14-й день. К этому времени разница в количестве пациентов, получивших квалифицированную медицинскую помощь (SNF), в сравниваемых группах составила 2,5 раза ($z = 9,56; p = 0,0037$).

При анализе иммунологических показателей у пациентов с АДФ исходный уровень абсолютного количества общих Т-лимфоцитов (клеток, образующих Е-розетку) в сравниваемых I и II группах был ниже нормальных значений в 1,83 и 1,79 раза соответственно и практически не отличался друг от друга ($z = 0,39; p = 0,69$) (табл. 3). На 14-й день лечения у пациентов I группы наблюдалась тенденция к уве-

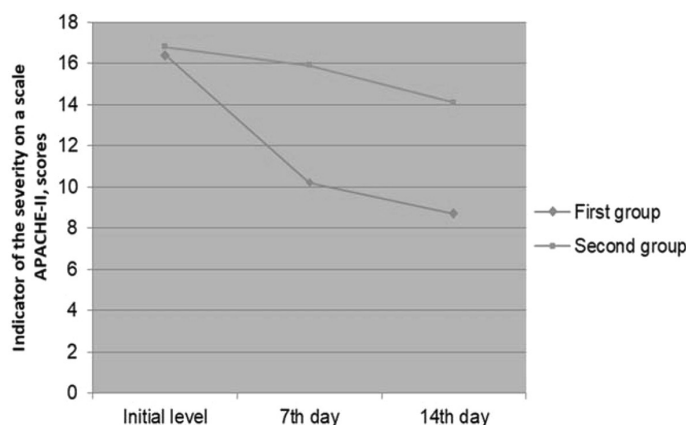


Рис. 8. Динамика тяжести состояния пациентов с ОДП по шкале APACHE-II в сравниваемых группах на 7-й и 14-й дни лечения ($M \pm m$)

Fig. 8. Dynamics of the severity of patients with ADP according to the ARACNE-II scale in the compared groups on the 7th and 14th days of treatment ($M \pm m$)

лечению этого показателя в 1,41 раза, в то время как у пациентов с ОП II группы увеличение произошло на 4,5 % ($z = 3,06$; $p = 0,0022$). По отношению к нормальным значениям абсолютное содержание общих Т-лимфоцитов к 14-му дню лечения оставалось сниженным в I группе на 22,6 %, во II группе – на 41,7 %, что соответствует 2-й степени системного воспалительного заболевания (ССЗ) (по этому показателю). Исходный уровень абсолютного содержания Т-хелперов в I и II группах по отношению к норме был снижен в 1,71 и 1,76 раза соответственно и практически не отличался между собой ($z = 0,2$; $p = 0,85$). К 14-му дню лечения у пациентов I группы показатель увеличился в 1,5 раза, во II группе – только на 12,8 %. По отношению к нормальным значениям в I группе снижение абсолютного содержания Т-хелперов к 14-му дню было на уровне «-12,5 %», во второй зафиксировано снижение количества Т-хелперов на уровне «-34,7», что соответствовало 2-му степени вирусного иммунодефицита VID (по этому показателю).

Исходный уровень абсолютного количества Т-супрессоров в I и II группах был ниже нормы в 1,44 и 1,4 раза соответственно и практически не различался между группами ($z = 0,14$; $p = 0,89$). К 14-му дню у пациентов I группы увеличение количества Т-супрессоров было незначительным и составило «+12,2 %», во II группе увеличение составило «+24,5 %», что косвенно может свидетельствовать о степени поражения и прогрессировании деструкции поджелудочных желез, или присоединение гнойно-септических осложнений.

ИРИ, который наиболее точно отражает соотношение основных субпопуляций Т-лимфоцитов, был в 1,19 и 1,23 раза ниже нормы у пациентов I и II групп ($z = 1,56$; $p = 0,12$).

Результаты:

В результате проведенного лечения у пациентов I группы наблюдалось повышение уровня ИРИ

в 1,31 раза, а во II группе наблюдалось дальнейшее снижение уровня ИРИ в 1,14 раза, что связано с изменением соотношения абсолютного числа основных субпопуляций Т-лимфоцитов и, в первую очередь, Т-супрессоров, которые в совокупности могут свидетельствовать о прогрессировании деструктивных и воспалительных изменений в ткани поджелудочной железы или парапанкреатической клетчатке, а также о снижении антибиотикиндуцирующего эффекта лечения.

Анализ показателей гуморального звена иммунитета установил снижение исходного уровня абсолютного количества В-лимфоцитов (М-розеткообразующих клеток) в I и II группах в 1,36 раза при отсутствии достоверных различий между ними ($z = 0,07$; $p = 0,93$). К 14-му дню лечения в I группе наблюдалось повышение уровня абсолютного содержания В-лимфоцитов (М-розеткообразующих клеток) на 30,9 %, в то время как во II группе увеличение этого показателя было зафиксировано только на 8,3 %, что связано с тем, что дифференцировка, активация антигенпрезентирующих клеток и ингибирование антителообразующей функции иммунной системы у пациентов с АДФ.

Исходный уровень содержания IgG у пациентов I и II групп незначительно превышал норму – на 8,9 % и 9,6 %, без существенных различий между собой ($z = 1,21$; $p = 0,23$). К 14-му дню лечения уровень IgG повысился у пациентов I группы в 1,7 раза ($p < 0,05$); во II группе наблюдалось снижение содержания этого показателя в 1,49 раза, или в 1,35 раза по отношению к норме (рис. 9).

Разница в содержании уровня IgG в сравниваемых группах составила более чем в 2,4 раза ($z = 2,35$; $p = 0,0018$).

Исходное содержание IgA и уровни IgM в сравниваемых группах достоверно не отличались друг от друга ($p = 0,896$; $p = 0,64$) соответственно. При этом исходный уровень IgA превышал норму в сравниваемых группах в 1,21 и 1,22 раза соответственно, что,

Таблица 3. Основные иммунологические показатели у пациентов с ОДП в сравниваемых группах на 14-й день лечения ($M \pm m$)

Table 3. Basic immunological parameters in patients with ADP in the compared groups on the 14th day of treatment ($M \pm m$)

Показатель, единица измерения	Нормальные значения (n = 12)	Сравнительные группы	
		Показатели до лечения	14-е сутки
Общее количество Т-лимфоцитов (E-ROK), abs.x109/л	1,15 ± 0,2	(I) 0,63 ± 0,1 (II) 0,64 ± 0,08	0,89 ± 0,09 0,67 ± 0,1
		$z = 0,39; p = 0,69$	$z = 3,06; p = 0,0022$
Т-хелперы, abs.x109 / л	0,72 ± 0,04	(I) 0,42 ± 0,07 (II) 0,41 ± 0,09	0,63 ± 0,06 0,47 ± 0,09
		$z = 0,2; p = 0,85$	$z = 2,96; p = 0,003$
Т-супрессоры, abs.x109 / л	0,52 ± 0,03	(I) 0,36 ± 0,02 (II) 0,37 ± 0,08	0,41 ± 0,09 0,49 ± 0,05
		$z = 0,14; p = 0,89$	$z = 0,74; p = 0,46$
Иммунореактивный инсулин (ИРИ), условные единицы.	1,38 ± 0,08	(I) 1,16 ± 0,06 (II) 1,12 ± 0,04	1,53 ± 0,07 0,98 ± 0,03
		$z = 1,56; p = 0,12$	$z = 3,16; p = 0,0001$
В-лимфоциты (клетки, бразующие М-розетку), abs.x109 / л	0,15 ± 0,03	(I) 0,11 ± 0,02 (II) 0,11 ± 0,05	0,18 ± 0,03 0,12 ± 0,02
		$z = 0,07; p = 0,93$	$z = 2,42; p = 0,016$
Ig G, г/л	11,3 ± 0,6	(I) 12,4 ± 0,3 (II) 12,5 ± 0,8	21,6 ± 1,1 8,4 ± 0,2
		$z = 1,21; p = 0,23$	$z = 2,35; p = 0,018$
Ig A, г/л	1,9 ± 0,07	(I) 2,3 ± 0,04 (II) 2,32 ± 0,05	2,1 ± 0,04 0,9 ± 0,03
		$z = 0,13; p = 0,896$	$z = 2,5; p = 0,013$
Ig M, г/л	1,2 ± 0,03	(I) 0,9 ± 0,03 (II) 0,89 ± 0,02	1,1 ± 0,03 0,7 ± 0,02
		$z = 0,46; p = 0,67$	$z = 3,56; p = 0,0037$
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %	60,2 ± 2,7	(I) 41,7 ± 2,56 (II) 41,9 ± 3,12	69,9 ± 4,3 46,4 ± 2,7
		$z = 0,09; p = 0,93$	$z = 2,4; p = 0,017$

П р и м е ч а н и е: (I) – основная группа (n = 14), (II) – группа сравнения (n = 15).

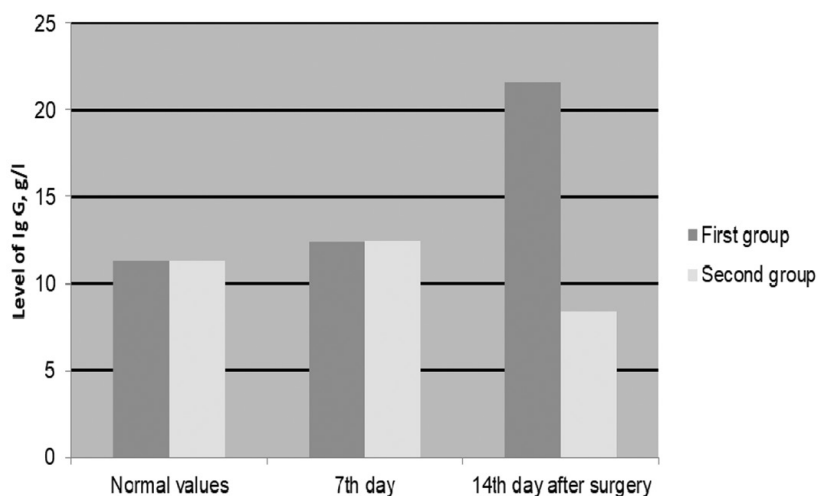


Рис. 9. Динамика уровня IgG в сравниваемых группах на 14-й день лечения ($M \pm m$)

Fig. 9. Dynamics of the IgG level in the compared groups on the 14th day of treatment ($M \pm m$)

по-видимому, было связано с активацией зон антигенпрезентирующих В-лимфоцитов слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта на фоне сохраняющейся парапанкреатической инфильтрации и антигенной стимуляции. К 14-му дню лечения уровень IgA у пациентов I группы практически нормализовался, в то время как во II группе он оставался в 2,1 раза ниже нормы ($z = 2,5$; $p = 0,013$). Исходное содержание уровня IgM было ниже у пациентов сравниваемых групп в 1,33 и 1,34 раза ($p = 0,64$). В результате проведенного лечения у пациентов I группы к 14-му дню содержание IgM увеличилось в 1,55 раза и незначительно превысило свои нормальные значения.

У пациентов II группы содержание IgM продолжало снижаться до исходного уровня в 1,27 раза, оставаясь ниже нормы на 41,7 % (II степень VID по этому показателю). При анализе результатов лечения к 14-му дню уровень IgM отличался в сравниваемых группах в 2 раза ($z = 3,56$; $p = 0,0037$).

По части фагоцитарного звена иммунитета, основным компонентом которого является уровень фагоцитарной активности нейтрофилов, установлено, что исходная активность иммуноцитов у пациентов обеих групп была сопоставима ($z = 0,09$; $p = 0,93$) и составила «-30,4 %» и «-30,4 %» соответственно от нормы. К 14-му дню лечения в I группе было установлено увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов в 1,68 раза, в то время как у пациентов II группы увеличение этого показателя наблюдалось всего на 9,7 %, что составило «-22,9 %» от его нормальных значений (1-я степень ВИД для данного случая).

У пациентов I группы ($n = 17$) по данным динамического ультразвукового исследования органов брюшной полости (ДУП) после лечения на 14-й день было выявлено следующее: увеличение контура и размеров поджелудочной железы в 7 (41,2 %) случаях, нечеткость контуров и сращение с окружающие ткани в 4 случаях; наличие образований пониженной эхогенности и наличие жидкостных образований в поджелудочной железе в 6 (35,3 %) случаях. По данным

динамического компьютерного исследования у пациентов этой группы на 14-е сутки было определено снижение плотности тканей в области очагов деструкции, она была выше 12,4 Ед (Ме (10,7; 14,2 %)) по шкале Хаусфилда этой группы.

У 3 (17,6 %) пациентов этой группы было выполнено 2 пункционно-дренирующих вмешательства (из них в 1 случае потребовалось открытое вмешательство – люмботомия слева с дренированием забрюшинного пространства) и 1 «открытое» вмешательство. В послеоперационном периоде 1 (5,9 %) пациент умер от прогрессирующей ПОН на фоне прогрессирования параколической флегмоны забрюшинного пространства и крупноочагового субтотального панкреонекроза (более 80 % площади).

Средний койко-день в этой группе составил $21,3 \pm 0,5$ дня (табл. 4).

У пациентов группы сравнения ($n = 19$) в 15 (78,9 %) случаях было отмечено наличие жидкостных образований, которые статистически значительно отличались от показателей динамического ультразвукового исследования АДП в I группе ($p = 0,021$). Средняя КТ-плотность ткани области поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки у пациентов этой группы составила 21,7 мкм (20,3; 23,1 %) по шкале Хаусфилда. В 11 (57,9 %) случаях наблюдения были определены скопления жидкости в салниковой сумке, забрюшинном пространстве (из них в 6 случаях – с пузырьками воздуха) и в свободной брюшной полости.

Хирургические вмешательства по поводу возникших гнойно-септических осложнений были выполнены у 7 (36,8 %) пациентов, или в 2,1 раза чаще, чем у пациентов I группы ($p = 0,0396$). В 2 случаях у пациентов этой группы первым этапом были выполнены пункционно-дренажные вмешательства, в 1 случае в дальнейшем оно было завершено лапаротомией, некрсеквестрэктомией, оментобурсостомией + люмботомией, а затем повторной релапаротомией и удалением тощей кишки Брука (в связи с вторичным разрушением селезеночного угла толстой кишки забрюшинным гнойным процессом).

Таблица 4. Показатели осложнений, количество операций, летальность, длительность лечения у пациентов с ОДП в сравниваемых группах

Table 4. Indicators of complications, number of operations, mortality, duration of treatment in patients with ADP in the compared groups

Индикаторы, abs. %	Сравниваемые группы		Критерий достоверности при сравнении значений
	I ($n = 17$)	II ($n = 19$)	
Разрушительные флюидные образования	6/35,3 %	15/78,9 %	$p = 0,021$
Переход к гнойно-деструктивным формам	3/17,6 %	11/57,9 %	$p = 0,0037$
Хирургические вмешательства, включая чрескожную пункцию и дренирование	3/2	7/2	$p = 0,038$
Повторные релапаротомии, секвестрэктомия	–	6	–
Общая смертность	1/5,9 %	5/26,3 %	$p = 0,004$
Продолжительность лечения (средний койко-день) (Ме (P25; P75))	21,3 (20,8;21,8)	36,9 (34,8;38,9)	$p = 0,0363$

В 5 случаях пациентам этой группы были выполнены «открытые» вмешательства – лапаротомия, некрсеквестрэктомия, дренирование и тампонирование салниковой сумки и забрюшинного пространства через люмботомические разрезы. Из 7 прооперированных пациентов в 4 случаях было выполнено 2 повторных вмешательства по поводу инфицированных очагов панкреонекроза, парапанкреатической клетчатки и забрюшинного пространства, гнойного парапанкреатита на фоне прогрессирования эндогенной интоксикации; еще 2 пациента были трижды прооперированы по поводу прогрессирующей забрюшинной флегмоны и аррозивного кровотечения. 5 (26,3 %) пациентов умерли, что определило послеоперационную летальность в этой группе на уровне 71,4 % и привело к увеличению общей летальности в 4,46 раза по сравнению с пациентами I группы ($p = 0,004$).

Средний койко-день у пациентов этой группы (без учета умерших) составил $36,9 \pm 2,1$ дня, что более чем в 1,73 раза больше, чем у пациентов I группы ($p = 0,0363$).

Выводы:

1. Полученные результаты лечения за счет применения представленного метода обусловлены поддержанием в течение 24–28 часов высокой терапевтической (бактерицидной) концентрации антибиотика в регионарных лимфатических узлах и лимфатических коллекторах, забрюшинной клетчатке, очагах панкреатогенной деструкции. Механизм обусловлен активацией Т-лимфоцитов, которые проникают в очаг воспаления и обеспечивают транспорт совместно применяемых антибиотика и иммуномодулятора с оказанием выраженного иммуностимулирующего эффекта, а также нормализацией субпопуляций Т-лимфоцитов и повышением синтеза иммуноглобулинов основных классов. Дополнительное применение ультразвуковой кавитации позволило получить мелкодисперсный цитозоль, которые активируют диффузию и активный транспорт вводимых лекарственных препаратов путем образования вторичных клеточных мессенджеров.

2. Предложенный метод у пациентов с АДП позволил на 14 сутки лечения снизить показатели тяжести по шкалам АРАСН II и SAPS в 3,39 и 1,9 раза; при одновременном увеличении содержания абсолютного количества общих Т-лимфоцитов и Т-хелперов и повышении IL_{18} ; содержания иммуноглобулинов класса G, M, активирует фагоцитарных иммунных клеток, что сопровождалось снижением общей летальности в 4,46 раза ($p = 0,004$) по сравнению с контрольной группой.

Литература

1. Винник, Ю. С. Оценка тяжести панкреатогенного иммунодефицита / Ю. С. Винник, С. С. Дунаевская // Новости хирургии – 2003, 21 (№ 4). – С. 40–44.

2. Тарасенко, А. В. Экспресс-диагностика Т-клеточного звена иммунитета и динамическая иммунокорригирующая

терапия при остром деструктивном панкреатите / А. В. Тарасенко, С. А. Алексеев // Новости хирургии – 2010. – № 3. – С. 47–57.

3. Винник, Ю. С. Особенности иммунного статуса и просветления плазматической мембраны лимфоцитов при тяжелом остром панкреатите / Ю. С. Винник [и др.] // Сборник материалов конференции, посвященной юбилею Московского государственного медицинского университета. Семашко «Харизма моей хирургии» под редакцией А. Б. Ларичева-Ярославль, 2018. – № 1. – С. 85–87.

4. Кубышкин, В. А. Острый панкреатит / В. А. Кубышкин // Тихоокеанский мед. Журнал – 2009. – № 2. – С. 48–52.

5. Нестеренко, Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлов // М.: Бином - пресс, 2004 – 304 с.

6. Бальтазар, Е. И. Визуализация поджелудочной железы / Острый и хронический панкреатит / Е. И. Бальтазар, А. И. Медивов, Муцелли Р. Поцци // Springer-2009. – С. 64–87.

7. Красильников, А. В. Многокомпонентная эндолимфатическая терапия в профилактике и лечении послеоперационного панкреатита / А. В. Красильников [и др.] // труды научно-практического семинара. конференция Ассоциации хирургов // СПб, 2002. – С. 222–224.

8. Савельев, В. С. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения / В. С. Савельев [и др.].

9. Довганюк, А. П. Ультразвуковая терапия / А. П. Довганюк // Физиотерапия, курортология и реабилитация. – 2008. – № 3. – С. 45–52.

References

1. Vinnik, Yu. S. Ocenka tyazhesti pankreatogennoho immunodeficyta / Yu. S. Vinnik, S. S. Dunaevskaya // Novosti hirurgii – 2003, 21 (№ 4). – С. 40–44.

2. Tarasenko, A. V. Ekspress-diagnostika T-kletochnogo звена immuniteta i dinamicheskaya immunokorrigiruyushchaya terapiya pri ostrom destruktivnom pankreatite / A. V. Tarasenko, S. A. Alekseev // Novosti hirurgii – 2010. – № 3. – С. 47–57.

3. Vinnik, Yu. S. Osobennosti immunnogo statusa i prosvetleniya plazmaticheskoy membrany limfocitov pri tyazhelom ostrom pankreatite / Yu. S. Vinnik [i dr.] // Sbornik materialov konferencii, posvyashchennoj yubileyu Moskovskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. Semashko «Harizma moej hirurgii» pod redakciej A. B. Laricheva-Yaroslavl', 2018. – № 1. – С. 85–87.

4. Kubyshekin, V. A. Ostryj pankreatit / V. A. Kubyshekin // Tihookeanskij med. Zhurnal – 2009. – № 2. – С. 48–52.

5. Nesterenko, Yu. A. Diagnostika i lechenie destruktivnogo pankreatita / Yu. A. Nesterenko, V. V. Laptev, S. V. Mihajlov // M.: Binom - press, 2004 – 304 s.

6. Bal'tazar, E. I. Vizualizaciya podzheludochnoj zhelezy / Ostryj i hronicheskij pankreatit / E. I. Bal'tazar, A. I. Medibov, Mucelli R. Pocci // Springer-2009. – С. 64–87.

7. Krasil'nikov, A. V. Mnogokomponentnaya endolimfaticeskaya terapiya v profilaktike i lechenii posleoperacionnogo pankreatita / A. V. Krasil'nikov [i dr.] // trudy nauchno-prakticheskogo seminar. konferenciya Associacii hirurгов // SPb, 2002. – s. 222–224.

8. Savel'ev, V. S. Varianty techeniya pankreonekroza, opredelyayushchie vybor optimal'noj taktiki hirurgicheskogo lecheniya / V. S. Savel'ev [i dr.].

9. Dovganyuk, A. P. Ul'trazvukovaya terapiya / A. P. Dovganyuk // Fizioterapiya, kurortologiya i reabilitaciya. – 2008. – № 3. – С. 45–52.

Поступила 07.10.2025 г.

Maharat Vahid Rzayev¹, Saleh Bakir Ahmadov¹

EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS AMONG MILITARY PERSONNEL IN AZERBAIJAN

*Military Medical Faculty of Azerbaijan Medical University, Azerbaijan, Baku¹
National Defense University Military Scientific-Research Institute, Azerbaijan, Baku²*

Due to tuberculosis, military personnel are included in the occupational risk group. The compact barracks, shared sanitary and hygiene conditions, potential exposure in endemic areas, and the stressful activities during field exercises and military operations all increase the risk of tuberculosis occurrence and spread among personnel. Additionally, wars are one of the factors that promote the spread of infectious diseases [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Key words: tuberculosis, epidemiology, preventive measures, military medicine, risk factors.

Махарат Вахид Рзаев¹, Салех Бакир Ахмедов¹

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

*Военно-медицинский факультет Азербайджанского медицинского университета,
Азербайджан, Баку¹
Военный научно-исследовательский институт Национального университета обороны,
Азербайджан, Баку²*

Военнослужащие по причине туберкулеза относятся к группе профессионального риска. Проживание в тесноте казарм, общие санитарно-гигиенические условия, потенциальное пребывание в эндемичных зонах, стрессовые ситуации во время учений и боевых действий – все это повышает риск возникновения и распространения туберкулеза среди личного состава. Кроме того, военные действия являются одним из факторов, способствующих распространению инфекционных заболеваний [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Ключевые слова: туберкулез, эпидемиология, профилактические мероприятия, военная медицина, факторы риска.

Due to tuberculosis, military personnel are included in the occupational risk group. The compact barracks, shared sanitary and hygiene conditions, potential exposure in endemic areas, and the stressful activities during field exercises and military operations all increase the risk of tuberculosis occurrence and spread among personnel. Additionally, wars are one of the factors that promote the spread of infectious diseases [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Due to the closed nature of research among military personnel, no scientific investigation or epidemiological analysis of the spread of tuberculosis disease among military personnel has been conducted. For this reason, it is important to study the problem systematically. Wars are one of the factors that promote the spread of infectious diseases. Military personnel are classified as an occupational risk group for tuberculosis due to various contributing factors. These include living in crowded barracks, sharing hygiene facilities, potential exposure to endemic areas, and the physical

and mental stress associated with field exercises and operations. This study aims to analyze tuberculosis cases first detected in military personnel and enhance preventive measures by examining cases by length of service and age, assessing geographic distribution, and identifying risk groups based on clinical forms and anthropometric data. Additionally, risk factors for the spread of primary tuberculosis and TB risk groups related to military service duration were identified through retrospective and operational analysis.

Most of the scientific works analyzed in the Republic of Azerbaijan discuss the clinical features of tuberculosis, diagnostic approaches, early detection, the incidence of drug-resistant tuberculosis, and issues related to the civilian sector in treatment. Since military personnel in Azerbaijan are in closed contingents, scientific research on the epidemiological analysis of tuberculosis in the troops has not been sufficiently conducted. This highlights the importance of studying the problem systematically.

Materials and Methods

We analyzed retrospective data from the Azerbaijani Ministry of Health, including archival materials and official statistical data (2009–2018). Clinical and laboratory examinations included X-ray diagnostics, clinical and radiological examinations (fluorography, CT, MRI), general blood and urine analysis, sputum microscopy by the Ziehl-Neelsen method, bacteriological and molecular-genetic methods (Xpert MTB/RIF). The following methods were used in the study: descriptive epidemiological method, epidemiological anamnesis, epidemiological examination and retrospective epidemiological analysis, microbiological method, biometric and statistical method.

Primarily, tuberculosis detection in military personnel was based on length of service and compared with factors such as age groups, clinical forms, detection methods (active/passive), seasonal influence (seasonality), geographical distribution, anthropometric indicators (body mass index, BMI), and bacterial excretion.

This study examines TB epidemiology in Azerbaijani military personnel (2009–2018), focusing on risk factors, temporal trends, and detection methods.

Periodic medical reports of the Ministry of Health of the Republic of Azerbaijan, archival materials, and official statistical data on the disease. To determine the clinical-epidemiological characteristics of tuberculosis primary detected among military personnel, statistical indicators from the medical records of military personnel who were discharged from the Lungs Diseases Hospital of the Armed Forces (LDH of the AF) due to the diagnosis of this disease were retrospectively analyzed (from 2009 to 2018).

For analysis, the results of examinations conducted based on the clinical forms of tuberculosis, seasons, age groups, body mass index (BMI), detection methods, geographical locations, bacterial secretion characteristics, and service periods were determined.

The diagnosis of tuberculosis was made by the chief specialists of the Armed Forces medical specialists of the Central Military Medical Commission and the Lung Diseases Scientific Research Institute of the Ministry of Health it was approved by the medical experts.

Results were analyzed using SPSS 2800 software, correlation (χ^2), Kruskal-Wallis, and Kolmogorov-Smirnov Z tests. Pearson's correlation coefficient (χ^2) was $p < 0.001$ when comparing army units (military units), decisions of military-medical expertise, and service periods of detection characteristics. Using the Kruskal-Wallis test, the statistical confidence in comparing decisions of military-medical expertise, clinical forms, and detection characteristics by service period was 98.5 %. Using the Kolmogorov-Smirnov Z test, group diversity indicators were obtained with 0.001 accuracy in comparing decisions of the military medical examination, detection methods, with the length of service.

Results

Service periods of military personnel are divided into 3 groups: the first 3 months, 3–6 months, and more than 6 months. These groups are called group I, II, and III, respectively. So:

– I Group – those who got sick in the first 3 months of military service. Group I was infected before military service. The detection of tuberculosis in the first 3 months of military service can be considered as an indicator of preventing this disease. The vast majority of those who were released from the army with a diagnosis of tuberculosis in the first 3 months of military service (I Group) were infected before military service.

– II Group – those who got sick in 3–6 months of military service. The rise in the incidence of tuberculosis in the 3–6 months of military service requires increased attention to the adaptation of new military personnel to the service. Group II is mainly associated with the adaptation period of military personnel to new conditions. The occurrence of tuberculosis in 3–6 months of military service (group II), in most cases, occurs during the period of adaptation to new conditions of servicemen who have just started military service.

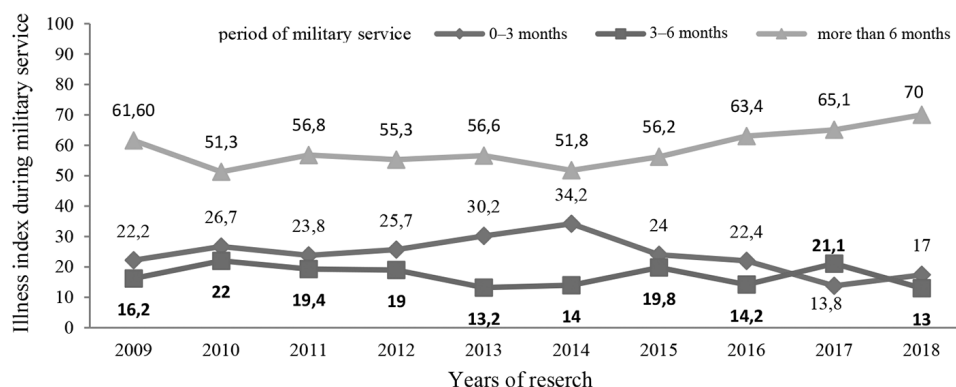
– III Group – those who got sick after 6 months of military service. The high incidence of tuberculosis after 6 months of military (group III) service indicates the importance of comprehensive preventive and anti-epidemic measures against this disease among military personnel.

The dynamics of changes in the incidence of tuberculosis in military servicemen over the years are reflected in Graph 1.

The number of people who fell ill in the III Group, that is, after 6 months of military service, was quite high compared to the previous groups. Therefore, the number of tuberculosis patients in each year was 51.3–70 % of the total tuberculosis cases. The number of tuberculosis cases in Group III was significantly higher, accounting for 51.3–70 % of the total cases each year. In the last four years of the study (2015–2018), there has been a rising trend in morbidity after 6 months of service.

Table 1 shows the distribution of the epidemiological characteristics of the primary detected tuberculosis among military personnel by service periods.

Between 2009 and 2018, the occurrence of clinical forms of pulmonary tuberculosis, mainly detected among military personnel during their service, was as follows: focal pulmonary tuberculosis (50.8 ± 2.6 %), infiltrative pulmonary tuberculosis (46.3 ± 2.6 %), and other clinical forms of pulmonary tuberculosis (2.9 ± 0.9 %). During the first three to six months of military service, diagnoses included focal pulmonary tuberculosis (46.8 ± 3.3 %), infiltrative pulmonary tuberculosis (51.1 ± 3.3 %), and other clinical forms (2.2 ± 1.0 %). After six months of service, focal pulmonary tuberculosis was diagnosed (43.0 ± 1.7 %), infil-



Graph 1. Distribution of primary detected tuberculosis in military personnel by length of service

trative pulmonary tuberculosis (54.9 ± 1.7 %), and other clinical forms (2.1 ± 0.5 %); $\chi^2 = 8.13$; $p = 0.087$. Infiltrative and focal pulmonary tuberculosis were more common in group III of the study. Among extrapulmonary tuberculosis forms, tuberculous pleurisy was more prevalent among military personnel. The frequency of tuberculosis clinical forms during military service was: pulmonary tuberculosis (81.8 ± 1.8 %) and extrapulmonary tuberculosis (18.2 ± 1.7 %) within the first three months. In the 3–6 month period, pulmonary tuberculosis was diagnosed in (69.6 ± 2.5 %) and extrapulmonary tuberculosis in (30.4 ± 2.5 %). For those with more than six months of service, pulmonary

tuberculosis was diagnosed in (78.1 ± 1.2 %) and extrapulmonary tuberculosis in (21.9 ± 1.2 %); $\chi^2 = 17.88$ ($p = 0.001$).

The incidence of tuberculosis primary detected in military personnel in the 18–25 and 26–45 age groups was as follows; tuberculosis in the first 3 months of military service in the 18–25 age group 99.4 ± 0.4 % ($M \pm m$), in the 26–45 age group 0.6 ± 0.4 % ($M \pm m$); 98.8 ± 0.6 % ($M \pm m$) of tuberculosis in 3–6 months of military service, 1.2 ± 0.8 % ($M \pm m$) in the 26–45 age group; After 6 months of military service, 18–25 age group 92.4 ± 1.3 % ($M \pm m$) and 26–45 age group 7.6 ± 1.1 % ($M \pm m$).

Table 1. Distribution of the epidemiological characteristics of tuberculosis primary detected in military personnel by duration of service from 2009 to 2018

Military epidemiological characteristics			Groups of military service		
			I Group (%)	II Group (%)	III Group (%)
Mycobacterium tuberculosis secretion indicators %	Mycobacterium tuberculosis secretors (AFB+)		3.38	2.96	9.52
	Non-secreting Mycobacterium tuberculosis (AFB–)		21.05	14.6	48.46
Detection strategy	Active detection		10.89	4.92	15.97
	Passive detection		13.55	12.65	42.01
By the season of the year	Spring season		4.07	3.81	12.80
	Summer season		6.72	3.39	12.75
	Autumn season		7.30	4.92	16.84
	Winter season		6.35	5.45	15.61
Age groups	18–25 age		24.3	17.34	53.53
	26–45 age		0.16	0.21	4.44
Clinical forms	Pulmonary tuberculosis	Focal pulmonary tuberculosis	10.32	6.02	20.28
		Infiltrative pulmonary tuberculosis	9.57	6.46	25.10
		Other clinical forms of pulmonary tuberculosis ¹	0.58	0.26	0.95
	Extrapulmonary tuberculosis	Tuberculous pleurisy	3.23	3.97	8.89
		Other clinical forms of extrapulmonary tuberculosis ²	0.74	0.85	2.80

¹ Other clinical forms of pulmonary tuberculosis – forms of pulmonary tuberculosis detected in addition to infiltrative and focal clinical forms were calculated (are included).

² Other clinical forms of extrapulmonary tuberculosis – extrapulmonary forms detected in addition to tuberculous pleurisy are included.

The frequency of first detected tuberculosis cases among soldiers (cadets) after six months of service was high. This result is equivalent to the other analysis direction of the research, that is, according to the results of the analysis by age groups, 18–25 years old (18–25 years old group in the anthropometric analysis), and after six months of service, the incidence of the disease was high. Soldiers (cadets) are mainly included in the 18–25 age group. The results of the analysis of ranks and age groups form a correlational relationship.

During the research period, 38.41 % of people were identified through active detection, and 61.59 % of people through passive detection.

The geographical features of the primary detected tuberculosis disease in military personnel were analyzed. In 2009–2018, the primary tuberculosis disease detected in military personnel in the Republic of Azerbaijan was grouped by the SSMC (State Service for Mobilization and Conscription) and regional units, and its geographical distribution was determined in the following zones:

Zone I – highland and foothill zone;

Zone II – foothill and plain zone;

Zone III – plain zone.

I Zone – 20.9 % of the people who were discharged from the hospital with a diagnosis of tuberculosis in the years 2009–2018 were found in the highlands and foothills (Fig. 1).

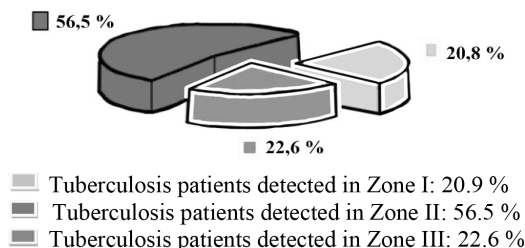


Fig. 1. Distribution of tuberculosis primary detected in military personnel by geographical zones of the Republic of Azerbaijan in 2009–2018

II Zone – 56.5 % of the people were found in the foothills and plains zone in 2009–2018. The incidence of tuberculosis among those conscripted from the II Zone in the Republic of Azerbaijan was higher than in other zones. These regions are included in the foothills and plains zone.

III Zone – 22.6 % of people who were discharged from the hospital with a diagnosis of tuberculosis in the period 2009–2018 were found in the plain zone.

The dynamics of TB detection characteristics among military personnel are analyzed in Graph 2. Tuberculosis cases in military personnel are determined by active and passive detection methods. Analysis of the primary detected tuberculosis among military personnel according to epidemiological indicators.

Epidemiological analysis shows that seasonal manifestations of tuberculosis agents are variable depending on geographical and climatic conditions. Those who served in the military for more than 6 months, in autumn, those who served in the first 3 months of military service, in autumn, and those who served for 3–6 months were higher in the winter season.

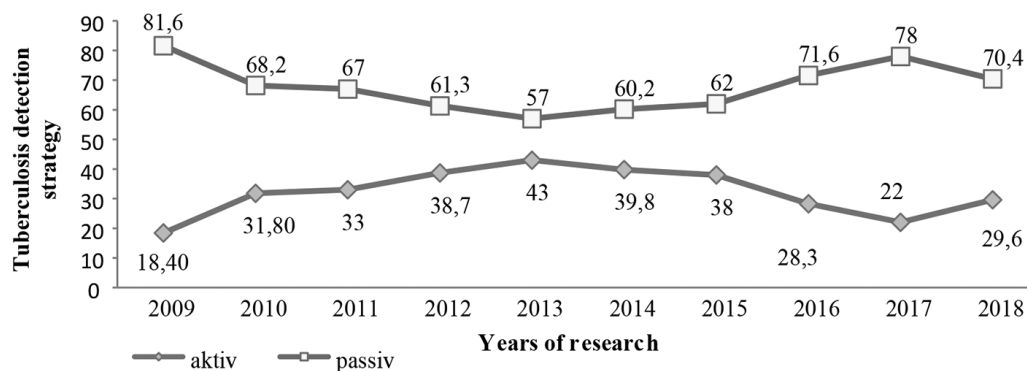
To assess nutritional status, the Body Mass Index (BMI) is used by dividing body mass (in kilograms) by the square of height (in meters)

Taking into account that BMI indicators are divided into two age groups, military personnel were grouped into the 18–25 and 26–45 age groups (Fig. 2).

It is clear from the presented results that the incidence of tuberculosis in the 18–25 age group was quite high compared to the 26–45 age group. The share of tuberculosis cases in the 18–25 age group was 92.12 % of the total number of cases.

In both age groups, the incidence of tuberculosis was higher among military personnel belonging to an undernourished status based on BMI. Body mass indices were calculated based on anthropometric indicators of military personnel with tuberculosis. The multi-year dynamics of clinical forms of tuberculosis, primarily detected in military personnel, are shown in Graph 3.

During 2009–2018, among the clinical forms of tuberculosis among military personnel, pulmonary tuberculosis prevailed over other clinical forms. Regular



Graph 2. Multi-year dynamics of tuberculosis cases in military personnel determined by active and passive detection methods

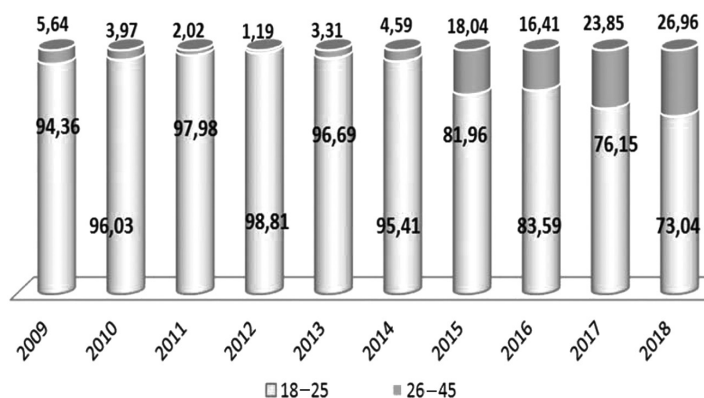
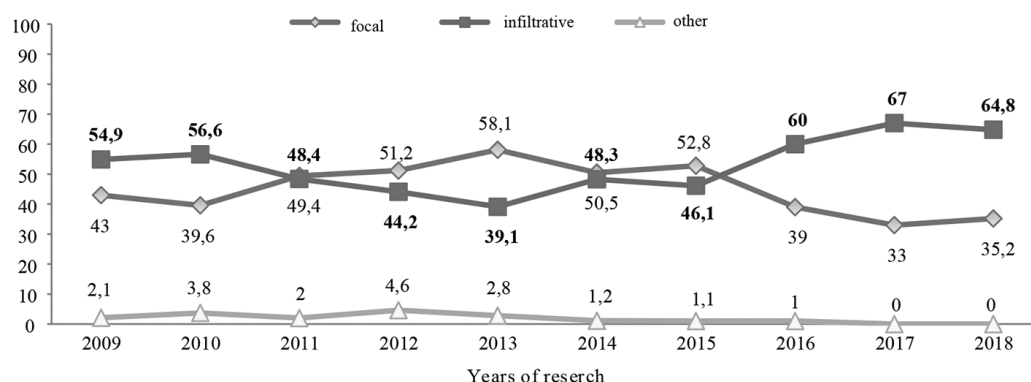


Fig. 2. The frequency of tuberculosis disease in the 18-25 and 26-45 age groups in the Armed Forces of the Republic of Azerbaijan from 2009 to 2018

Table 2. **Body mass index(BMI) according to anthropometric parameters of the military servicemen with tuberculosis**

Years of research	Age group	TB patients are primarily detected in military personnel, with nutritional indicators based on «body mass index» (%)			
		Normal nutrition	Malnutrition	High nutrition	I and II class overnutrition
From 2009 to 2018	18-25 years old	38.15 %	46.19	6.35	1.00
	26-45 years old	2.59 %	4.55	0.74	0.42



Graph 3. Dynamics of military personnel on the clinical forms of primary detected pulmonary tuberculosis

preventive examinations among military personnel increase the rate of detection of focal pulmonary tuberculosis in the first three months of military service.

Conclusions

According to the analysis of the epidemiological features of primarily detected tuberculosis in military personnel, the incidence of the disease after six months of military service was high.

The highest number of cases occurred in autumn and winter. The incidence of tuberculosis was higher in the autumn season in the first 3 months and more than 6 months of military service, and in the winter season in those who served for 3-6 months.

Soldiers and cadets had the highest number of cases. Based on the analysis of tuberculosis cases by military service periods, the frequency of occurrence according to the indicators of ranks and age groups forms a correlative relationship.

The frequency of passive detection was significantly higher than active detection. According to the analysis of the detection characteristics of tuberculosis, the frequency of passive detection was almost twice as high as active detection.

The incidence of tuberculosis among military personnel was higher among the 18-25 age group than in the other age groups.

The geographical and climatic characteristic analysis showed a higher incidence in the foothill and plain zones of the Republic of Azerbaijan. Most cases were acquired during military service. The most common forms of TB among military personnel were infiltrative and focal pulmonary tuberculosis, while tuberculous pleurisy was the leading extrapulmonary type. Infiltrative, focal pulmonary tuberculosis and tuberculous pleurisy were more common in periods after six months of military service.

The incidence of tuberculosis secretors was higher among patients with more than 6 months of service.

Among military personnel, the incidence of bacterial excretion after six months of service was high.

The frequency of occurrence of cases of tuberculosis primarily detected in military personnel was as follows: among those who served for more than six months, the frequency of occurrence was high (57.99 %), average among those who served in the first three months (24, 44 %), the frequency of occurrence among those who served for three to six months (17.57 %) was low.

According to the analysis of the multi-year dynamics of those who were discharged with the decision of the military-medical expertise as the causal link, among the soldiers (93.5 %) in the summer (38.99 %) during the first three months of military service, there was an outbreak of pulmonary tuberculosis.

Tuberculosis bacilli secretion was detected in 34.1 % of patients with infiltrative pulmonary tuberculosis during the study period. 88.33 % of military personnel with bacterial secretion were diagnosed with infiltrative pulmonary tuberculosis. Among military personnel, the incidence of bacterial excretion after six months of service was high (60 %).

According to the analysis of the detection characteristics of tuberculosis, the frequency of passive detection was almost twice as high as active detection (68.2 %).

The incidence of tuberculosis was higher in the autumn season in the first 3 months and more than 6 months of military service, and in the winter season in those who served for 3–6 months. The incidence of tuberculosis was high among the I group (29.87 %) and III group (29 %) in autumn, and among the II group (31 %) in winter.

According to the analysis of the geographical and climatic characteristics of the Republic of Azerbaijan, the incidence of tuberculosis in the foothills and plains regions (56.5 %) was infected in military units, and according to the decision of the military doctor's examination.

The incidence of tuberculosis among military personnel was higher among the 18–25 age group (92.12 %) than the other age group (26–45 years). Military personnel with poor nutritional status in the body mass index (18–25-year-old group 50.37 %, 26–45-year-old group 54.78 %). Tuberculosis cases were more common among servants. Based on the analysis of tuberculosis cases by military service periods, the frequency of occurrence according to the indicators of ranks and age groups forms a correlative relationship (18–25 age group, 92.12 %, soldiers 83.01 %). Focal (36.6 %) forms of pulmonary tuberculosis, infiltrative (41.11 %) forms of pulmonary tuberculosis, and tuberculosis pleurisy (16.08 %) were more commonly observed in cases of extrapulmonary tuberculosis. Infiltrative pulmonary tuberculosis, focal pulmonary tuberculosis, and tuberculous pleurisy were more common in periods after six months of military service.

Recommendation

For the early detection of tuberculosis among military personnel, it is recommended to carry out immunological skin allergy tests along with X-ray examination to allocate conjurers and volunteers to risk groups in relevant military units and to increase attention to the detection of latent TB infection in military units reserved for young soldiers.

It is recommended to use immunological diagnostic methods along with X-ray examination when conscripting to military service from regions with a high morbidity rate, and to organize a phthisiatrist or pulmonologist consultation in military medical commissions.

If military collectives are deployed to regions with high rates of tuberculosis in the future, it is recommended to pay more attention to anti-epidemic measures against this disease. Recommendation for the creation of a mobile medical team under the command of the land forces and the implementation of appropriate measures for the active detection of tuberculosis among military personnel in the age group of 18–25 years with more than six months of military service is being made. It is recommended to strengthen anti-tuberculosis measures in the military units under the army units of the ground forces. According to the decision of the military medical commission, it is recommended to increase attention to the detection of focal pulmonary tuberculosis in the first 3 months of service in the 18–25 age group to reduce the frequency of those discharged with tuberculosis.

References

1. Andrew, L. Moore. Tuberculosis Contact Investigation in a Military Health Care Setting; Case Report and Evidence Review: [Electronic resource] / Andrew C. Moore, MC USN, Shawn S. Clausen, MC USN, Lucas A. Johnson [et al.] // *Military Medicine*. Vol. 180, Iss. 1, – 2015, – p. 38–44. <https://academic.oup.com/milmed/article/180/1/38/4159976>
2. *Military Epidemiology: A Textbook*. Prepared by the Department of Medical Prophylaxis at the Military Medical Faculty of Azerbaijan Medical University / compiled by Sh. Sulaymanov. Baku: Military Publishing House, 2021. – 418 pages.
3. Shikhaliev, Y. Sh., Huseynaliyeva, V. N., Ismayilov, J. J. The Role of Quantitative and Qualitative Indicators of Tuberculosis Morbidity in Determining the Epidemic Situation and Improving Anti-Epidemic Measures in Azerbaijan. Baku: Modern Achievements in Azerbaijani Medicine, 2017, No 4, pp. 64–72.
4. Mammadbayov, E. N. Modern Approaches to the Detection, Diagnosis, Treatment, and Prevention of Tuberculosis: A Textbook. Baku: Maxoffset, 2018. – 308 pages.
5. Bayramov, R. I., Ismayilzada, C. M., Nagiyeva, U. B. Drug-Resistant Pulmonary Tuberculosis as a Medical and Social Problem. In: International Scientific-Practical Conference on «Topical Issues of Medicine – 2023». Dedicated to the 100th Anniversary of National Leader Heydar Aliyev's Birth. Baku: *Təbib*, May 3–6, 2023. – p. 138.
6. Rahmanov, N. A. Medical and Social Factors Affecting the Effectiveness of Treatment of Drug-Resistant Tuberculosis Among Inmates in Penitentiary Institutions: PhD in Medical Sciences (Dissertation Abstract). Baku, 2017. – 26 pages.

Поступила 21.08.2025

N. N. Cheshko

MORPHOMETRIC CHANGES OF ODONTOGENESIS CAUSED BY LOW-DOSE IONIZING RADIATION IN THE EXPERIMENT

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

Morphometric methods are increasingly being used to evaluate clinical, pathological and experimental data. A systemic morphometric analysis of the main pathological processes and the most common diseases has been developed. However, these data regarding dental pathology are missing.

The aim of the study. A morphometric investigation of the effects of low doses of ionizing radiation on odontogenesis in rats.

Objects and methods of the study. The experiments were carried out on albino rats of mongrel gregarious breeding. The irradiation of the rats and their offspring was carried out at the Institute of Radiobiology of the National Academy of Sciences of Belarus on the Gammairid-192/120 installation with an exposure dose rate of 110 mR/h since the 1st day of pregnancy before sampling on the 16th, 18th and the 20th day. The irradiation of the offspring was continued on the 1st and 3rd days after birth. The absorbed dose in all groups did not exceed 0,5 Gy. Histological, histochemical and morphometric methods of investigations were applied.

Results of the study and their discussion. Low doses of ionizing radiation at the early stages of odontogenesis (the 16th and 18th days of antenatal life) caused the greatest decrease in almost all morphometric indexes of tooth germs in experimental animals. Morphometric indexes in the control animals significantly exceeded those in the experimental animals. By the 20th day, almost a complete repair of these changes had occurred. However, in 3-day-old rats some differences were still present, for example in the odontoblast layer thickness in the control animals.

Conclusion. Low doses of ionizing radiation during all periods of odontogenesis affected the structure and development of tooth germs, although they did not disrupt the genetically programmed course of odontogenesis. In our opinion, it can be considered as one of the manifestations of the non-threshold effect of ionizing radiation.

Key words: morphometry, odontogenesis, ionizing radiation, low doses.

Н. Н. Чешко

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОДОНТОГЕНЕЗА ПОД ДЕЙСТВИЕМ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Морфометрические методы все чаще применяются для оценки клинических, патологоанатомических и экспериментальных данных. Разработан системный морфометрический анализ основных патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний. Однако эти данные в отношении патологии зубов отсутствуют.

Цель исследования. Морфометрическое изучение воздействия малых доз ионизирующей радиации на одонтогенез у крыс.

Объекты и методы исследования. Исследования проводили на белых крысах стадного разведения. Облучение крыс, а затем и приплода проводили в Институте радиобиологии НАН РБ на установке «Гаммарид-192/120» с мощностью экспозиционной дозы 110 мР/ч с 1-х суток беременности до забора материала на 16, 18-е и 20-е сутки. Облучение приплода продолжали в 1-е и 3-и сутки после рождения. Поглощенная доза во всех группах не превышала 0,5 гр. Применялись гистологические, гистохимические и морфометрические методы исследования.

Результаты исследования и обсуждение. Малые дозы ионизирующей радиации на ранних этапах одонтогенеза (16-е и 18-е сутки антенатальной жизни) вызывали наибольшее снижение величины почти всех морфометрических показателей зачатков зубов у подопытных животных. Морфометрические показатели у контрольных животных значительно превышали таковые у подопытных. К 20-м суткам

наступала почти полная репарация этих изменений. Однако и у 3-суточных крысят имелись некоторые отличия от контрольных животных, например, в толщине слоя одонтобластов.

Закключение. Малые дозы ионизирующей радиации во все изученные нами сроки одонтогенеза оказывали влияние на структуру и развитие зачатков зубов, хотя и не нарушали генетически запрограммированного хода одонтогенеза. По нашему мнению, это можно рассматривать как одно из проявлений беспорогового действия ионизирующей радиации.

Ключевые слова: морфометрия, одонтогенез, ионизирующая радиация, малые дозы.

Morphometric methods are increasingly being used to evaluate clinical, pathological and experimental data. A systemic morphometric analysis of the main pathological processes and the most common diseases has been developed. However, these data regarding dental pathology are missing [1]. We have found the only research [6], the authors of which studied the size of odonto- and enameloblasts, daily deposition of dentine and enamel in the first molar in rats in the postnatal period.

The aim of the study

A morphometric investigation of the effects of low doses of ionizing radiation on odontogenesis in rats.

Objects and methods of the study

The experiments were carried out on albino rats of mongrel gregarious breeding. These animals were chosen because the development and structure of their molars are largely similar to those of humans [7, 8]. There were 11 pregnant females in the control group and 16 in the experimental group. The irradiation of the rats and their offspring was carried out at the Institute of Radiobiology of the National Academy of Sciences of Belarus on the Gammarid-192/120 installation with an exposure dose rate of 110 mR/h since the 1st day of pregnancy before sampling on the 16th, 18th (3 experiments each) and the 20th day (4 experiments). The irradiation of the offspring was continued on the 1st and 3rd days after birth (3 experiments each). The absorbed dose in all groups did not exceed 0,5 Gy.

The material was fixed in a 10 % solution of neutral formalin. The heads of the newborn rats were additionally decalcified in a 5 % solution of nitric acid.

The objects were embedded in paraffin according to generally accepted methods. Sagittal "serial-selective" sections [5] were stained with haematoxylin and eosin, Van Gieson's picrofuchsin; nucleic acids were detected with gallocyanin using Einarson's method; elastic fibers were detected with Hart's stain, argyrophilic fibers were detected according to Bilshovsky method modified by G. A. Berlov [2]. The degree of teeth calcification for 1- and 3-day-old rats was detected using Alizarin red S according to O. N. Koroleva's recommendation [4]. The first three methods were used in morphometry; and for light-optical study, all the above-listed methods were used.

In 16-, 18-, and 20-day-old rats, contouring measurement of the area of the enamel organ pulp (1), the enamel organ (2), dental papilla (3), and the thickness of the outer (4) and inner enamel epithelium (5), as well as dental papilla (6) was performed using the «Bioscan-AT» image analysis system.

In 1- and 3-day-old rats, the thickness of odontoblast (7), dentine (8) and enameloblast layers (9) was measured. The above structures were measured at least ten times in each case of the control and the experiment.

A total of 2206 histological specimens were studied and 3623 measurements were performed. The data were processed by the method of variation statistics using Student's t-test.

Results of the study and their discussion

The area of the enamel organ pulp was greater in the control animals than in the experimental animals (table 1). The 16-day-old fetuses showed the greatest difference: $1,35 \pm 0,20^*$ and $0,66 \pm 0,08 \mu\text{m}^2$ ($P < 0,01$), a 2,05-fold increase. The area of this structure had increased by the 20th day of the antenatal period both in the control and in the experiment. Compared to that of 18-day-old fetuses, by this time it had increased by 5,01 and 5,08 times.

The area of the enamel organ in the control animals was greater than in the experimental animals. The greatest differences were revealed in 16-day-old fetuses. In the control, the area was 2,79 times greater than that in the experiment: $4,02 \pm 0,66$ and $1,44 \pm 0,10 \mu\text{m}^2$ ($P < 0,001$). This area had increased by 3,17 and 3,43 times in 20-day-old fetuses compared to 18-day-old ones.

Note: * all the values of area in the text and in Table 1 should be multiplied by 10^4

Пр и м е ч а н и е: * все показатели площади в тексте и табл. 1 следует умножить на 10^4

The area of the dental papilla at the 16th and 18th days was greater in the control group fetuses and at the 20th day, in the experimental group. The greatest differences – 1.91 times – between the control and the experiment were observed in 16-day-old fetuses. From the 16th to the 18th days, the growth of dental papilla area was somewhat more intense than from the 18th to the 20th day of the antenatal period. By the 18th day compared to the 16th day, the increase was 2,14 and 2,92 times in the control and the experiment, respectively (table 1).

Table 1. Changes in the size of dental germ structures in rats' fetus

Таблица 1. Изменение величин структур зачатков зубов плодов крыс

Index	16 days		18 days		20 days	
	Control	Experiment	Control	Experiment	Control	Experiment
Area of the enamel organ pulp, μm^2	$1,35 \pm 0,20$ $n = 23$ $v = 71,85$	$0,66 \pm 0,08^*$ $n = 34$ $v = 72,73$	$1,54 \pm 0,25$ $n = 22$ $v = 74,68$	$1,37 \pm 0,14$ $n = 30$ $v = 54,01$	$7,72 \pm 0,38$ $n = 20$ $v = 21,50$	$6,92 \pm 0,40$ $n = 31$ $v = 39,31$
Area of the enamel organ, μm^2	$4,02 \pm 0,66$ $n = 24$ $v = 80,85$	$1,44 \pm 0,10^*$ $n = 33$ $v = 39,58$	$5,06 \pm 0,51$ $n = 22$ $v = 45,85$	$3,85 \pm 0,46$ $n = 30$ $v = 65,45$	$16,05 \pm 0,70$ $n = 20$ $v = 19,13$	$13,20 \pm 0,62^*$ $n = 31$ $v = 25,98$
Area of the dental papilla, μm^2	$3,90 \pm 0,61$ $n = 22$ $v = 74,10$	$2,04 \pm 0,13^*$ $n = 33$ $v = 37,75$	$8,35 \pm 0,76$ $n = 22$ $v = 41,80$	$5,96 \pm 0,75^*$ $n = 30$ $v = 69,13$	$13,21 \pm 1,39$ $n = 20$ $v = 45,80$	$15,18 \pm 1,23$ $n = 31$ $v = 45,26$
Thickness of the outer enamel epithelium, μm	$46,44 \pm 4,80$ $n = 58$ $v = 78,77$	$25,26 \pm 1,56^*$ $n = 102$ $v = 62,43$	$38,19 \pm 2,25$ $n = 62$ $v = 46,37$	$19,30 \pm 1,62^*$ $n = 92$ $v = 80,73$	$31,69 \pm 2,04$ $n = 70$ $v = 53,96$	$34,07 \pm 1,61$ $n = 140$ $v = 56,06$
Thickness of the inner enamel epithelium, μm	$46,17 \pm 3,84$ $n = 64$ $v = 66,47$	$24,99 \pm 1,51^*$ $n = 108$ $v = 62,79$	$46,76 \pm 3,70$ $n = 68$ $v = 65,29$	$27,71 \pm 1,85^*$ $n = 110$ $v = 70,05$	$39,75 \pm 2,19$ $n = 87$ $v = 51,30$	$38,32 \pm 1,70$ $n = 161$ $v = 56,26$
Thickness of the dental papilla, μm	$50,24 \pm 2,97$ $n = 108$ $v = 61,43$	$47,32 \pm 2,00$ $n = 202$ $v = 60,02$	$83,91 \pm 4,23$ $n = 129$ $v = 57,22$	$63,39 \pm 3,64^*$ $n = 190$ $v = 79,24$	$170,26 \pm 11,86$ $n = 105$ $v = 71,38$	$187,4 \pm 8,99$ $n = 190$ $v = 66,13$

Note: in Table 1 and Table 2, the reliability of differences compared to the control group is marked with *, $P < 0,05-0,001$; n – the number of measurements, v – the coefficient of variation

Примечание: здесь и в табл. 2 (звездочкой) * обозначена достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $P < 0,05-0,001$; n – количество измерений; v – коэффициент вариации.

At all times, the area sizes were greater in the control animals, with the exception of the area of the dental papilla in 20-day-old experimental fetuses. The maximum differences in the control and the experiment occurred in the early odontogenesis period, i. e. the 16th day of intrauterine life.

On the 16th and 18th days of the antenatal period, the thickness of the outer enamel epithelium in the control animals exceeded it in the experimental animals by 1,84 and 1,98 times, respectively ($P < 0,001$). In 20-day-old fetuses, this index was 1.08 times higher in the experiment ($P > 0,05$). The thickness of the outer enamel epithelium in the control decreased uniformly by 1,22 and 1,21 times with increasing age of the animals. In the experiment, in 18-day-old fetuses compared to 16-day-old ones, it decreased by 1,31 times. In 20-day-old fetuses, on the contrary, an increase in thickness by 1,77 times was noted compared to 18-day-old experimental fetuses (table 1).

In the fetuses of all three age groups, the thickness of the inner enamel epithelium in the control exceeded that one in the experiment (table 1). The greatest difference in thickness (by 1,85 and 1,69 times) was in 18- and 16-day-old fetuses: $46,17 \pm 3,84$ and $24,99 \pm 1,51$ μm , $46,76 \pm 3,70$ and $27,71 \pm 1,85$ μm ($P < 0,001$). The thickness of the inner enamel epithelium in the control decreased by 1,18 times in 20-day-old fetuses compared to 18-day-old ones. In the experimental animals, on the contrary, from the 16th to the 18th, and then to the 20th day of the antenatal period,

the increase in thickness by 1,11 and 1,38 times respectively was observed.

The thickness of the dental papilla in the control animals was greater than in the experimental animals, with the exception of 20-day-old fetuses (table 1). The greatest differences in thickness occurred on the 18th day: dental papilla in the control animals' fetuses was 1,32 times as thick as the dental papilla in the experimental animals ($P < 0,001$). Intensive growth of the dental papilla thickness occurred from the 18th to the 20th day of the antenatal period. The data for 20-day-old fetuses exceeded similar findings for 18-day-old fetuses in the control and the experiment by 2,03 and 2,96 times.

The thickness of the main structures of tooth germs in the control animals exceeded those in the experimental animals, except the thickness of the outer enamel epithelium and the dental papilla thickness in 20-day-old fetuses.

The thickness of the odontoblast layer in 1- and 3-day-old rats of the control group exceeded the similar finding in the experimental rats by 1,61 and 1,2 times (table 2). It increased in 3-day-old animals in the control by 1,52 times, and in the experiment by 2,03 times.

The dentine thickness in the control animals was greater than in the experimental animals: $14,11 \pm 1,43$ and $11,00 \pm 1,05$ μm respectively, and $25,00 \pm 1,79$ and $21,95 \pm 1,35$ μm ($P > 0,05$). The thickness of both dentine and odontoblasts increased by 1,77 times

Table 2. Changes in the thickness of rats' tooth germs structures after birth

Таблица 2. Изменение толщины структур зубных зачатков крыс после рождения

Index	1 st day		3 rd day	
	Control	Experiment	Control	Experiment
Odontoblasts layer thickness, μm	$34,61 \pm 2,94$ $n = 71$ $v = 71,68$	$21,50 \pm 1,27^*$ $n = 37$ $v = 35,86$	$52,54 \pm 2,60$ $n = 65$ $v = 39,97$	$43,68 \pm 2,31^*$ $n = 86$ $v = 48,99$
Dentine layer thickness, μm	$14,11 \pm 1,43$ $n = 111$ $v = 107,02$	$11,00 \pm 1,05$ $n = 49$ $v = 66,64$	$25,00 \pm 1,79$ $n = 107$ $v = 74,20$	$21,95 \pm 1,35$ $n = 131$ $v = 70,52$
Enameloblasts layer thickness, μm	$25,55 \pm 1,44$ $n = 125$ $v = 62,94$	$33,00 \pm 2,81^*$ $n = 53$ $v = 62,0$	$20,96 \pm 0,77$ $n = 106$ $v = 37,69$	$20,70 \pm 0,81$ $n = 158$ $v = 49,08$

in the control and 2 times in the experiment by the 3rd day compared to that on the 1st day of the postnatal period.

The thickness of the enameloblast layer in experimental 1-day-old rats turned out to be 1,29 times greater than in the control rats: $33,00 \pm 2,81$ and $25,55 \pm 1,44 \mu\text{m}$, respectively ($P < 0,05$). In 3-day-old animals, on the contrary, the findings in the control animals slightly exceeded those in the experiment: $20,96 \pm 0,77$ and $20,70 \pm 0,81 \mu\text{m}$ ($P > 0,05$).

The thickness of the enameloblast layer decreased from $25,55 \pm 1,44 \mu\text{m}$ in 1-day-old rats to $20,96 \pm 0,77 \mu\text{m}$ in 3-day-old rats in the control and from $33,00 \pm 2,81$ to $20,70 \pm 0,81 \mu\text{m}$ in the experiment: the decrease by 1,22 and 1,59 times.

So, the thickness of the structures of tooth germs after birth in the control animals was higher than similar indexes in the experimental animals, with the exception of the thickness of the enameloblast layer in 1-day-old rats.

The thickness of the odontoblast layer and the thickness of dentine increased with the age of the animals, and the thickness of the enameloblast layer decreased both in the control and in the experiment.

Changes in area and thickness (their increase or decrease) were more intense in the irradiated animals.

Low doses of ionizing radiation during all periods of odontogenesis affected the structure and development of tooth germs, although they did not disrupt the genetically programmed course of odontogenesis. The greatest differences between the control and the experiment were noted in 16- and 18-day-old rat fetuses. The indexes in the control animals were significantly higher than those in the experimental animals. By the 20th day of the antenatal period, the differences in the size of the structures of the tooth germs in the experimental group compared to the control group were, as a rule, unreliable. In the control animals, by this time the area of the pulp, the enamel organ, and the thickness of the inner enamel epithelium had become greater; the area and thickness of the dental papilla and the outer enamel epithelium, the dental papilla turned out to be lesser. In the postnatal period in 1- and

3-day-old rats, the thickness of the odontoblasts and dentine layers were greater in the control animals. By the 1st day, the thickness of the enameloblast layer turned out to be significantly greater in the experimental rats, and by the 3rd day there were practically no differences in the enameloblast layer thickness. It can be considered as one of the manifestations of the conditionally non-threshold effect of ionizing radiation [3], since ionizing radiation even in low doses demonstrated its negative effect on tooth germs.

Conclusion

Thus, low doses of ionizing radiation at the early stages of odontogenesis (the 16th and 18th days of antenatal life) caused the greatest decrease of almost all morphometric parameters of tooth germs in the experimental animals. By the 20th day, almost a complete repair of these changes had occurred. However, in 3-day-old rats some differences were still present, for example in the odontoblast layer thickness in the control animals. These deviations in odontogenesis can play a negative role in the further formation and morphofunctional state of the teeth in adult animals.

The author states no conflict of interest/Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

References

1. Avtandilov, G. G. Morfometriya v patologii [Morphometry in pathology]. M.: Medicina, 1973, 248 p.
2. Berlov, G. A. Tri modifikacii osnovnogo metoda Bil'shovskogo dlya impregnacii argirofil'nyh volokon v celloidinovyh srezah [The Bilshovsky's method three modifications for impregnation of argyrophil fibers in celloidin-embedded specimens]. Arh. Patologii. – Arch Path. 1956, vol. 18, No 2, pp. 124–125.
3. Gofman, D. Chernobyl'skaya aviariya: radiacionnye posledstviya dlya nastoyashchego i budushchih pokolenij [Chernobyl accident: radiation consequences for present and future generations]. Minsk: Vyshejschaya shkola, 1994, 574 p.
4. Koroleva, O. N. Ispol'zovanie alizarinovogo krasnogo S dlya gistohimicheskogo vyjavleniya kal'ciya i ego soedinenij v dentine i emali zubov [The use of alizarin red S for histochemical detection of calcium and its compounds in dentin

and tooth enamel]. *Izvestiya Akademii nauk Latvijas SSR. – Proceedings of the Academy of Sciences of the Latvian SSR.* 1972, No 1, pp. 23–26.

5. Cheshko, N. N. Metodika issledovaniya odontogeneza [Methodology for studying odontogenesis]. *Zdravoohr. Belarusi. – Healthcare of Belarus.* 1993, no 1, pp. 35–36.

6. Lange, A., Hammarstrom, L. *Acta Odontol. Scand.*, 1984, vol. 42, No 4, pp. 215–223.

7. Lefkowitz, W., Bodecker, C., Mardfin, D. Odontogenesis of the rat molar. *J. Dent. Res.*, 1953, vol. 32, No 6, pp. 749–772.

8. O'Brien, C., Bhaskar, S., Brodie, A. Eruptive mechanism and movement in the first molar of the rat. *J. Dent. Res.*, 1958, vol. 37, No 3, pp. 467–484.

Литература

1. Автандилов, Г. Г. Морфометрия в патологии / Г. Г. Автандилов – М.: Медицина, 1973. – 248 с.: ил.

2. Берлов, Г. А. Три модификации основного метода Бильшовского для импрегнации аргирофильных волокон

в целлоидиновых срезах / Г. А. Берлов // *Арх. патологии.* – 1956. – Т. 18, № 2. – С. 124–125.

3. Гофман, Д. Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущих поколений / Д. Гофман. – Минск: Высшая школа, 1994. – 574 с.: ил.

4. Королева, О. Н. Использование ализаринового красного S для гистохимического выявления кальция и его соединений в дентине и эмали зубов / О. Н. Королева // *Известия Академии наук Латвийской ССР.* – 1972. – № 1. – С. 23–26.

5. Чешко, Н. Н. Методика исследования одонтогенеза / Н. Н. Чешко // *Здравоохр. Беларуси* – 1993. – № 1. – С. 35–36.

6. Lange, A., Hammarstrom, L. *Acta Odontol. Scand.*, 1984, vol. 42, No 4, pp. 215–223.

7. Lefkowitz, W., Bodecker, C., Mardfin, D. Odontogenesis of the rat molar. *J. Dent. Res.*, 1953, vol. 32, No 6, pp. 749–772.

8. O'Brien, C., Bhaskar, S., Brodie, A. Eruptive mechanism and movement in the first molar of the rat. *J. Dent. Res.*, 1958, vol. 37, No 3, pp. 467–484.

Поступила 10.07.2025 г.

*Е. И. Кременецкий¹, М. Н. Ходосовский²***ВЛИЯНИЕ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА И АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА
НА МЕХАНИЗМ АКТИВАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ
И СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ***ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр
Вооруженных Сил Республики Беларусь»¹
УО «Гродненский государственный медицинский университет»²*

В статье рассматривается роль липополисахарида (ЛПС) грамотрицательных бактерий, в активации тромбоцитов и сосудистых реакциях. ЛПС взаимодействует с рецептором TLR4 на тромбоцитах, усиливая их агрегацию и продукцию активных форм кислорода (АФК), что способствует высвобождению факторов, участвующих в воспалении и коагуляции. Механизм действия включает фосфорилирование ключевых сигнальных белков (Akt, ERK1/2, PLA2) через путь TLR4-PI3K-Akt-ERK1/2, зависимый от АФК и тромбоксана A₂. Влияние ЛПС проявляется также в снижении сосудистой релаксации и увеличении проницаемости сосудов, а реакции на его концентрацию варьируют от усиления продукции АФК до повышения уровней воспалительных медиаторов. АФК играют важную роль в передаче сигналов, активируя каскады MAPK и NF-κB, что способствует экспрессии ферментов и цитокинов, регулирующих воспаление и сосудистую функцию. АФК играет важную роль как посредник в механизмах воспаления и активации тромбоцитов под действием ЛПС, а также их влияние на синтез простаноидов и сосудистые реакции.

Большинство НПВП активны против PGHS-1. В цельной крови, стимулированной ЛПС, S-ибупрофен заметно снижает уровни ТХВ(2) в диапазоне концентраций от 10 до 200 мкг/мл и агрегацию тромбоцитов при лихорадочных состояниях.

Ключевые слова: липополисахарид, активные формы кислорода, тромбоксан.

*Е. I. Kremenetsky¹, M. N. Khodosovsky²***INFLUENCE OF THE TYPE AND STYLE OF FEVER, SMOKING STATUS,
DEGREE OF ANDROGENETIC ALOPECIA ON THE PHASES
OF HAIR GROWTH IN MILITARY SERVICEMEN UNDER INPATIENT TREATMENT
WITH A DIAGNOSIS OF PNEUMONIA***State Institution «432 Orders of the Red Star Main Military Clinical Medical Center
of the Armed Forces of the Republic of Belarus»¹
Educational institution «Grodno State Medical University»²*

The article discusses the role of lipopolysaccharide (LPS) of gram-negative bacteria in platelet activation and vascular reactions. LPS interacts with the TLR4 receptor on platelets, enhancing their aggregation and production of reactive oxygen species (ROS), which promotes the release of factors involved in inflammation and coagulation. The mechanism of action involves phosphorylation of key signaling proteins (Akt, ERK1/2, PLA2) through the TLR4-PI3K-Akt-ERK1/2 pathway, dependent on ROS and thromboxane A₂. The effect of LPS is also manifested in a decrease in vascular relaxation and an increase in vascular permeability, and reactions to its concentration range from increased ROS production to increased levels of inflammatory mediators. ROS play an important role in signaling by activating the MAPK and NF-κB cascades, which promotes the expression of enzymes and cytokines that regulate inflammation and vascular function. ROS plays an important role as an intermediary in the mechanisms of inflammation and platelet activation under the action of LPS, as well as their effect on prostanoid synthesis and vascular reactions.

Most NSAIDs are active against PGHS-1. In LPS-stimulated whole blood, S-ibuprofen markedly reduces TXB(2) levels in the concentration range of 10 to 200 µg/ml and platelet aggregation in non-inflammatory and inflammatory fever.

Key words: lipopolysaccharide, reactive oxygen species, thromboxane.

Липополисахарид (ЛПС) является важным структурным компонентом мембраны грамотрицательных бактерий с широким спектром биологического действия, является основной причиной симптомов сепсиса. Он может активировать тромбоциты, модулирует их функцию, хотя основные механизмы действия ЛПС в этих клетках остаются неясными. Также липополисахарид генерирует высвобождение супероксидных радикалов и образование веществ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой в тромбоцитах [1, 2, 10, 11, 17]. Тромбоциты экспрессируют Toll-подобный рецептор 4 (TLR4), который служит рецептором для ЛПС, что увеличивает их агрегацию, стимулированную тромбосаном (U46619) или агонистами коллагенового рецептора GPVI, эффекты, которые предотвращались антагонистом TLR4. В связи с этим ЛПС усиливает связывание фибриногена, воздействие Р-селектина и высвобождение активных форм кислорода (АФК). Увеличение АФК является важным механизмом действия липополисахарида на тромбоциты, поскольку их активация ингибировалась в присутствии супероксиддисмутазы или каталазы. Эффекты ЛПС связаны с фосфорилированием Akt, ERK1/2 и PLA2 в стимулированных тромбоцитах, а ингибиторы PI3-киназы, Akt и ERK1/2 значительно снижают индуцированную ЛПС активацию тромбоцитов и связанную с этим продукцию АФК. Липополисахарид усиливает активацию тромбоцитов человека через путь, зависящий от TLR4-PI3K-Akt-ERK1/2-PLA2, который зависит от образования АФК и тромбосана A_2 (TxA2) [2, 9, 11, 12, 17].

Также воздействие ЛПС (10 мкг/мл в течение 1–5 ч) снижает высвобождение брадикинина, а также оксида азота (NO) из донора NO – диэтиламина (ДЭА); однако не изменяет концентрацию брадикинина после ингибирования синтеза NO N(G)-монометил-L-аргинином (0,1 мМ), ни экспрессию эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) [3, 4, 17]. Внутривенное введение ЛПС увеличивало проницаемость сосудов, продукцию лейкотриена B_4 , лейкотриена C_4/D_4 , тромбосана B_2 (TxB2) и простагландина E_2 , а также повышало активность миелопероксидазы – маркерного фермента нейтрофилов [5, 6].

Обработка моноцитов периферической крови человека ЛПС стимулирует раннее высвобождение TxB2 и отсроченное высвобождение простагландина E. Иммунореактивное высвобождение TxB2 максимально через 2–8 ч, тогда как высвобождение простагландина E максимально через 16–24 ч после стимуляции моноцитов в культуре этих клеток. Временной ход высвобождения простагландина E_2 практически идентичен высвобождению простагландина E_1 во всех супернатантных культурах независимо от условий мечения. Высвобождение меченых простагландинов E_1 и E_2 из культур с пульсовой меткой совпадало с высвобождением тромбосана B_2 , но не иммунореактивного простагландина. Напротив, меченый и иммунореактивный TxB2, количественно измеренные в тех же супернатантных культурах,

демонстрировали схожие паттерны высвобождения независимо от условий метки. Эти результаты указывают на то, что дифференциальный паттерн высвобождения простагландина E и TxB2 из человеческих моноцитов не связан с зависящим от времени сдвигом высвобождения простагландина E_1 относительно простагландина E_2 . Поскольку TxB2 и простагландин E_2 вырабатываются посредством преобразования арахидоновой кислоты, опосредованного циклооксигеназой, эти результаты дополнительно предполагают, что простагландин E_2 и TxB2 метаболизируются независимо в популяциях моноцитов человека [15, 16].

Наблюдали зависящие от концентрации ЛПС реакции: от 0,01 до 10 мкг/мл ЛПС индуцирует PGHS-2, и уровни TxB2 становятся обнаруживаемыми через 3 ч и продолжают расти в течение 24 ч [18]; в концентрации от 0,1 до 100 нг/мл ЛПС усиливал выработку АФК с ограниченной выработкой провоспалительных медиаторов; от 1,0 до 10 мкг/мл ЛПС вызывал высвобождение TxB2 [7, 13, 14], матриксной металлопротеиназы-9 и макрофагального воспалительного белка-2 (MIP-2/CXCL2) одновременно с максимальной выработкой АФК; 100 мкг/мл ЛПС дезактивировал их выработку, но поддерживал повышенные уровни TxB2, MMP-9, фактора некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкина 1- α (IL-1 α) и интерлейкина-6 (IL-6), макрофагального воспалительного белка 1 α (MIP-1 α /CCL3) и MIP-2/CXCL2 с сопутствующим высвобождением лактатдегидрогеназы [7, 10].

Используя 5-часовую инкубацию цельной крови человека с 10 мкг/мл ЛПС, аспирина (10 мкМ), который быстро метаболизируется в салициловую кислоту, не оказывал влияния на ЛПС-индуцированную продукцию TxB2, но ингибировал продукцию TxB2 ионофором A23187, добавленным через 4,5 ч, посредством ацетилирования уже существующего простагландина G/H-синтазы-1 (PGHS-1). В 5-часовом анализе нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), добавленные в 0 ч к цельной крови человека, сравнивались на предмет ингибирования продукции TxB2, стимулированной добавлением ионофора A23187 в 4,5 ч (PGHS-1) или добавлением ЛПС в 0 ч (PGHS-2). Большинство НПВП были более активны против PGHS-1, чем PGHS-2 [18]. В цельной крови без стимуляции и стимулированной ЛПС S-ибупрофен заметно снижал уровни TxB2 в диапазоне концентраций от 10 до 200 мкг/мл. R-ибупрофен проявлял свой ингибирующий эффект при концентрациях >100 мкг/мл. При воспалительных и невоспалительных состояниях коллаген-аденозин 5'-дифосфат (CEPI-CT) продлевался при концентрациях 12,5 и 75 мкг/мл для S-ибупрофена и при концентрации 150 мкг/мл комбинированного R- и S-ибупрофена. S-ибупрофен был значительно эффективнее R-ибупрофена ($p < 0,05$). Совместное применение S- и R-ибупрофена не приводило к аддитивному или синергетическому пролонгированию CEPI-CT. CADP-CT оставались неизменными под воздействием обоих

энантиомеров. S-ибупрофен оказался более эффективным, чем R-ибупрофена, в ингибировании уровня TxB2 в плазме и агрегации тромбоцитов при невоспалительных и воспалительных состояниях [18, 19].

Показано влияние АФК на синтез простаноидов из арахидоновой кислоты [8, 9, 10, 12]. АФК, такие как перекись водорода, супероксидный анион-радикал или гидроксильный радикал, играют важную роль в процессах воспаления, а также в передаче сигналов от рецепторов к интерлейкину-1 β (ИЛ-1 β), TNF- α или ЛПС. НАДФН-оксидаза повышает уровень АФК, что приводит к инактивации протеинфосфатазы 1 (PP1), протеинфосфатазы 2A (PP2A) и протеинтирозинфосфатазы: МАРК-фосфатазы 1 (МКР-1). Инактивация фосфатаз приводит к активации каскадов митоген-активируемых протеинкиназ (МАРК): N-концевой киназы c-Jun (JNK), p38 и внеклеточной сигнально-регулируемой киназы (Erk), которые, в свою очередь, активируют цитозольную фосфолипазу A₂ (сPLA₂). АФК вызывают приток цитоплазматического кальция путем активации фосфолипазы C (PLC) и фосфорилирования IP₃-чувствительных кальциевых каналов. АФК активируют ядерный фактор κ B (NF- κ B) через киназу I κ B (IKK) через фосфоинозитид 3-киназу (PI3K), фосфатазу-супрессор опухоли и гомолог тензина (PTEN) и протеинкиназу B (Akt/PKB) или NF- κ B-индуцирующую киназу (NIK). IKK фосфорилирует α -субъединицу NF- κ B (I κ B α) по Ser³². Окислительный стресс инактивирует NIK и γ -субъединицу киназы I κ B/важнейший модулятор NF- κ B (IKK γ /NEMO), что может вызывать активацию NF- κ B, независимую от IKK и являющуюся ингибитором деградации I κ B α , включая фосфорилирование Tyr⁴² по I κ B α c-Src и тирозинкиназой селезенки (Syk), фосфорилирование последовательности домена, богатого пролином, глутаминовой кислотой, серином и треонином (PEST), казеинкиназой II и инактивацию тирозинфосфатазы протеинтирозин 1B (PTP1B). Активация белка-активатора 1 фактора транскрипции (AP-1) и белка, связывающего CREB (CBP/p300), активируемых каскадами NF- κ B и МАРК, приводит к экспрессии цитозольной фосфолипазы A₂ (сPLA₂), циклооксигеназы-2 (COX-2) и мембраносвязанной простагландин Е-синтазы 1 (mPGES-1), что приводит к усилению высвобождения арахидоновой кислоты и продукции простагландинов, в частности простагландина E₂ (PGE₂). АФК повышают активность PGD-синтазы гемопозитического типа (H-PGDS) и, как следствие, продукцию простагландина D₂ (PGD₂). Однако супероксидный радикал реагирует с оксидом азота, образуя пероксинитрит, который инактивирует простагландин-синтазу I (PGIS), подавляя продукцию простагландина I₂ (PGI₂). АФК не влияют на синтез тромбоксана напрямую; это достигается за счёт повышения активности сPLA₂ и экспрессии COX-2.

Генерация АФК достигала пика через 17 ч после стимуляции ЛПС в концентрации 0,3 нг/мл. В дозе 0,1–1,0 нг/мл ЛПС не индуцировал генерацию медиаторов воспаления, но мощно усиливал продукцию АФК;

в дозе 3,0–10,0 нг/мл ЛПС вызывал высвобождение оксида азота, TNF- α , TxB2 и матриксной металлопротеиназы-9, хотя частично ингибировал последующую генерацию АФК; при дозе 30,0–100,0 нг/мл ЛПС максимально усиливал генерацию оксида азота, TNF- α , TxB2 и матриксной металлопротеиназы-9 с сопутствующим высвобождением лактатдегидрогеназы, хотя сильно дезактивировал генерацию АФК [20]. Таким образом, под влиянием ЛПС происходит усиленное высвобождение этих четырёх медиаторов (оксида азота, TNF- α , TxB2 и матриксной металлопротеиназы-9).

Заключение

Липополисахарид играет ключевую роль в активации тромбоцитов и сосудистых реакциях через взаимодействие с рецептором TLR4, что приводит к усилению продукции активных форм кислорода, воспалительных медиаторов и простаноидов. Эти процессы способствуют развитию воспаления, повышению сосудистой проницаемости и агрегации тромбоцитов, что имеет важное значение для понимания механизмов связанных с ним сосудистых нарушений. АФК выступают важными посредниками в этих механизмах, активируя сигнальные каскады МАРК и NF- κ B, регулирующие экспрессию ферментов и цитокинов. Таким образом, регуляция активности АФК и их взаимодействие с сигнальными путями представляют потенциальные мишени для терапевтического воздействия при воспалительных и тромботических состояниях. Большинство НПВП активны против PGHS-1. В цельной крови стимулированной ЛПС S-ибупрофен заметно снижает уровни TxB2 в диапазоне концентраций от 10 до 200 мкг/мл и агрегацию тромбоцитов.

Литературы

1. Saluk-Juszczak, J. Endotoxins stimulate generation of superoxide radicals and lipid peroxidation in blood / J. Saluk-Juszczak, B. Wachowicz, W. Kaca // *Microbios.* 2000; 103(404): 17–25.
2. Maria, E. Lopes Pires, Lipopolysaccharide potentiates platelet responses via toll-like receptor 4-stimulated Akt-Erk-PLA2 signalling / E. Maria Lopes Pires, R. Simon-Clarke, Sisi Marcondes, Jonathan M Gibbins // *PLoS One*; 11.
3. Raquel, Hernanz, Hypertension alters role of iNOS, COX-2, and oxidative stress in bradykinin relaxation impairment after LPS in rat cerebral arteries / Raquel Hernanz, Ana M Briones, María J Alonso, Elisabet Vila, Mercedes Salai-ces // *Am J Physiol Heart Circ Physiol* . 2004 Jul;287(1)
4. Alejandro, M. S. Mayer, *Vibrio vulnificus* MO6-24 / O lipopolysaccharide stimulates superoxide anion, thromboxane B₂, matrix metalloproteinase-9, cytokine and chemokine release by rat brain microglia in vitro / Alejandro M. S. Mayer, Mary L. Hall, Michael Holland, Cristina De Castro, Antonio Molinaro, Monica Aldulescu, Jeffrey Frenkel, Lauren Ottenhoff, David Rowley, Jan Powell // *Mar Drugs.* 2014 Mar 26;12(4).
5. Oketani, K. Effect of E3040, an inhibitor of 5-lipoxygenase and thromboxane synthase, on rat bowel damage induced by lipopolysaccharide / K. Oketani, T. Inoue, M. Murakami // *Eur J Pharmacol.* 2001 Sep 14;427(2).

6. *Feuerstein, N.* Leukotrienes C4 and D4 induce prostaglandin and thromboxane release from rat peritoneal macrophages / N. Feuerstein, M. Foegh, P W Ramwell // *Br J Pharmacol.* 1981 Mar;72(3):389–91.

7. *Alejandro, M. S.* Mayer, Cyanobacterial *Microcystis aeruginosa* lipopolysaccharide elicits release of superoxide anion, thromboxane B₂, cytokines, chemokines, and matrix metalloproteinase-9 by rat microglia / Alejandro M S Mayer, Jonathan A Clifford, Monica Aldulescu, Jeffrey A Frenkel, Michael A Holland, Mary L Hall, Keith B Glaser, John Berry // *Toxicol Sci.* 2011 May;121(1):63–72

8. *Korbecki, J.* The effect of reactive oxygen species on the synthesis of prostanoids from arachidonic acid / J. Korbecki, I. Baranowska-Bosiacka, I. Gutowska, D Chlubek // *J Physiol Pharmacol.* 2013 Aug;64(4):409–21.

9. *Винокуров, М. Г.* Исследование механизмов действия липополисахарида *Rhodobacter capsulatus* на функциональные ответы и апоптоз фагоцитов крови человека при активации эндотоксинами / М. Г. Винокуров. – Москва, 2007. – 49 с. – Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук.

10. *Seethanathan, P.* Characterization of release of tumor necrosis factor, interleukin-1, and superoxide anion from equine white blood cells in response to endotoxin / P. Seethanathan, G. D. Bottoms, K. Schafer // *Am J Vet Res.* 1990 Aug;51(8):1221–5.

11. *Carlos Jiménez-Romero* Dactyloditerpenol acetate, a new prenylbisabolane-type diterpene from *Aplysia dactylomela* with significant in vitro anti-neuroinflammatory activity / Carlos Jiménez-Romero, Alejandro M S Mayer, Abimael D Rodríguez // *Bioorg Med Chem Lett.* 2014 Jan 1;24(1):344–8.

12. *Aepfelbacher, M.* Bacterial lipopolysaccharide up-regulates platelet-activating factor-stimulated Ca²⁺ mobilization and eicosanoid release in human Mono Mac 6 cells / M. Aepfelbacher, H. W. Ziegler-Heitbrock, I. Lux, P. C. Weber // *J Immunol.* 1992 Apr 1;148(7):2186–93.

13. *Wachowicz, B.* Response of blood platelets to *Proteus mirabilis* lipopolysaccharide / B. Wachowicz, J. Saluk, W. Kaca // *Microbiol Immunol.* 1998;42(1):47–9.

14. *Tuominen, O.-M.* Effects of bisphosphonates on prostaglandin E₂ and thromboxane B₂ production in human whole

blood and monocytes stimulated by lipopolysaccharide and A23187 / O.-M. Tuominen, R. Ylitalo-Heikkala, T. I. Vehmas, I. Mucha, P Ylitalo, A Riutta // *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 2006 Jul-Aug;28(6):361–7

15. *Nichols, F. C.* Prostaglandin E₂, prostaglandin E₁ and thromboxane B₂ release from human monocytes treated with C3b or bacterial lipopolysaccharide / F. C. Nichols, H. A. Schenkein, R. B. Rutherford // *Biochim Biophys Acta.* 1987 Feb 18; 927(2):149–57.

16. *Markus Bachschmid* Endothelial cell activation by endotoxin involves superoxide/NO-mediated nitration of prostacyclin synthase and thromboxane receptor stimulation / Markus Bachschmid, Svenja Thureau, Ming-Hui Zou, Volker Ullrich // *FASEB J.* 2003 May;17(8):914–6.

17. *Christine Vayssettes-Courchay* Role of thromboxane TP and angiotensin AT1 receptors in lipopolysaccharide-induced arterial dysfunction in the rabbit: an in vivo study / Christine Vayssettes-Courchay, Christophe Ragonnet, Gwérolé Camenen, Michel Félétou, Alex A Cordi, Gilbert Lavielle, Tony J Verbeuren // *Eur J Pharmacol.* 2010 May 25;634(1–3): 113–20.

18. *Young, J. M.* Human whole blood assays for inhibition of prostaglandin G/H synthases-1 and -2 using A23187 and lipopolysaccharide stimulation of thromboxane B2 production / J. M. Young, S. Panah, C. Satchawatcharaphong, P. S. Cheung // *Inflamm Res.* 1996 May;45(5):246–53.

19. *Stefan Kaehler* S-ibuprofen effectively inhibits thromboxane B2 levels and platelet function in an experimental model of lipopolysaccharide-stimulated and non-stimulated whole blood / Stefan Kaehler, Claudia Marsik, Birgit Heinisch, Christiane Thallinger, Robert Sauermann, Lili Kazemi-Shirazi, Oswald Wagner, Christian Joukhadar // *Pharmacology.* 2008;81(2):181–6.

20. *Mayer, A. M.* *Escherichia coli* lipopolysaccharide potentiation and inhibition of rat neonatal microglia superoxide anion generation: correlation with prior lactic dehydrogenase, nitric oxide, tumor necrosis factor-alpha, thromboxane B₂, and metalloprotease release / A. M. Mayer, S. Oh, K. H. Ramsey, P. B. Jacobson, K. B. Glaser, A. M. Romanic // *Shock.* 1999 Mar;11(3):180–6.

Поступила 21.08.2025 г.

А. Р. Обухович¹, Н. Н. Иоскевич¹, Д. Ф. Якимович²

**ИСХОДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЙ
ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ АРТЕРИЙ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, СОЧЕТАЮЩЕМСЯ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСТЕОПРОТЕГЕРИНА,
ГОМОЦИСТЕИНА И ЭНДОТЕЛИНА-1**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹
УЗ «Гродненская университетская клиника»²

Введение. Ежегодно увеличивается количество пациентов в мире, страдающих облитерирующим атеросклерозом и сахарным диабетом. Оба вышеупомянутые заболевания являются многофакторными. Наиболее подробно изучаемыми механизмами их развития являются эндотелиальная дисфункция, гипергомоцистеинемия, а также их связь с костным метаболизмом.

Цель. Изучение показателей эндотелина-1, гомоцистеина и остеопротегерина у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа, влияние их динамики в послеоперационном периоде на исходы реваскуляризирующих операций.

Материалы и методы. Определение остеопротегерина, эндотелина-1 и гомоцистеина выполнялось у 129 пациентов с хронической ишемией нижних конечностей вследствие сочетания облитерирующего атеросклероза с сахарным диабетом 2 типа (группа 1). Группу сравнения составили условно здоровые пациенты ($n = 51$). В группе 1 78 пациентов наблюдались 24 месяца после выполнения реваскуляризирующей операции. В зависимости от исхода операции, пациенты этой группы были разделены на подгруппу 1А (пациенты, которым потребовалось повторное оперативное вмешательство или ампутация на оперированной нижней конечности, $n = 31$; 39,74 %) и 1Б (без такой необходимости, $n = 47$; 60,26 %).

Результаты. Концентрации остеопротегерина, эндотелина-1 и гомоцистеина оказались выше в группе 1. Анализируя данные таблицы 2, следует отметить, что исходные показатели концентрации ОПГ, ЭТ-1 и ГЦ были выше в подгруппе 1Б. В послеоперационном периоде у пациентов подгруппы 1А концентрация ОПГ постепенно снижалась через 14 дней и 3 месяца, в то время как у пациентов подгруппы 1Б она увеличивалась в вышеуказанные сроки ($P < 0,05$ как через 14 дней, так и через 3 месяца). Показатели ЭТ-1 в подгруппе 1А постепенно снижались в вышеуказанные промежутки, в то время, как в подгруппе 1Б после значительного снижения (на 15,67 %) в первые 14 дней этот показатель увеличивался и через 3 месяца превысил дооперационные значения ($P < 0,05$ для всей измерений). В послеоперационном периоде в подгруппе 1А наблюдается незначительное увеличение концентрации ГЦ в первые 14 дней. Однако, в течение последующих 3 месяцев его концентрация снижается, в то время как в подгруппе 1Б наблюдается обратная зависимость. Наибольшее влияние на исход реваскуляризации оказывает динамика показателя ГЦ в первые две недели и 3 месяца после операции ($P < 0,05$ для разницы 1 и 2).

Заключение. На исход реваскуляризирующей операции при хронической ишемии нижних конечностей у пациентов облитерирующим атеросклерозом, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа влияют не только исходные показатели концентрации остеопротегерина, эндотелина-1 и гомоцистеина, но также их динамика в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Разработанное уравнение оценки вероятности неблагоприятного исхода реваскуляризации при хронической ишемии нижней конечности у пациентов облитерирующим атеросклерозом, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа позволит спрогнозировать его с чувствительностью 88,89 %, специфичностью 85 % и точностью 86,21 %.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, сахарный диабет 2 типа, остеопротегерин, эндотелин-1, гомоцистеин, реваскуляризация.

A. R. Obuhovich¹, N. N. Ioskevich¹, D. F. Yakimovich²

OUTCOMES OF ARTERIAL REVASCULARIZATION IN OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS, COMBINED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS, DEPENDING ON THE OSTEOPROTEGERIN, HOMOCYSTEINE AND ENDOTHELIN-1

Educational Institution «Grodno State Medical University»¹
Healthcare institution «Grodno University Clinic»²

Introduction. The number of patients worldwide suffering from obliterating atherosclerosis and diabetes mellitus increases annually. Both of the above-mentioned diseases are multifactorial. The most thoroughly studied mechanisms of their development are endothelial dysfunction, hyperhomocysteinemia, as well as their relationship with bone metabolism.

Objective. To study endothelin-1, homocysteine, and osteoprotegerin levels in patients with obliterating atherosclerosis of the lower extremity arteries combined with type 2 diabetes mellitus, and the impact of their dynamics in the postoperative period on the outcomes of revascularization operations.

Materials and methods. Osteoprotegerin, endothelin-1 and homocysteine were determined in 129 patients with chronic lower limb ischemia due to a combination of obliterating atherosclerosis and type 2 diabetes mellitus (group 1). The comparison group consisted of conditionally healthy patients ($n = 51$). In group 1, 78 patients were observed for 24 months after revascularization surgery. Depending on the outcome of the surgery, patients in this group were divided into subgroup 1A (patients who required repeated surgery or amputation on the operated lower limb, $n = 31$; 39.74 %) and 1B (without such need, $n = 47$; 60.26 %).

Results. The concentrations of osteoprotegerin, endothelin-1 and homocysteine were higher in group 1. Analyzing the data in Table 2, it should be noted that the initial concentrations of OPG, ET-1 and HC were higher in subgroup 1B. In the postoperative period, in patients of subgroup 1A, the concentration of OPG gradually decreased after 14 days and 3 months, while in patients of subgroup 1B it increased at the above-mentioned times ($p < 0.05$ both after 14 days and after 3 months). The ET-1 values in subgroup 1A gradually decreased at the above-mentioned intervals, while in subgroup 1B, after a significant decrease (by 15.67 %) in the first 14 days, this indicator increased and exceeded the preoperative values after 3 months ($p < 0.05$ for all measurements). In the postoperative period, in subgroup 1A, an insignificant increase in the concentration of HC is observed in the first 14 days. However, over the next 3 months, its concentration decreases, while in subgroup 1B an inverse relationship is observed. The greatest impact on the outcome of revascularization is provided by the dynamics of the HC index in the first two weeks and 3 months after surgery ($p < 0.05$ for the difference of 1 and 2).

Conclusion. The outcome of revascularization surgery for chronic lower limb ischemia in patients with obliterating atherosclerosis combined with type 2 diabetes mellitus is influenced not only by the initial values of the concentration of osteoprotegerin, endothelin-1 and homocysteine, but also by their dynamics in the early and late postoperative periods. The developed equation for assessing the probability of an unfavorable outcome of revascularization in chronic lower limb ischemia in patients with obliterating atherosclerosis combined with type 2 diabetes mellitus will allow predicting it with a sensitivity of 88.89 %, a specificity of 85 % and an accuracy of 86.21 %.

Key words: obliterating atherosclerosis, type 2 diabetes mellitus, osteoprotegerin, endothelin-1, homocysteine, revascularization.

На протяжении ряда десятилетий сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) неизменно лидируют среди причин смертности в мире. Одним из них является облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей (ОА). В мире ОА страдает более 200 млн. человек [1]. В Республике Беларусь общая заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями составляет 30000 случаев на 100000 населения, ежегодно более 3300 случаев регистрируется впервые [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения хроническими облитерирующими

заболеваниями артерий нижних конечностей страдают в различных странах 5–10 % жителей [3].

Одновременно с этим неуклонно растет проблема инвалидизации и смертности населения от сахарного диабета (СД). Тенденция к снижению двигательной активности, изменение образа и типа питания, стрессовый образ жизни являются признаками того, что количество пациентов с нарушениями углеводного обмена будет увеличиваться. Численность пациентов в мире, страдающих СД, к концу 2021 г. превысила 537 млн. человек [4]. В Республике Бела-

русь на 1 января 2021 г. на диспансерном учете находилось 356 945 пациентов, основную группу которых составляет СД 2 типа – 94 %.

СД является одним из важнейших факторов риска ОА. В группе пациентов с СД распространенность ОА достигает 29 % [5], а вероятность развития хронической ишемии нижних конечностей (ХИНК) увеличивается в 3,5 раза у мужчин и в 8,6 раз у женщин [6]. Уровень гликемического контроля является независимым фактором риска развития ОА. Увеличение гликированного гемоглобина на каждый 1 % увеличивает частоту встречаемости ОА на 28 % [7].

Оба вышеупомянутые заболевания являются многофакторными. Наиболее подробно изучаемыми механизмами их развития являются эндотелиальная дисфункция (ЭД), гипергомоцистеинемия (ГГЦ), а также их связь с костным метаболизмом.

В патогенезе ЭД, важная роль отводится эндотелину-1 (ЭТ-1). Данный пептид ускоряет прогрессирование атеросклероза за счет активации макрофагов и кальцификации бляшки [8]. Вместе с тем, по сути, неизвестно является ли ЭТ-1 ключевым патогенетическим компонентом развития атеросклероза или только маркером поврежденного сосудистого эндотелия [9].

Гомоцистеин (ГЦ) — это аминокислота, которая образуется в промежуточных реакциях обмена и не используется в процессах синтеза белков. В норме ГЦ содержится в организме в минимальных количествах [10]. Негативное влияние ГГЦ связано с воздействием не только на клетки эндотелия, но также на гладкомышечные клетки стенок сосудов, тромбоциты, липиды крови, оксид азота и систему коагуляции. ГЦ стимулирует синтез коллагена фибробластами гладкомышечных клеток сосудистой стенки, тем самым повышая ее плотность [11].

В контексте связи ОА и СД 2 типа с костным метаболизмом ведутся исследования концентрации остеопротегерина (ОПГ). Это гликопротеин, относящийся к рецепторам ФНО-α [12]. ОПГ вовлечен в систему RANKL-RANK-OPG, участвующую в созревании и дифференцировке остеокластов и тем самым развитии остеопороза [13]. Исследования о связи ОПГ с развитием ОА и СД носят противоречивый характер.

Цель

Изучение показателей эндотелина-1, гомоцистеина и остеопротегерина у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа, влияние их динамики в послеоперационном периоде на исходы реваскуляризирующих операций.

Материалы и методы

В период с 2021 по 2024 гг. в отделении гнойной хирургии учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника» были обследованы

129 пациентов с ОА, сочетающимся с СД 2 типа (группа 1). Из них мужчин 77 (59,7 %), женщин 52 (40,3 %). Медиана возраста обследуемых пациентов равнялась 65 годам (58;73). Лечение пациентов осуществлялось согласно рекомендуемым клиническим протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

В группу сравнения были включены условно здоровые пациенты, госпитализированные в отделение гнойной хирургии в плановом порядке без ОА, СД 2 типа и ишемической болезни сердца (ИБС) (группа 2, $n = 51$).

Критериями включения в группу 1 являлись: верифицированный диагноз ОААНК в стадии хронической артериальной недостаточности 2б, 3 и 4 стадии (по Фонтейну-А. В. Покровскому), СД 2 типа, отсутствие сопутствующих заболеваний в фазе обострения, наличие информированного согласия на участие в исследовании, возраст – старше 18 лет.

Критерии исключения в данных группах являлись: наличие СД 1 типа, декомпенсации СД 2 типа, острого коронарного синдрома, печеночной и почечной недостаточности, заболеваний щитовидной железы с нарушением функции, сопутствующих соматических и инфекционных заболеваний в стадии обострения или декомпенсации патологического процесса.

На проведение исследования получено положительное решение этической комиссии УО «Гродненский государственный медицинский университет», УЗ «Гродненская университетская клиника» и письменное согласие пациентов.

В группе 1 в 78 из 129 случаев выполнялась реваскуляризирующая операция, в том числе 48 ренгенэндоваскулярных вмешательств (58,97 %) и 30 открытых реконструктивных операций (41,03 %). В послеоперационном периоде пациенты наблюдались в течение 24 месяцев с целью клинической оценки результата оперативного лечения.

Содержание ОП, ГЦ, ЭТ-1 определялось в плазме крови из локтевой вены, полученной утром натощак до реваскуляризации, через 14 дней и 3 месяца после операции.

Количественное определение уровня ОПГ в плазме венозной крови проводилось с помощью набора для иммуноферментного анализа Human OPG (Osteoprotegerin) ELISA Kit Cat. № EH0247, уровня ЭТ-1 – набора для иммуноферментного анализа Human Endothelin 1 ELISA Kit Cat. № E1238 Hu, а ГЦ – набора Human Homocysteine ELISA Kit Cat. № E3292 Hu.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatSoft STATISTICA 10,0 для Windows и языка программирования «R». Количественные данные, распределение которых не являлось нормальным, представлялись в виде медианы (Me), нижней (Q25) и верхней (Q75) квартилей. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 10,0 для Windows. Для попарного сравнения показателей в группах применялся

критерий Манна-Уитни, а для сравнения динамики показателей в различные промежутки времени – критерий знаков. Построение регрессионных моделей было выполнено с помощью программы «Rstudio 1.2» языка «R» (версия 3.4), характеристики моделей определялись с помощью стандартного пакета «stats» расширения языка «R», ROC-анализ проводился с помощью пакетов расширения «pROC» и «ROCR». Различия считались достоверными при пороговом значении $P < 0,05$.

Исследование выполнено в рамках гранта БРФФИ «Наука М-23» № М23М-098 от 02.05.2023 г. (№ гос. регистрации 20231274) по теме: «Роль остеопротегерина, эндотелина-1 и полиморфизма их генов в развитии хронической критической ишемии нижних конечностей при облитерирующем атеросклерозе, сочетающемся с сахарным диабетом, и исходах артериальных реконструкций».

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены сравниваемые показатели в обеих обследованных группах.

Как видно из табл. 1, пациенты в группе сравнения были моложе, среди них преобладали мужчины. Концентрации ОПГ, ЭТ-1 и ГЦ оказались выше в группе 1.

Согласно данным, представленных выше, 78 пациентам группы 1 выполнялся один из видов реваскуляризирующей операции. У этих лиц медиана концентрации ОПГ составила 214,08 (158,38; 263,53) пг/мл, ЭТ-1 – 64,21 (54,29; 77,68) нг/л, ГЦ – 5,63 (4,48; 6,68) нмоль/мл.

В течение послеоперационного наблюдения (24 месяца) в этой группе пациентов потребовалось выполнение ампутации нижней конечности в 18 случаях (23,08 %): в 6 на уровне голени и в 12 – на уровне бедра. Медиана срока ампутации составила 2 месяца (0,75; 5).

В зависимости от исхода оперативного вмешательства пациенты были разделены на две подгруппы: подгруппа 1А – лица с благоприятным исходом (сохраненной нижней конечностью) и подгруппа 1Б – лица с неблагоприятным исходом (ампутированной нижней конечностью вследствие прогрессирования ОА).

Обе подгруппы были сравнимы по полу, возрасту, стадии ишемии, гликированному гемоглобину и характеру произведенной операции ($p > 0,05$). Характеристика подгрупп пациентов, а также показатели концентрации ОПГ, ЭТ-1 и ГЦ в плазме венозной крови в до- и послеоперационном периоде отражены в табл. 2.

Анализируя данные таблицы 2, следует отметить, что исходные показатели концентрации ОПГ, ЭТ-1 и ГЦ были выше в подгруппе 1Б.

В послеоперационном периоде у пациентов подгруппы 1А концентрация ОПГ постепенно снижалась через 14 дней и 3 месяца, в то время как у пациентов подгруппы 1Б она увеличивалась в вышеуказанные сроки ($P < 0,05$ как через 14 дней, так и через 3 месяца).

Установленные нами изменения отражены в виде разницы через упомянутые промежутки времени: разница 1 – концентрация ОПГ через 14 дней по сравнению с исходной, разница 2 – концентрация ОПГ через 3 месяца по сравнению с исходной.

Показатели ЭТ-1 в подгруппе 1А постепенно снижались в вышеуказанные промежутки, в то время, как в подгруппе 1Б после значительного снижения (на 15,67 %) в первые 14 дней этот показатель увеличивался и через 3 месяца превысил дооперационные значения ($P < 0,05$ для всей измерений).

В послеоперационном периоде в подгруппе 1А наблюдается незначительное увеличение концентрации ГЦ в первые 14 дней. Однако, в течение последующих 3 месяцев его концентрация снижается, в то время как в подгруппе 1Б наблюдается обратная

Таблица 1. Характеристика групп обследованных пациентов, Ме (Q25-Q75)

Показатель	Группа 1	Группа 2	p
Возраст, годы	65 (58;73)	50 (31;57)	$< 0,001$
Мужчины, n (%)	77 (59,7)	37 (71,2)	$< 0,05$
Стадия хронической ишемии нижней конечности, n (%) 2б			
стадия	7 (5,4)	–	–
стадия	3 (2,3)		
стадия	119 (92,2)		
Длительность СД2, годы	10 (9;15)	–	–
Концентрация гликированного гемоглобина, %	7,55 (6,21;8,98)	–	–
Концентрация остеопротегерина, пг/мл	237,06 (167,57; 311,05)	121,96 (100,69; 169,52)	$< 0,001$
Концентрация эндотелина-1, нг/л	66,49 (54,89; 77,73)	57,29 (45,88; 72,22)	0,01
Концентрация гомоцистеина, нмоль/мл	5,67 (4,64; 6,83)	5,03 (3,67; 5,95)	0,00

Примечание: n – количество, СД2 – сахарный диабет 2 типа.

Таблица 2. Характеристика групп обследованных пациентов

Показатель	Подгруппа 1А (с сохраненной нижней конечностью), n = 60	Подгруппа 1Б (с выполненной ампутацией нижней конечности), n = 18	p
Мужчины, n (%)	39 (65)	8 (44,4)	>0,05
Возраст, гг	62,5 (57,75; 68,5)	62,0 (56,5; 67,0)	>0,05
ХАН нижней конечности 4 стадии, n (%)	52 (86,67)	18 (100)	>0,05
Длительность диабета, годы	10 (6; 12)	10 (6,25; 14,5)	>0,05
Гликированный гемоглобин, %	7,8 (6,2; 9,2)	6,6 (6,03; 8,23)	>0,05
РЭВ операции, n	38 (63,33)	10 (55,55)	>0,05
Концентрация ОПГ до операции, пг/мл	194,85 (156,23; 262,37)	220,7 (199,22; 255,41)	>0,05
Концентрация ОПГ на 14 день после операции, пг/мл	157,81 (115,1; 206,54)	232,42 (226,16; 280,69)	< 0,05*
Концентрация ОПГ через 3 месяца после операции, пг/мл	123,69 (107,73; 133,24)	309,81 (290,44; 329,18)	< 0,05*
Разница 1 (ОПГ _{14 дней} – ОПГ исходное), %	-22,3 (-35,34; -11,82)	9,89 (5,31; 10,44)	< 0,05*
Разница 2 (ОПГ _{3 месяца} – ОПГ исходное), %	-27,75 (-39,76; -11,03)	18,72 (16,67; 20,77)	< 0,05*
Концентрация ЭТ-1 до операции, нг/л	54,89 (49,88; 64,26)	70,11 (62,13; 82,41)	< 0,05*
Концентрация ЭТ-1 на 14 день после операции, нг/л	52,77 (44,71; 61,66)	65,95 (59,76; 83,42)	< 0,05*
Концентрация ЭТ-1 через 3 месяца после операции, нг/л	52,72 (49,32; 69,64)	72,78 (69,93; 94,58)	< 0,05*
Разница 1 (ЭТ-1 _{14 дней} – ЭТ-1исходное), %	-10,46 (-24,95; 1,27)	-15,67 (-26,53; -7,15)	< 0,05*
Разница 2 (ЭТ-1 _{3 месяца} – ЭТ-1исходное), %	-10,48 (-37,78; -7,02)	21,13 (14,97; 30,83)	< 0,05*
Концентрация ГЦ до операции, нмоль/мл	5,32 (4,31; 5,98)	5,97 (4,89; 6,77)	< 0,05*
Концентрация ГЦ на 14 день после операции, нмоль/мл	5,51 (4,40; 6,66)	4,36 (3,54; 5,81)	< 0,05*
Концентрация ГЦ через 3 месяца после операции, нмоль/л	4,73 (4,03; 5,11)	4,61 (4,33; 5,01)	>0,05
Разница 1 (ГЦ _{14 дней} – ГЦисходное), %	0,35 (-13,46; 26,82)	-25,68 (-37,78; -19,57)	< 0,05*
Разница 2 (ГЦ _{3 месяца} – ГЦ исходное), %	-29,91 (-40,25; -18,21)	-9,04 (-11,37; -4,49)	< 0,05*

П р и м е ч а н и е: n – количество, ХАН 4 – 4-я стадия хронической артериальной недостаточности нижней конечности по Фонтейну-А. В. Покровскому, РЭВ – рентгенэндоваскулярные операции, ОПГ – остеопротегерин, ЭТ-1 – эндотелин-1, ГЦ – гомоцистеин, * – достоверная разница.

зависимость. Наибольшее влияние на исход реваскуляризации оказывает динамика показателя ГЦ в первые две недели и 3 месяца после операции ($P < 0,05$ для разницы 1 и 2).

Для определения порогового значения вероятности, превышение которого позволяет отнести испытуемого к группе 1Б строились модели логистической бинарной регрессии с одной независимой численной переменной, для каждой из построенных моделей далее проводился ROC-анализ. По результатам последнего для указанных переменных были выбраны пороги отсечения с оптимальными значениями чувствительности, специфичности, точности классификации. Полученные нами пороги представлены в табл. 3.

Таким образом, исходя из таблицы 3 концентрация ОПГ выше 174,61 пг/мл через 14 дней после артериальной реконструкции увеличивает шанс неблагоприятного ее исхода в 4,141 раз, а увеличение более, чем на 2,9 % от исходных показателей – в 10 раз.

Концентрация ЭТ-1 до операции выше, чем 63,58 нг/л увеличивает шанс неблагоприятного исхода операции в 6,531 раз; выше, чем 60,22 нг/л через 14 дней после операции – в 4,250 раз; выше, чем 69,64 нг/мл через 3 месяца после операции – в 8,750 раз. Концентрация ГЦ более 5,86 нмоль/мл перед операцией увеличивает шанс неблагоприятного исхода артериальной операции в 4,928 раз, а более 4,75 нмоль/мл через 14 дней после операции – снижает шанс неблагоприятного исхода в 4,8 раз. Разница более минус 5,7 % через 14 дней по отношению к исходным показателям снижает шанс неблагоприятного исхода артериальной операции в 7,5 раза.

Далее был выполнен прямой перебор и фильтрация всех возможных регрессионных моделей с числом независимых переменных, не превышающим заданного. По результатам данного перебора нами было определено оптимальное уравнение бинарной логистической регрессии. В сводной табл. 4 представлены оценки этого уравнения и их характеристики.

Таблица 3. Результаты ROC-анализа

Показатель	Порог отсечения	ОШ	95 % ДИ для ОШ	<i>p</i>	Se, %	Sp, %	Асс, %	Влияние
Концентрация ОПГ на 14 день после операции, пг/мл	174,61	4,141	1,504–12,784	0,0084	75	59,4	63,8	+
Разница 1 (ОПГ14 дней – ОПГ исходное), %	2,9	10	1,878–67,265	0,01	66,7	83,3	78,8	+
Концентрация ЭТ-1 до операции, нг/л	63,58	6,531	1,697–29,827	0,0092	73,3	70,4	71,4	+
Концентрация ЭТ-1 на 14 день после операции, нг/л	60,22	4,250	1,629–11,961	0,0041	71,4	64,3	66,7	+
Концентрация ЭТ-1 через 3 месяца после операции, нг/л	69,64	8,750	1,593–71,563	0,0205	77,8	71,4	73,3	+
Концентрация ГЦ до операции, нмоль/мл	5,86	4,928	1,778–15,314	0,0033	75	63,6	66,7	+
Концентрация ГЦ на 14 день после операции, нмоль/мл	4,75	4,8	1,933–12,966	0,0011	75	60,6	65,3	–
Разница 1 (ГЦ14дней–ГЦисходное), %	–5,7	7,5	1,785–40,689	0,0098	80	65,2	71,1	–

П р и м е ч а н и е. ОПГ – остеопротегерин, ЭТ-1 – эндотелин-1, ГЦ – гомоцистеин, ОШ – отношение шансов, ДИ – 95 %-й доверительный интервал, Se – чувствительность, Sp – специфичность, Асс – точность, «+» – увеличивает шанс неблагоприятного исхода, «–» – снижает шанс.

Таблица 4. Оценки коэффициентов регрессионной модели

Показатель	Оценка	Стандартная ошибка	z-значение	<i>p</i>
Свободный член	–9.799	4.702	–2.084	0.04
Концентрация ОПГ на 14 день после операции, пг/мл	0.015	0.007	2.062	0.04
Концентрация ЭТ-1 на 14 день после операции, нг/л	0.208	0.081	2.559	0.01
Концентрация ГЦ на 14 день после операции, нмоль/мл	–1.256	0.634	–1.982	0.04

Таблица 5. Отношения шансов для каждого из регрессоров, включенных в модель

Показатель	ОШ	пГДИ	вГДИ	<i>p</i>
Концентрация ОПГ на 14 день после операции, пг/мл	1.0147	1.0031	1.0337	0.04
Концентрация ЭТ-1 на 14 день после операции, нг/л	1.2314	1.0958	1.5707	0.01
Концентрация ГЦ на 14 день после операции, нмоль/мл	0.2847	0.0552	0.7842	0.04

В табл. 5 для каждого из регрессоров указанного уравнения приведены отношения шансов и их 95 %-е доверительные интервалы.

Примечания: ОШ – отношения шансов, пГДИ и вГДИ – нижняя и верхняя границы 95 %-го доверительного интервала для ОШ, соответственно.

Линейный предиктор *Z* уравнения логистической регрессии, согласно данной модели будет иметь вид:

$$Z = -9.799 + 0.015a + 0.208b - 1.256c,$$

где *Z* – линейный предиктор уравнения логистической регрессии для вероятности неблагоприятного исхода после реваскуляризирующей операции; *a* – концентрация ОПГ на 14 день после операции, пг/мл; *b* – концентрация ЭТ-1 на 14 день после операции, нг/л, *c* – концентрация ГЦ на 14 день после операции, нмоль/мл.

Отнесение испытуемого к группе 1А или группе 1Б выполняется следующим образом: если $P > P_0$, то принимается решение об отнесении испытуемого к группе 1Б (с высокой вероятностью неблагоприятного исхода после реваскуляризации). *P* находится через обратное логит-преобразование по формуле:

$$P = 1/[1 + \exp(-z)],$$

где *z* – линейный предиктор логистической регрессии, P_0 – порог отсечения.

Выбор порога отсечения определяется по результатам ROC-анализа. На графиках ниже приведены ROC-кривая модели (рис. 1) и зависимость точности классификации от порога отсечения (рис. 2).

Площадь под ROC-кривой (AUC) составила (с 95 % ДИ) AUC = 0.967 (0.911–1.000). В качестве порога отсечения была выбрана вероятность $P_0 = 0.5711$. При данном пороге отсечения чувствительность равна

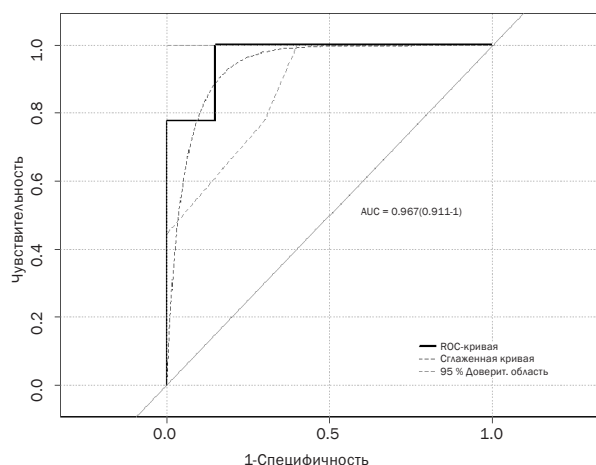


Рис. 1. ROC-кривая модели

Se = 88.89 %, специфичность Sp = 85 %, точность Acc = 86.21. Логит-преобразование для пороговой вероятности даёт нам порог отсечения по линейному предиктору: $z_0 = \ln[P_0/(1 - P_0)] = -1.341$.

Через логит-преобразование для пороговой вероятности можно определить порог отсечения по линейному предиктору: $z_0 = \ln[P_0/(1 - P_0)] = -1.341$.

Таким образом, если линейный предиктор для конкретного испытуемого больше чем $z_0 = -1.341$, то принимается решение об отнесении испытуемого к подгруппе 1Б.

Сравнение результатов консервативного и оперативного лечения ишемий нижних конечностей у пациентов ОА, сочетающимся с СД, указывают на необходимость выполнения реваскуляризации.

Для СД характерны гликемические и метаболические нарушения, повышенная агрегация тромбоцитов, гиперкоагуляция. В совокупности они обуславливают худшие исходы первичных артериальных реконструкций. Повторные реваскуляризации у них по сравнению с пациентами ОА без СД выполняются в 3–4 раза чаще [14]. Кроме того, критическая ишемия нижней конечности (КИНК) сама по себе приводит к состоянию тромбофилии.

Согласно литературным источникам после выполнения эффективной реваскуляризации 60 % пациентов с КИНК теряют нижнюю конечность в ранние сроки, а у 80–90 % наступает ее рецидив в течение года ввиду ретромбоза [15]. Необходимость в повторной реваскуляризации или выполнении ампутации нижней конечности свидетельствуют о прогрессировании атеросклероза артерий нижних конечностей, несмотря на восстановление в них кровотока.

Постоянно ведутся поиски причины неудачных реваскуляризаций у пациентов с ОА, сочетающимся с СД, а также высоких показателей негативных сердечно-сосудистых событий (MACE) и неблагоприятных исходов для конечности (MALE) в данной группе пациентов.

Повышение уровня ОПГ характерно для пациентов с инфарктом миокарда и напрямую зависит от распространенности ишемических изменений [16, 17].

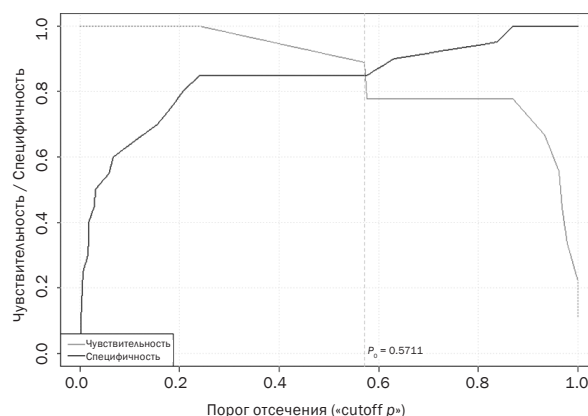


Рис. 2. Зависимости чувствительности и специфичности от порога отсечения (штриховая вертикальная линия – выбранный порог отсечения P_0)

Имеются сообщения об увеличении содержания ОПГ у пациентов с СД. Однако, при нетолерантности к глюкозе его уровень оказывается в пределах нормы [18]. Nardella E. et al. [19] связывают повышенный дооперационный уровень ОПГ с MACE и MALE в течение года после выполненной РЭВ реваскуляризации у пациентов с ОА, сочетающимся с СД 2 типа. В то же время как Barbarash O. et al. указывают на более низкую концентрацию ОПГ у пациентов с неблагоприятным исходом коронарного шунтирования, по сравнению с благоприятным [20].

Согласно полученным нами результатам, содержание ОПГ в плазме пациентов с ОА, сочетающимся с СД 2 типа, превышало его концентрацию у здоровых добровольцев. Однако, не получено статистически значимой разницы в дооперационной концентрации ОПГ в группе пациентов с неблагоприятным исходом артериальной реваскуляризации в виде высокой ампутации нижней конечности.

По данным Vaneck K. M.R. M. и Dora K. A. пациенты с коронарным атеросклерозом имеют повышенную концентрацию ЭТ-1 как в плазме, так и в тканях. Она зависит от количества зон, пораженных атеросклеротическими бляшками у пациентов с симптомным коронарным атеросклерозом [8]. Viecei Dalla Sega F. et al. сопоставили концентрацию ЭТ-1 перед выполнением эндоваскулярного вмешательства с некоторыми неблагоприятными исходами через один и три месяца после него. По их данным, уровень ЭТ-1 в плазме обратно коррелировал со сроками заживления раны. Кроме того, у пациентов с высоким содержанием ЭТ-1 в предоперационном периоде, часто возникала необходимость в повторных вмешательствах в течение первых 12 месяцев с момента выполнения первичной операции [21].

В нашем исследовании концентрация ЭТ-1 при ОА, сочетающимся с СД 2 типа, достоверно превышала таковую в группе 2. Сравнивая результаты оперативного вмешательства, дооперационный уровень ЭТ-1 оказался достоверно выше в группе пациентов с неблагоприятным исходом реваскуляризации.

Согласно последним данным метаанализов риск развития ССЗ или ишемического инсульта увеличивается соответственно на 10 % и 20 % на каждые 25 % повышенного уровня ГЦ. Подчеркивается, что при наличии СД риск этот более значим, чем в общей популяции [22]. Одновременно с этим, уровень ГЦ у пациентов с СД 2 типа может быть парадоксально снижен ввиду компенсаторной гиперфльтрации при хронической болезни почек, являющейся одним из осложнений СД [23].

Нами получены достоверно более высокие показатели концентрации ГЦ в подгруппе 1, по сравнению с группой сравнения. Среди оперированных пациентов более высокие значения ГЦ были значительно связаны с неблагоприятным исходом реваскуляризации.

Проанализировав базы данных eLibrary и PubMed, нами не найдено исследований о влиянии динамики концентрации ОПГ, ЭТ-1 или ГЦ в плазме венозной крови на результаты реваскуляризирующих операций в лечении хронической ишемии нижних конечностей атеросклеротического генеза.

Исходя из полученных нами данных, увеличение концентрации ОПГ как через 14 дней, так и через 3 месяца после операции, увеличение концентрации ЭТ-1 через 3 месяца после операции с одновременным снижением концентрации ГЦ в первые две недели и подъемом в течение последующих 3 месяцев связаны с прогрессированием ОА в послеоперационном периоде и, в итоге, с неблагоприятным исходом реваскуляризации.

Заключение

У пациентов с облитерирующим атеросклерозом, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа, уровень ОПГ, ЭТ-1 и ГЦ достоверно превышает его значения у здоровых лиц.

Пациенты с облитерирующим атеросклерозом, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа, перенесшие высокую ампутацию нижней конечности после первичной артериальной реконструкции имели достоверно более высокие дооперационные показатели остеопротегерина, эндотелина-1 и гомоцистеина по сравнению с пациентами, не нуждающимися в дополнительных вмешательствах.

На исход реваскуляризирующей операции при хронической ишемии нижних конечностей у пациентов облитерирующим атеросклерозом, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа влияют не только исходные показатели концентрации остеопротегерина, эндотелина-1 и гомоцистеина, но также их динамика в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Разработанное уравнение оценки вероятности неблагоприятного исхода реваскуляризации при хронической ишемии нижней конечности у пациентов облитерирующим атеросклерозом, сочетающимся с сахарным диабетом 2 типа позволит прогнозировать его с чувствительностью 88,89 %, специфичностью 85 % и точностью 86,21 %.

Литературы

1. *Cardiovascular Outcomes After Lower Extremity Endovascular or Surgical Revascularization: The EUCLID Trial* / I. Baumgartner [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2018. – Vol. 2, No72(14). – P. 1563–1572. – doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.046.
2. *Ампутации на уровне бедра при диабете и атеросклерозе* / А. А. Баулин [и др.] // Сборник научных трудов международной научно-практической конференции «Высокие ампутации нижних конечностей у детей и взрослых». – Москва. – 2019. – С. 30–33.
3. *Авдовенко, А. Л. Последовательная ампутация обеих нижних конечностей при ишемической форме синдрома диабетической стопы (клиническое наблюдение)* / А. Л. Авдовенко, М. А. Огородникова // Сборник научных трудов международной научно-практической конференции «Высокие ампутации нижних конечностей у детей и взрослых». – Москва. – 2019. – С. 3–6.
4. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом* / И. И. Дедов [и др.] // *Сахарный диабет*. – 2021. – № 24. – С. 14. – DOI: 10.14341/DM12802
5. *Мохорт, Т. В. Особенности ведения заболеваний периферических артерий нижних конечностей при сахарном диабете* / Т. В. Мохорт // *Рецепт*. – 2021. – Т. 24, № 3. – С. 332–344.
6. *Особенности поражения артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2-го типа* / Е. М. Носенко [и др.] // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. – 2017. – № 3. – С. 63–72.
7. *Clinical Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Peripheral Artery Disease: Results From the EXSCEL Trial* / A. Badjatiya [et al.] // *Circulation: cardiovascular interventions*. – 2019. – Vol. 12, No 12. – e008018. – DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008018.
8. *Banecki, K. M. R. M. Endothelin-1 in Health and Disease* / K. M. R. M. Banecki, K. A. Dora // *International journal of molecular science*. – 2023. – Vol. 24. – 11295. DOI: 10.3390/ijms241411295
9. *Could Endothelin-1 Be a Promising Neurohormonal Biomarker in Acute Heart Failure?* / B. A. Dmour [et al.] // *Diagnostics*. – 2023. – Vol. 13. – 2277. DOI: 10.3390/diagnostics13132277
10. *Associations between serum betaine, methyl-metabolizing genetic polymorphisms and risk of incident type 2 diabetes: a prospective cohort study in community-dwelling Chinese adults* / X. Lu [et al.] // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14, № 2. – P. 362. – doi: 10.3390/nu14020362.
11. *Полиморфизм генов фолатного цикла как фактор риска формирования гипергомоцистеинемии* / А. М. Иванов [и др.] // *Анализ риска здоровью*. – 2020. – № 4. – С. 137–146. – doi: 10.21668/health.risk/2020.4.16.
12. *Березин, А. Е. Остеопротегерин как потенциальный маркер васкулярного ремоделирования и сердечно-сосудистого риска* / А. Е. Березин, А. А. Кремзер // *Сердце-судина*. – 2013. – № 1. – С.108–114.
13. *Medial arterial calcification in diabetes and its relationship to neuropathy* / W. J. Jeffcoate [et al.] // *Diabetologia*. – 2009. – Vol.52. – P. 2478–2488. – doi: 10.1007/s00125-009-1521-6.
14. *Guidelines on diagnosis, prognosis, and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update)* / J. Robert [et al.] // *Diabetes metabolism research and reviews*. – 2020. – Vol. 36, No S1. – e3276. – DOI: 10.1002/dmrr.3276

15. Особенности гемокоагуляционных нарушений у больных с синдромом критической ишемии нижних конечностей на фоне сахарного диабета / Е. В. Дрожжин [и др.] // Журнал: Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2018. – Т. 1, № 13. – С. 49–52.

16. Association of serum sclerostin and osteoprotegerin levels with the presence, severity and prognosis in patients with acute myocardial infarction / X. Shui [et al.] // BMC Cardiovascular Disorders. – 2022. – Vol. 11;22(1):213. Doi: 10.1186/s12872-022-02654-1.

17. Elevated serum osteoprotegerin levels measured early after acute ST-elevation myocardial infarction predict final infarct size / G. O. Andersen [et al.] // Heart. – 2011. – Vol. 97(6). – P. 460–465. doi: 10.1136/hrt.2010.206714.

18. The potential role of the osteopontin–osteocalcin–osteoprotegerin triad in the pathogenesis of prediabetes in humans/ G. Daniele [et al.] // Acta Diabetologica. – 2018. – Vol. 55. – P. 139–148. doi: 10.1007/s00592-017-1065-z.

19. Development of a biomarker panel for assessing cardiovascular risk in diabetic patients with chronic limb-threatening ischemia (CLTI): a prospective study/ E. Nardella [et al.] // Cardiovascular Diabetology. – 2023. – Vol. 22(1):136. Doi: 10.1186/s12933-023-01872-x.

20. Increased Serum Parathyroid Hormone, Osteocalcin and Alkaline Phosphatase Are Associated with a Long-Term Adverse Cardiovascular Outcome after Coronary Artery Bypass Graft Surgery / O. Barbarash [et al.] // Diagnostics. – 2019. – Vol. 9(4):143. doi: 10.3390/diagnostics9040143.

21. Circulating Biomarkers of Endothelial Dysfunction and Inflammation in Predicting Clinical Outcomes in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia / F. V. D. Sega [et al.] // International journal of molecular science. – 2022. – Vol. 23. – 10641. DOI: 10.3390/ijms231810641

22. Association of Serum Homocysteine with Cardiovascular and All-Cause Mortality in Adults with Diabetes: A Prospective Cohort Study/J. Lu [et al.] // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. – 2022. – 2156483. DOI: 10.1155/2022/2156483

23. Homocysteine levels are associated with the severity of peripheral arterial disease in type 2 diabetic patients / E. Ciccatrone [et al.] // Journal of thrombosis and haemostasis. – 2003. – № 1. – P. 2540–2547.

References

1. Baumgartner, I., Norgren, L., Fowkes, G. R., Mulder, H. Patel, M. R., Berger, J. S., Jones, W. S., Rockhold, F. W., Katona, B.G., Mahaffey, K., Hiatt, W.R. Cardiovascular Outcomes After Lower Extremity Endovascular or Surgical Revascularization: The EUCLID Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;272(14):1563–1572. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.07.046.

2. Baulin, A. A., Pjanov, N. A., Peskov, A. V. Amputacii na urovne bedra pri diabete i ateroskleroze. *Sbornik nauchnyh trudov mezhdunarodnoj nauchno- prakticheskoy konferencii «Vysokie amputacii nizhnih konechnostej u detej i vzroslyh»*. Moskva. 2019:30–33. (Russian)

3. Avdovenko, A. L., Ogorodnikova, M. A. Posledovatelnaja amputacija obei nizhnih konechnostej pri ishemicheskoy forme sindroma diabeticheskoy stopy (klinicheskoe nabljudenie). *Sbornik nauchnyh trudov mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii «Vysokie amputacii nizhnih konechnostej u detej i vzroslyh»*. Moskva. 2019:3–6. (Russian)

4. Dedov, I. I., Shestakova, M. V., Galstjan, G. R., Grigorjan, O. R., Esajan, R. M., Kalashnikov, V. Ju., Kuraeva, T. L.,

Lipatov, D. V., Mayorov, A. Ju., Peterkova, V. A., Smirnova, O. M., Starostina, E. G., Surkova, E. V., Sukhareva, O. Ju., Tokmakova, A. Ju., Shamkhalova, M. Sh., Jarek-Martynowa, I. R. Algoritmy specializirovannoj medicinskoj pomoshhi bolnym saharnym diabetom [Standards of specialized diabetes care]. *Saharnyj diabet* [Diabetes mellitus]. 2021;24:14. DOI: 10.14341/DM12802. (Russian).

5. Mohort, T. V. Osobennosti vedenija zabojevanij perifericheskijh arterij nizhnih konechnostej pri saharnom diabete [Features of management of peripheral arterial disease of the lower extremities in diabetes mellitus]. *Recept* [Recipe]. 2021;24(3):332–344. (Russian)

6. Nosenko, E. M., Nosenko, N. S., Egorova, E. V., Gorelova, Ju. Osobennosti porazhenija arterij nizhnih konechnostej u bolnyh saharnym diabetom 2-go tipa *Kremlevskaja medicina. Klinicheskij vestnik*. 2017;3:63–72. (Russian).

7. Badjatiya, A., Merrill, P., Buse, J. B., Goodman, S. G., Katona, B., Iqbal, N., Pagidipati, N. J., Sattar, N., Holman, R. R., Hernandez, A. F., Mentz, R. J., Patel, M. R., Jones, W. S. Clinical Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Peripheral Artery Disease: Results From the EXSCEL Trial. *Circulation: cardiovascular interventions*. 2019;12(12):e008018. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008018.

8. Banecki, K. M. R. M., Dora, K. A. Endothelin-1 in Health and Disease. *International journal of molecular science*. 2023;24: 11295. DOI: 10.3390/ijms241411295.

9. Dmour, B. A., Costache, A. D., Dmour, A., Huzum, B., Duca, S. T., Chetran, A., Miftode, R. S., Afrasanie, I., Tuchilus, C., Cianga, C. M., Botnariu, G., Serban, L. I., Ciocoiu, M., Badescu, C. M., Costache, I. I. Could Endothelin-1 Be a Promising Neurohormonal Biomarker in Acute Heart Failure? *Diagnostics*. 2023;13:2277. DOI: 10.3390/diagnostics13132277.

10. Lu, X., Huang, R., Li S., Fang, A., Chen, Y., Chen, S., Wang, F., Lin, X., Liu, Z. Y., Zhu H. Associations between serum betaine, methyl-metabolizing genetic polymorphisms and risk of incident type 2 diabetes: a prospective cohort study in community-dwelling Chinese adults. *Nutrients*. 2022;14(2):362. DOI: 10.3390/nu14020362.

11. Ivanov, A. M., Gilmanov, A. Zh., Maljutina, N. N., Hovaeva, Ja. B., Nenasheva, O. Ju., Jelkin, G. I., Sosnin, D. Ju. Polimorfizm genov folatnogo cikla kak faktor riska formirovaniya gipergomocisteinonii [Polymorphism of folate cycle genes as a risk factor of hyperhomocysteinemia]. *Analiz riska zdorovju* [Health Risk Analysis]. 2020;4:137–146. DOI: 10.21668/health.risk/2020.4.16. (Russian).

12. Berezin, A. E., Kremzer, A. A. Osteoprotegerin kak potencialnyj marker vaskuljarnogo remodelirovaniya i serdechno-sosudistogo riska. *Sercelsudini*. 2013;1:108–114. (Russian).

13. Jeffcoate, W. J., Rasmussen, L. M., Hofbauer, L. C., Game, F. L. Medial arterial calcification in diabetes and its relationship to neuropathy. *Diabetologia*. 2009;52:2478–2488. DOI: 10.1007/s00125-009-1521-6.

14. Hinchliffe R. J., Forsythe R. O., Apelqvist J., Boyko E. J., Fitridge R., Hong J. P., Katsanos K., Mills J. L., Niko S., Reekers J., Venermo M., Zierler R. E., Schaper N. C. Guidelines on diagnosis, prognosis, and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes metabolism research and reviews*. 2020;36(S1):e3276. DOI: 10.1002/dmrr.3276.

15. Drozhzhin E. V., Katelnickij I. I., Nikitina Ju. V., Zorkin A. A., Mazajshvili K. V. Osobennosti gemokoaguljacionnyh narushenij u bolnyh s sindromom kriticheskoy ishemii nizhnih konechnostej na fone saharnogo diabeta [Peculiarities of hemocoagulative disorders in patients with a syndrome of critical limb ischemia in combination with diabetes mellitus].

Zhurnal: Vestnik Nacionalnogo mediko- hirurgicheskogo centra im. N. I. Pirogova. 2018;1(13):49–52. (Russian)

16. Shui, X., Dong, R., Wu, Z., Chen, Z., Wen, Z., Tang, L., Xie, X., Chen, L. Association of serum sclerostin and osteoprotegerin levels with the presence, severity and prognosis in patients with acute myocardial infarction. *BMC Cardiovascular Disorders.* 2022;11;22(1):213. DOI:10.1186/s12872-022-02654-1.

17. Andersen, G. O., Knudsen, E. C., Aukrust, P., Yndestad, A., Oie E., Muller, C., Seljeflot, I., Ueland, T. Elevated serum osteoprotegerin levels measured early after acute ST-elevation myocardial infarction predict final infarct size. *Heart.* 2011;97(6):460–465. DOI: 10.1136/hrt.2010.206714.

18. Daniele, G., Winnier, D., Mari, A., Bruder, J., Fourcaudot M., Pengou, Z., Hansis-Diarte, A., Jenkinson, C., Tripathy, D., Folli F. The potential role of the osteopontin–osteocalcin–osteoprotegerin triad in the pathogenesis of prediabetes in humans. *Acta Diabetologica.* 2018;55:139–148. DOI: 10.1007/s00592-017-1065-z.

19. Nardella, E., Biscetti, F., Rando, M. M., Cecchini, A. L., Nicolazzi, M. A., Rossini, E., Angelini, F., Iezzi, R., Eraso, L. H., Dimuzio, P. J., Pitocco, D., Massetti, M., Gasbarrini, A., Flex, A. Development of a biomarker panel for assessing cardiovascular risk in diabetic patients with chronic limb-threatening ischemia (CLTI): a prospective study. *Cardiovascular Diabetology.* 2023;22(1):136. DOI: 10.1186/s12933-023-01872-x.

20. Barbarash, O., Zykov, M., Kashtalap, V. V., Hrachkova, O. N., Kokov, A., Gruzdeva, O., Shibanova, I., Kutikhin, A. Increased Serum Parathyroid Hormone, Osteocalcin and Alkaline Phosphatase Are Associated with a Long-Term Adverse Cardiovascular Outcome after Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Diagnostics.* 2019;9(4):143. DOI: 10.3390/diagnostics9040143.

21. Sega, F. V. D., Cimaglia, P., Manfrini, M., Fortini, F., Marracino, L., Bernucci, D., Pompei, G., Scala, A., Trichilo, M., Carolis, B. D., Paola, L. D., Ferrari, R., Rizzo, P., Campo, G. Circulating Biomarkers of Endothelial Dysfunction and Inflammation in Predicting Clinical Outcomes in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia. *International journal of molecular science.* 2022;23:10641. DOI: 10.3390/ijms231810641.

22. Lu, I., Chen, K., Chen, W., Liu, C., Jiang, X. P., Ma, Z., Li, D., Shen, Y., Tian, H. Association of Serum Homocysteine with Cardiovascular and All-Cause Mortality in Adults with 3Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 2022;2156483. DOI: 10.1155/2022/2156483.

23. Ciccatrone, E., Castelnuovo A. D., Assanelli D., Archetti S., Ruggeri G., Salcuni N., Donati M.B., Capani F., Iacoviello I Homocysteine levels are associated with the severity of peripheral arterial disease in type 2 diabetic patients. *Journal of thrombosis and haemostasis.* 2003;1:2540-2547.

Поступила 26.09.2025 г.

С. Н. Чур, П. А. Левченко, О. Ф. Антиперович, О. А. Фатеева

К ВОПРОСАМ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В связи с ростом заболеваемости сахарным диабетом лечение его осложнений, а в частности, синдрома диабетической стопы, является чрезвычайно актуальной медицинской и социальной проблемой. На это указывает высокая частота инвалидизации пациентов, особенно, трудоспособного возраста. Отсутствие единого подхода к классификации осложнений, их диагностике и лечению не позволяет оказывать своевременную и квалифицированную помощь таким пациентам.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, классификация синдрома диабетической стопы, диабетическая ангиопатия, реваскуляризация, внутрисосудистая ультразвуковая ангиопластика.

S. N. Chur, P. A. Levchenko, O. F. Antiporovich, O. A. Fateeva

TO THE QUESTIONS OF CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

Due to the rising incidence of diabetes, the treatment of its complications, particularly diabetic foot syndrome, is a pressing medical and social issue. This is reflected in the high rate of disability among patients, especially those of working age. The lack of a unified approach to the classification, diagnosis, and treatment of complications hinders the provision of timely and qualified care to these patients.

Key words: diabetic foot syndrome, classification of diabetic foot syndrome, diabetic angiopathy, revascularization, intravascular ultrasound angioplasty.

Сахарный диабет (СД) признан глобальной социально значимой неинфекционной эпидемией, находящейся под контролем Организации Объединенных Наций и национальных систем здравоохранения во всем мире [1]. Заболеваемость СД, неуклонно растет и представляет собой угрозу за счет ранней инвалидизации и высокой смертности от сосудистых катастроф.

На основании показателей министерства здравоохранения Республики Беларусь в стране на начало 2025 года было зарегистрировано около 400 тысяч человек с СД. При этом установлено, что ежегодно число заболевших увеличивается на 5–8 %. Это увеличение преимущественно обусловлено инсулиннезависимым СД (II тип), который был отмечен в 93 % случаев. Таким образом, по данным комитета экспертов по сахарному диабету при Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): «Диабет и его сосудистые осложнения будут постоянно увеличивающимся бременем здравоохранения» [2].

Основные хронические осложнения СД развиваются в следствии диабетической нейропатии и ангиопатии. Последствием нарушения диабетической

периферической нейропатии нижних конечностей являются диабетическая остеоартропатия, стопа Шарко. Нарушение кровотока может развиваться в виде микро- и макроангиопатии. Микроангиопатии лежит в основе развития ретинопатии (снижение зрения, слепота) и нефропатии (хроническая почечная болезнь). Диабетическая макроангиопатия вызывает развитие кардиоваскулярных (ишемическая болезнь сердца) и цереброваскулярных заболеваний (острые и хронические нарушения мозгового кровообращения), а также, заболеваний артерий нижних конечностей, которые могут протекать без повреждения мягких тканей стопы, так и с повреждением последних. Важно отметить, что риск развития сердечно-сосудистой патологии у людей с СД в 2–5 раз выше, чем у лиц, не имеющих нарушений углеводного обмена [3, 4, 5, 6].

Обсуждение

Из всех поздних осложнений СД синдром диабетической стопы (СДС) является одним из основных. Консенсус Международной рабочей группы по диа-

бетической стопе принял рекомендации, в которых отмечено, что СДС объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических поражений и гангрены стопы [7].

СДС поражает около 8–10 % больных СД, причем 40–50 % из них могут быть отнесены в группы риска.

В своем обзоре Рундо А. И. констатирует: «На фоне нарушения питания, иннервации, нейроэндокринного статуса, развития гнойно-некротической инфекции создаются благоприятные условия для развития трофических язв и гангренозных изменений нижних конечностей, которые крайне плохо поддаются лечению и значительно снижают качество жизни. Вероятность выполнения высоких ампутаций при глубоких гнойно-некротических поражениях тканей достигает 30–70 %, при этом летальность колеблется от 28 до 40 %, а в последующие 5 лет выживает только 25–40 % пациентов» [8].

По сборной статистике основная часть пациентов, страдающих СД с имеющимися проявлениями СДС, относятся к людям пожилого и старческого возраста, то есть старше 60 лет. Для них характерно присутствие множества хронических заболеваний, таких как: атеросклероз артерий нижних конечностей (61–70 %), ишемическая болезнь сердца (более 67 %), артериальная гипертензия (38,5 %). Зачастую имеют место и другие осложнения СД: ретинопатия (37,5 %) и нефропатия (62,5 %). Сопутствующие заболевания усложняют коррекцию углеводного обмена, снижают компенсаторные возможности организма и значительно ухудшает прогноз [9, 10].

Патогенез развития СДС сложный и представляет собой многогранный комплекс, одним из факторов которых является диабетическая ангиопатия. Еще в начале XXI века Балаболкин М. И. и Анциферов М. Б. указывали на то, что поражение сосудов при сахарном диабете – один из главных компонентов развития диабетической стопы [10].

Если при диабетической микроангиопатии наблюдается поражение мелких сосудов, которые включают капилляры, артериолы и венулы, то при макроангиопатии превалирует атеросклероз. В отличие от облитерирующего атеросклероза, важной особенностью диабетической макроангиопатии является ее полисегментарное и, в основном, двухстороннее (обеих нижних конечностей) поражение. При этом характерным является повреждение периферических артерий голени. К особенностям диабетической микроангиопатии следует отнести и то, что среди мужчин манифестация патологического процесса выявляются на 10 лет раньше, чем у женщин [11].

Как указывалось выше такой фактор риска, как гипергликемия, является одной из основных причин развития атеросклеротических бляшек. По мнению Андреевой Н. В., Jeffcoate W. J. при этом увеличивается

количество продуктов гликолизирования, которые накапливаются в белках тканей органов. В сосудах данному процессу подвергаются соединительнотканые элементы, в результате на них иммобилизуются липопротеины низкой плотности. Далее запускается сложный каскад формирования атеросклеротической бляшки [9, 12]. При гипергликемии метаболизм глюкозы происходит по инсулиннезависимым путям – сорбитоловому и глюкуроновому. В сосудистой стенке повышение уровня сорбитола приводит к ее гиперосмолярности с развитием отека за счет роста в клетках концентрации ионов натрия и потери ионов калия. В эритроцитах увеличивается содержание гликозилированного гемоглобина, нарушается транспорт кислорода и развивается кислородное голодание эндотелия сосудов [9, 10, 12].

Не менее важным фактором формирования нейроишемической формы СДС у пациентов с длительными сроками существования СД является диабетическая нейропатия, при которой поражаются как центральная, так и периферическая нервная системы. Как правило страдают сенсорные и моторные волокна [7].

При диабетической нейропатии наступает ауто-симпатэктомия, которая усиливает кровоток в поверхностных сосудах кожи, что объясняет повышение температуры кожных покровов стоп, кровенаполнение вен и наличие венозного рисунка даже в горизонтальном положении пациента. Вследствии происходит сброс артериальной крови в венозное русло, минуя капиллярную сеть [13, 14, 15, 16]. Нарушение потоотделения ведет к сухости кожи, появлению трещин и их инфицированию с последующим развитием язвенных дефектов [1, 17].

На фоне нейропатии и при неудовлетворительном метаболическом контроле возникает медиакальциноз артерий голени (склероз Менкеберга), который приводит к нарушению трофики миоцитов сосудистой стенки с отложением кальция. В основе его патогенеза лежит гликирование белков артериальной стенки, которые способствуют повреждению эндотелия, появлению тромботических отложений и сужению сосудов. Медиакальциноз снижает эластичность сосудистой стенки и может быть причиной функциональной ишемии [13, 14, 18].

В 1903 г. немецким патологом Менкебергом впервые была выявлена кальцификация меди, или медиакальциноз [19]. В литературе часто встречается термин «склероз Менкеберга». В своей статье Менкеберг отмечал поражения периферических артерий, но преимущественно процесс захватывал артерии голени. Особенно часто медиакальциноз развивается у пациентов с СД, что обуславливает повышенный риск развития нефропатии, ретинопатии, заболеваний коронарных артерий, ампутациями и высокой смертностью [20]. В отличие от интимы, процесс кальцификации срединной оболочки артерий происходит независимо от формирования атеросклеротической бляшки, обладает выраженной

протяженностью, носит симметричный характер с тенденцией к поражению артерий дистальных отделов конечности. Рудольф Вирхов в 1863 г. высказал мнение, что изменения не ограничиваются пассивной кальцификацией, а еще включают процесс активной оссификации и формирования костной ткани *de novo* [20].

Следует отметить, что процессы кальцификации артерий при СД до конца не изучены, а взаимосвязи медиакальциноза и дистальной симметричной полинейропатии детально не рассматривались. По мнению Hofbauer et al., кальциноз артерий обусловлен снижением минеральной плотности костной ткани. Отсюда возникло предположение о наличии схожих факторов риска и регуляторных механизмов и общности клеточных взаимодействий [21].

Склероз Менкеберга не способствует развитию ишемии, однако, вследствие кальциноза гладкомышечных клеток сосудистой стенки формируется ригидность и не сжимаемость артерий [22].

Несомненно, что для координированной работы эндокринологов, сосудистых, гнойных и рентгеноваскулярных хирургов, определения тактики лечения и реализации квалифицированной помощи, необходимо пользоваться унифицированной системой оценки тяжести поражения, где отражена тактика и стратегия этапного лечения конечности, важнейшей составляющей которой является использование в практике современной классификации [23].

При формировании синдрома диабетической стопы, одним из кардинальных признаков которого являются изъязвления и раневые дефекты, приводящие к высокому риску развития инфекции, является классификация В. Meggitt разработанная в 1976 г. и в дальнейшем популяризированная Wagner [24]. Система Meggitt-Wagner обрела широкую популярность из-за простоты, она построена на оценке глубины язвенного дефекта и описывает степени деструкции тканей. Однако, учитывая многообразие клинически значимых симптомов при СДС, основанная на одном критерии классификация затрудняет определение тактики, прогнозирование исходов и не обеспечивает преемственности на этапах оказания медицинской помощи.

На сегодняшний день в мире большой популярностью пользуется классификация Техасского университета (UT), которая, прежде всего, направлена на выработку алгоритма действий для клинициста.

Система UT оценивает, помимо глубины язвы, ишемию конечности и критерий инфекции. Однако данная классификация делит пациентов по принципу «все или ничего»: без учета степени ишемии и дифференцировки типов деструкции ткани [23].

Наибольшее значение для сохранения жизни пациента и его нижней конечности на практике имеют уровень ишемии и степень развития инфекции. Также важно, какие именно ткани поражены инфекционным процессом и есть ли очаг инфекции в костной ткани. Техасская классификация пренебрегает

описанием нейропатии. Нейропатия важна для понимания факторов риска развития инфекции диабетической стопы, создания адекватных рекомендаций по профилактике синдрома диабетической стопы. Поскольку именно из-за развития нейропатии у данной группы пациентов формируются специфические деформации стоп (продольное и поперечное плоскостопие, пальцы-молоточки, стопа-качалка и т.д.) и появляется высокий риск получить повреждение тканей стопы, что в дальнейшем приведёт к развитию инфекционного процесса и деструкции.

Этого недостатка лишена классификация P. E.D. I.S (PERFUSION – кровоснабжение; EXTENT/SIZE – площадь/размер; DEPTH/TISSUE LOSS – глубина; INFECTION – инфекция; SENSATION – чувствительность), которая охватывает все патогенетические звенья СДС и в настоящее время широко используется в мире [25]. В данной системе каждая буква с индексом характеризует степень выраженности отдельных компонентов патологии.

Классификация разработана для характеристики пациентов, участвующих в научно-исследовательских проектах. Как правило, используется на этапе набора пациентов в научное исследование и является основой для оценки критериев включения и исключения [26]. При применении данной классификации процесс постановки диагноза является трудоемким, также вызывает затруднение оценка прогноза сохранности конечности пациента.

В 2014 г. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity представили классификацию SVS Wif1 [26, 27], основанную на оценке трех основных патогенетических факторов СДС: W – Wound (характеристика раны); I – Ischemia (состояние кровоснабжения в нижней конечности); Fi – Foot infection (выраженность инфекционного процесса). Это классификация критических состояний нижней конечности или, дословно, классификация типов ишемии, угрожающих потерей нижней конечности. Цель новой классификации – применение широкой группы пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением магистральных артерий не только при диабетической ангиопатии, но и при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей различной степени тяжести и распространения, включая пациентов с болью в покое, а также, с трофическими нарушениями мягких тканей. Не подпадают под эту классификацию пациенты с венозными язвами, острой ишемией конечности, травматическими повреждениями конечностей, язвами вследствие васкулитов, коллагенозами, болезнью Бюргера, злокачественными новообразованиями и дерматозами [27]. Каждый фактор оценивается по четырем степеням выраженности (0 – нет, 1 – легкое течение, 2 – средняя тяжесть, 3 – тяжелое течение). После оценки и записи каждого фактора в числовых значениях можно оценить риск ампутации в течение 1 года для каждой из комбинаций (OH – очень низкий, H – низкий, C – средний, B – высокий), а также пользу/потребность реваскуляри-

зации нижней конечности (ОН – очень низкая, Н – низкая, С – средняя, В – высокая).

Данная классификация – это первый важный шаг в сторону пересмотра оценки и лечения пациентов с различными поражениями артерий нижних конечностей. Она необходима для более точной стратификации больных подобно стадиям при онкологических заболеваниях. Предназначена для улучшения дизайна клинических исследований, лучшего определения влияния новых методов лечения. Эта классификация не является изолированным клиническим инструментом принятия решений. Tokuda T. и соавторы в 2018 году [28] выявили эффективность применения классификации SVS Wifi для оценки заживления раны и риска ампутации нижней конечности у пациентов на гемодиализе, которым выполнялось эндоваскулярное лечение. В исследовании Jessica M. Mayo и соавторов [29], включавшем 2878 пациентов из 10 медицинских центров, классификация SVS Wifi также доказала свою эффективность при оценке ожидаемой пользы реваскуляризации и риска ампутации нижней конечности.

Сегодня применяется новый термин ХИУПК (хроническая ишемия, угрожаемая потерей конечности), охватывающий более широкие и гетерогенные группы пациентов с ишемией разной степени, которая нередко может замедлять заживление раны и повышать риск ампутации конечности [30].

Глобальная система оценки характера поражения артерий конечности (GLASS) представляет собой новый подход к оценке пациентов с ХИУПК (хронической ишемией нижних конечностей), целью которого является преодоление недостатка общего понимания в отношении связи синдромов заболевания, гемодинамики, анатомической проходимости артерий, клинической стадии и исходов. Это позволяет принимать более эффективные клинические решения, улучшая диагностику и тактику лечения. Для того, чтобы этот подход приносил максимальную практическую пользу, он включает в себя ряд исходных предположений, позволяющих избежать чрезмерной сложности, поэтому GLASS можно использовать в повседневной клинической практике и в будущих исследованиях.

Авторы системы оценки поражения артерий предлагают новую, клинически ориентированную концепцию классификации моделей поражения артерий у пациентов с ХИУПК.

Система GLASS основана на принципиальном уходе от существующих подходов классификации заболеваний периферических артерий (ЗПА). Существующие на данный момент анатомические системы классификации ЗПА либо описывают локализацию и степень поражения артерий, либо дают количественную оценку тяжести и характера заболевания. Системы оценки, основанные на описании поражения или сегмента, полезны для сравнения эффективности эндоваскулярных устройств в четко определенных клинических ситуациях. Однако, такие системы

не помогут в определении стратегий научного обоснования реваскуляризации (НОР) для лечения пациентов с ХИУПК, особенно учитывая сложные и многоуровневые модели заболеваний, которые наблюдаются в современной клинической практике.

Успешная реваскуляризация при ХИУПК, особенно если у пациента есть потеря ткани, почти всегда требует восстановления кровотока на артериях стопы.

Факторы, определяющие успешный анатомический результат, значительно отличаются для шунтирования и эндоваскулярного вмешательства. Для проведения шунтирования необходим адекватный приток и отток крови и, самое главное, подходящая аутовена.

Успех эндоваскулярного вмешательства преимущественно определяется выраженностью атеросклеротического поражения в предполагаемом целевом пути реваскуляризации (ЦПР), который обеспечивает кровоток к стопе. Если в ЦПР обнаруживается множество очагов поражений, то технический успех и стабильная проходимость сосудов конечности оцениваются в целом, как функция каждого восстановленного поражения.

Работа с системой GLASS включает в себя выполнение следующих шагов:

1. Выполнение ангиографического исследования сосудов нижних конечностей с обязательной оценкой артериального кровотока на уровне лодыжки и стопы.
2. Определение целевого пути реваскуляризации.
3. Определение степени поражения магистральных артерий бедренно-подколенного сегмента по GLASS (0–4 степени).
4. Определение степени поражения артерий берцового сегмента нижней конечности по GLASS (0–4 степени).
5. Определение выраженности кальциноза артериальной стенки (например, >50 % по окружности; стабильные, нестабильные бляшки или поражение по типу «кораллового рифа») в бедренно-подколенном и берцовом сегментах выбранного ЦПР. Если кальциноз присутствует, то необходимо увеличить степень поражения сегмента на единицу.
6. Сложить степени поражения магистральных артерий бедренно-подколенного и берцового сегмента, чтобы определить общую степень по GLASS.
7. Использовать модификатор артерий стопы (P0, P1 или P2) для описания состояния артерий ниже лодыжки.

Эффективная реваскуляризация – это краеугольный камень для сохранения конечности пациентам с ХИУПК. Хотя сегодня существует множество различных методик, качественные данные по НОР отсутствуют. Необходима новая системная парадигма для принятия более эффективных клинических решений, получения успешных клинических результатов и достижения оптимального соотношения стоимости процедуры и ее результативности.

Целесообразно использовать трехшаговый интегрированный подход, основанный на следующих

факторах: 1) оценка риска для пациента; 2) оценка степени поражения конечности; 3) анатомическая модель заболевания. Этот подход призван помочь принятии решений и проведении исследований НОР у пациентов с ХИУПК.

Мы представили несколько классификаций СДС. Некоторые из них в повседневной практике редко применяются, а отдельные, к примеру классификация WIFI, только начинает внедряться. Хотелось бы отметить, что жизнеспособность той или иной классификации определяется временем.

Диагностика нарушения артериального кровотока нижних конечностей

Рентгенконтрастная ангиография в диагностике нарушения кровотока у больных с СДС. Несмотря на то, что в последние годы разработаны и внедрены неинвазивные способы визуализации сосудов стоп, рентгенконтрастная ангиография сохраняет одно из ведущих мест в диагностическом алгоритме у пациентов с СДС и большинством авторов считается «золотым» стандартом [31]. Основными целями ангиографической визуализации сосудов у пациентов с СДС являются визуализация анатомического расположения сосудов стоп и оценка степени их поражения, чтобы определить пригодность для открытой или эндоваскулярной реваскуляризации [32, 33]. Рентгенконтрастная ангиография является инвазивной процедурой и обычно проводится с использованием гибкого направляющего катетера, вводимого через бедренную артерию, а также характеризуется тем, что она обеспечивает доступ к выполнению не только диагностических, но и лечебных сосудистых манипуляций, включая ангиопластику, атерэктомию, стентирование и тромболитическую терапию [32, 33].

С появлением компьютерных томографов последних поколений стало возможно внедрение компьютерно-томографической ангиографии (КТА) в качестве альтернативы рентгенконтрастной ангиографии [34]. Более короткое время регистрации изображения, тонкие срезы, высокое пространственное разрешение и усовершенствование многодетекторных компьютерно-томографических сканеров позволяют сканировать сосудистое дерево в ограниченный период времени с использованием небольшого количества контрастного вещества и низкой дозы облучения [34].

В последние годы широкое применение в клинической практике с целью качественной визуализации анатомии сосудистого русла нашла магнитно-резонансная ангиография (МРА) [35]. Данная методика приближается по диагностическим возможностям к ангиографии, являясь при этом более выгодной экономически. Однако имеются данные, что магнитно-резонансная ангиография уступает ангиографии в случае исследования дистальных сосудов, а также в ситуации критической ишемии исследуемой конечности [34, 35].

Некоторые авторы сходятся во мнении, что КТА должна использоваться у пациентов с наличием противопоказаний к выполнению МРА [31, 35]. К таким противопоказаниям относятся: наличие у пациента металлических имплантатов или инородных тел, установленных кардиостимуляторов, наличие у пациента аллергической реакции на йод (йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ), тяжелая почечная недостаточность, заболевания щитовидной железы.

Радионуклидная ангиография в диагностике нарушения кровотока у больных с СДС сегодня практически не используется в качестве самостоятельной методики исследования кровотока у пациентов с СДС. Тем не менее сосудистая стадия радионуклидной ангиографии является неотъемлемой составляющей трехфазной сцинтиграфии, позволяя значительно повысить диагностические показатели широко используемой методики [36]. Дальнейшее распределение препарата в мягких тканях и костях непосредственно связано с их кровоснабжением, следовательно, этот метод можно использовать для оценки перфузии мягких тканей и костных структур.

Дуплексное ультразвуковое сканирование позволяет выявить анатомическое расположение и степень стеноза при заболеваниях периферических артерий нижних конечностей с помощью комбинации В-режима и цветового доплеровского картирования. Гемодинамическая оценка проводится путем измерения пиковой систолической скорости в пределах или за пределами обструкции, наличия или отсутствия турбулентности и пульсации. Дуплексное сканирование способно выявить гемодинамически значимые бляшки, оценить состояние артериальной стенки, мелких сосудов, коллатеральной сети [37, 38]. По данным литературы точность дуплексного сканирования в оценке состояния крупных сосудов приближается к показателям рентгеновских ангиографических методик.

Согласно Международному консенсусу по диабетической стопе рутинными неинвазивными методами оценки тяжести ишемического поражения конечности являются измерение лодыжечного и пальцевого давления с оценкой лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и пальце-плечевого индекса (ППИ), соответственно. Ишемия определяется как систолическое давление в артериях голени ниже 50–70 мм рт. ст., а на уровне пальца – ниже 30–50 мм рт. ст. [22, 39].

Применение этих тестов играет важную роль на этапе первичной диагностики заболеваний периферических артерий, но имеет ряд существенных ограничений. По нашим данным, измерение лодыжечного давления у пациентов с СД и КИНК во многих случаях мало информативно в связи с наличием медиакальциноза, а также в случае окклюзии обеих артерий – задней большеберцовой (ЗББА) и тыльной артерии стопы (ТАС), по которым принято измерять ЛПИ [40]. При выраженном кальцинозе сосудистой

стенки у пациентов с СД, почечной недостаточностью и тяжелой периферической нейропатией снижение эластических свойств и ригидность артерий может распространяться на пальцевые артерии, что приводит к недостоверным результатам исследования.

У пациентов с тяжелыми хроническими осложнениями СД для объективной оценки тяжести ХИУПК исключительно важно исследование нарушений микроциркуляции и тканевого метаболизма с применением метода транскутанной оксиметрии. Транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$) позволяет оценить уровень парциального давления кислородом в мягких тканях и выявить нарушения микроциркуляции, что критически важно для предотвращения и лечения ишемических осложнений.

Преимущества транскутанной оксиметрии в диагностике КИНК относительно других рутинных методов заключаются в отсутствии зависимости от тяжести медиакальциноза периферических артерий и большей информативности у больных СД, возможности определения уровня ампутации конечности и прогноза заживления язвенного дефекта. Измерение парциального давления кислорода с целью первичной диагностики ишемии конечности у больных СД и динамической оценки кровотока после проведенного интервенционного вмешательства не требует специальной подготовки специалиста и легко осуществимо на уровне первичного звена. Пороговым для диагностики критической ишемии конечности значением транскутанного напряжения кислорода ($TcPO_2$) признано 30 мм рт. ст. [41].

Лечение окклюзионно-стенотических поражений магистральных артерий нижних конечностей

Согласно ретроспективному немецкому исследованию, проведенному в 2016 г. и обобщившему данные о 26268 добровольцах, за четырехлетний период наблюдения пациентам с хронической ишемией в 35–67 % случаев проводится ампутация ноги с послеоперационной летальностью 52–64 % [42]. Однако и благополучный исход ампутации ноги не продлевает жизнь пациентов. Лишь 47–67 % из них после первичной ампутации проходят успешную реабилитацию. У 30 % развивается депрессия, в устранении которой помогает прежде всего поддержка близких. В течение первого года после ампутации погибают 40 % пациентов, через 5 лет – 80 %. Умирают от прогрессирования заболевания 20 % пациентов. Выживаемость без ампутации через 5 лет после постановки диагноза КИНК составляет 27 % [43].

Очень важной особенностью ХИУПК при СД является многоуровневый характер поражения (сочетание поражения аортоподвздошного и инфраингвинального сегментов, или изолированное поражение артерий голени и стопы). Как отмечает А. В. Гавриленко, существует множество методов хирургического лечения пациентов с данной патологией, но наличие

у таких больных многоуровневого и дистального характера поражения делает, в большинстве случаев, выполнение реконструктивных вмешательств невозможным [44].

Основываясь на сборные статистические данные выявлено, что немаловажным при диабетической ангиопатии является большое число пациентов с поражением дистального русла. Частота стенозов берцово-стопного сегмента составляет 46–85 % [45], а сочетанного поражения бедренно-подколенного и берцово-стопного – 80–90 % случаев [27].

Barton M. своими работами определил, что основными целями лечения КИНК являются: купирование болевого синдрома, заживление ишемических (нейроишемических) язвенных дефектов, увеличение активности пациента, улучшение качества жизни и отдаленного прогноза. Для достижения этих целей большинство больных нуждаются в реваскуляризации [46].

Изучив литературные источники можно констатировать, что хирургическое лечение ХИУПК при СД на сегодняшний день подразделяется на 2 больших направления: реконструктивные и нереконструктивные [45].

К реконструктивным относятся прямые и непрямые методы. В свою очередь прямые делятся на: хирургические (открытые операции на аорте и артериях), включающие эндартерэктомию, шунтирование, протезирование; рентгеноэндоваскулярные вмешательства (РЭВ) со стентированием либо без постановки стента; гибридные технологии, сочетающие в себе открытые операции и РЭВ. К непрямым методам можно отнести: артериализацию венозного кровотока стопы, аутотрансплантацию большого сальника или кожно-мышечного лоскута.

Одним из главных решаемых ангиохирургом вопросов при лечении пациентов с диабетической макроангиопатией с целью достижения удовлетворительных результатов реваскуляризации является, помимо многоуровневого и дистального характера поражения артериального русла, состояние «путей оттока», то есть возможности принимающего русла ниже места наложения дистального анастомоза. При неудовлетворительном состоянии «путей оттока», оперативное вмешательство становится проблематичным по отношению к функционированию аутовенозного шунта. По мнению Покровского А. В. в подобных случаях эффективными методами лечения являются непрямые методы реваскуляризации. Существует два метода артериализации венозного русла стопы: поверхностной и глубокой венозной системы [47].

Консервативные методы лечения критической ишемии у больных СД должны применяться как дополнение к реконструктивным операциям. В ситуациях, когда отсутствуют возможности выполнения прямой реваскуляризации конечностей при ХИУПК (открытые или РЭВ), а также методов непрямого развития коллатерального кровотока, остается надежда

на консервативные (медикаментозные) методы. По данным метаанализа единственные лекарственные препараты, которые показали положительный эффект при лечении критической ишемии нижних конечностей, – это производные простагландинов (PGE) вазaproстан, алпростан. Простагландины уменьшают активацию тромбоцитов и лейкоцитов и оказывают протективное воздействие на эндотелий, что может оказывать благоприятное влияние при лечении ХИУПК [48].

Анализом многочисленных литературных источников были найдены убедительные доказательства, что применение сосудорасширяющих препаратов должно быть ограничено. Это обусловлено несколькими причинами. Во-первых, применение медикаментозной терапии, включающих эти препараты, обладает невысокой эффективностью – только около 50 % пациентам удастся сохранить конечность или жизнь в течение года. Во-вторых, они увеличивают кровоток в ишемизированных зонах, тем самым создавая «синдром обкрадывания» [39]. Что же касается таких препаратов как аспирин и клопидогрель можно отметить, что, затормаживая прогрессирование атеросклероза артерий нижних конечностей, создают предпосылки к увеличению продолжительности функционирования периферических шунтов.

Рентгеноэндоваскулярная хирургия. Факторы, определяющие успешный анатомический результат, значительно отличаются для шунтирования и эндоваскулярного вмешательства. Успех эндоваскулярного вмешательства преимущественно определяется выраженностью атеросклеротического поражения в предполагаемом целевом пути реваскуляризации (ЦПР), который обеспечит кровоток к стопе. Если в ЦПР обнаруживается множество очагов поражений, то технический успех и стабильная проходимость сосудов конечности оцениваются в целом, как функция каждого восстановленного поражения. Критериями для выполнения рентгеноэндоваскулярной реваскуляризации являются 0–3 степени поражения бедренно-подколенно-берцовых артерий по Глобальной системе оценки характера поражения артерий конечности (GLASS) [49].

Это новое направления получило широкое признание и распространение только за последние десятилетия. В этот период эндоваскулярные методики стали применяться практически на всех сосудах, включая сосуды аорто-подвздошного и бедренно-подколенного уровней. В настоящее время в большинстве мировых клиник больным с заболеваниями периферических сосудов в первую очередь предлагают именно интервенционные процедуры [50, 51].

В выборе этого варианта реваскуляризации нижних конечностей играют ведущую роль такие факторы, как: сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая почечная недостаточность, гипертония и прочие хронические заболевания. Особенно часто заболевания периферических

артерий нижних конечностей сочетаются с поражением коронарных артерий.

Преимуществами эндоваскулярных вмешательств является низкая частота осложнений, уменьшение объема анестезиологической помощи, сокращенное время пребывания в стационаре и хорошие ближайшие и отдаленные результаты. Всё это не могло не отразиться на конкурентоспособности эндоваскулярной хирургии в тех областях, которые раньше считались прерогативой реконструктивной сосудистой хирургии [52]. Значительное влияние на развитие эндоваскулярной хирургии оказало внедрение в практику стентов, которые дали возможность исправлять неудовлетворительные результаты баллонной ангиопластики, такие как постангиопластическая диссекция и остаточные стенозы, не прибегая к экстренной операции [53, 54, 55].

Разработка новых катетеров или проводников, новых методик (например, устройств для реканализации и атерэктомии), использование фибринолиза, тромбоаспирации, устройств для механической тромбэктомии, а также появление на рынке большого числа стентов способствовали значительному росту показателей технического успеха и, судя по всему, улучшению показателей проходимости в отдаленные сроки после процедуры. В настоящее время для РЭВ предложено большое количество стентов, различающихся по дизайну, размерам, материалу изготовления, способу доставки и раскрытия, прочности, радиальной устойчивости, гибкости, рентгенконтрастности.

Таким образом, на сегодняшний день отмечается неуклонный рост количества РЭВ на инфраингвинальных артериях. Вместе с тем, если результаты традиционных операций в бедренно-подколенно-берцовом сегменте известны, то результаты РЭВ на артериях ниже паховой связки требуют проведения более тщательного анализа с рассмотрением как клинических, анатомических, технических, так и патофизиологических аспектов данного вмешательства.

Среди перспективных интервенционных методов реваскуляризации находятся методы ультразвуковой реканализации: ультразвуковая ангиопластика и ультразвуковой тромболизис. Коллективом нескольких научных учреждений РБ (ИБОХ и ИФОХ НАНБ, НИИ ФХП БГУ) была проведена работа по научному обоснованию данных методов на фундаментальном уровне, а работа с БНТУ и ИФТТ НАНБ позволила разработать установку для использования этих методов в клинической практике у больных с поражением периферических артерий.

Адзериho И. Э. и др. разработали и внедрили в клиническую практику новый волноводно-катетерный метод ультразвуковой (УЗ) реканализации и ангиопластики. К настоящему времени получен первый клинический опыт его применения при КИНК у пациентов на фоне атеросклероза [56, 57, 58] и СД [59]. Показано, что в условиях, когда попытки восстановления просвета стенозированных и/или

окклюзированных артерий с использованием таких технических приемов, как внутрисосудистая или субинтимальная реканализация в большинстве случаев оказываются безуспешными, альтернативой может являться на первом этапе УЗ реканализация окклюзий артерий магистрального типа (на уровне бедра), а на втором – проведение чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики самостоятельно длинными баллонами или в сочетании со стентированием.

Выводы

Несомненно, что для координированной работы эндокринологов, сосудистых, гнойных и рентгеноваскулярных хирургов, определения тактики лечения и реализации квалифицированной помощи, необходимо пользоваться унифицированной системой оценки тяжести поражения, где отражена тактика и стратегия этапного лечения конечности. Это классификация критических состояний нижней конечности или, дословно, классификация типов ишемии, угрожающих потерей нижней конечности.

Ранняя комплексная диагностика осложненного течения СДС остается существенной проблемой. Для ее решения в современной клинической медицине применяется широкий арсенал диагностических методов, ведущими из которых являются методы лучевой диагностики.

В последнее время наблюдается тенденция к эндоваскулярным вмешательствам, однако прослеживается большая разница в применении тактик лечения. Использование эндоваскулярного вмешательства и шунтирования варьирует от 5 % до 80 %.

Проведение ультразвуковой ангиопластики в сочетании с интервенционными методами лечения является высокоэффективным и безопасным методом восстановления проходимости магистральных артерий у пациентов с ишемическими формами СДС. Ее выполнение характеризуется отсутствием ранних и поздних процедуральных осложнений в виде диссекции интимы, ее термического/кавитационного повреждения, возникновения аневризмы или перфорации сосуда, дистальной эмболии, а также значимого рестенозирования в течение 12-месячного наблюдения.

Литература

1. Дедов, И. И. Диабетическая стопа / И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. В. Галстян. – М.: Практ. медицина, 2005. – 175 с.
2. Ogurtsova, K., Guariguata, L., Barengo, N C., et al. IDF diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;183:109118. Doi:10.1016/j.diabres.2021.109118.
3. Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / Под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017.
4. Климентов, В. В. Особенности формирования и ранняя диагностика поражения почек у больных сахарным диабетом 1-го типа : автореф. ... дис. д-ра мед. наук / В. В. Климентов. – Новосибирск, 2008. – 40 с.
5. Мельситов, В. А. Оптимизация оказания хирургической помощи больным с синдромом диабетической стопы : дис. ... канд. мед. наук / В. А. Мельситов. – Саратов, 2014. – 197 с.
6. Sridharan, K. Growth factors for diabetic foot ulcers: mixed treatment comparison analysis of randomized clinical trials / K. Sridharan, G. Sivaramakrishnan // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 2018. – Vol. 84, N 3. – P. 434–444.
7. Monteiro-Soares, M., Hamilton, E. J., Russell, D. A., Sirisawasdi, G., Boyko, E. J., Mills, J. L., et al. Guidelines on the classification of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). *Diab Metab Res Rev.* 2023;e3648.
8. Рундо, А. И. Современные аспекты этиологии и патогенеза синдрома диабетической стопы / А. И. Рундо // *Новости хирургии.* – Том 23. – № 1. – 2015. – С. 97–104.
9. Андреева, Н. В. Особенности патогенеза микроангиопатий у больных сахарным диабетом разного возраста / Н. В. Андреева // *РМЖ.* – 2006. – № 6. – С. 470–71.
10. Анциферов, М. Б. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / М. Б. Анциферов, А. К. Волковой, Е. Ю. Комелягина // *РМЖ. Эндокринология.* – 2006. – № 13. – С. 972–76.
11. Комелягина, Е. Ю., Анциферов, М. Б. Синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика, современные подходы к терапии. *Лечащий Врач.* 2025; 3 (28): 9–15. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.3.001>.
12. Jeffcoate, W. J. Diabetic foot ulcers / W. J. Jeffcoate, K. G. Harding // *The lancet.* – 2003. – Vol. 361, N 9368 – P. 1545–51.
13. Атлас диабета IDF [Электронный ресурс] / Международная федерация диабета. – Бельгия, 2015. – 7-е изд. – Режим доступа: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2015-atlas.html>.
14. Булавкин, В. П. Сахарный диабет. Синдром диабетической стопы (диагностика, лечение, профилактика) : метод. рекомендации / В. П. Булавкин, В. В. Зыкова, Д. В. Шиленок ; Витеб. гос. мед. ун-т. – Витебск, 2000. – 28 с.
15. Гурьева, И. В. Диабетическая стопа. Возможно ли эффективное предотвращение / И. В. Гурьева, Я. И. Котухова, Т. А. Мелешкевич // *РМЖ.* – 2001. – № 24. – С. 1122–25.
16. Esato K. Neovascularization induced by autologous bone marrow cell implantation in peripheral arterial disease / K. Esato [et al.] // *Cell Transplant.* – 2002. – Vol. 11, N 8. – P. 747–52.
17. Павлова, М. Г. Синдром диабетической стопы / М. Г. Павлова, Т. В. Гусов, Н. В. Лаврищева // *Труд. пациент.* – 2006. – № 1. – С. 25–28.
18. Светухин, А. М. Вопросы патогенеза и тактики комплексного хирургического лечения гнойнонекротических форм синдрома диабетической стопы / А. М. Светухин, А. Б. Земляной // *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова.* – 2003. – № 3. – С. 85–88.
19. Mönckeberg, J. G. Über die reine Mediavaskulose der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose / J. G. Mönckeberg // *Virchows Arch. (Pathol. Anat.).* – 1903. – № 171. – S. 141–167.
20. Молитвословова, Н. А. Роль дистальной диабетической полинейропатии в развитии медиакальциноза у пациентов с сахарным диабетом / Н. А. Молитвословова, Г. Р. Галстян // *Сахарный диабет.* – 2012. – № 2. – С. 64–69.

21. Hofbauer, L. C. Vascular calcification and osteoporosis—from clinical observation towards molecular understanding / L. C. Hofbauer, C. C. Brueck, C. M. Sanahan, M. Schoppet, H. Dobnig // *Osteoporos Int.* – 2007. – Mar, Vol. 18. – N 3. – P. 251–259.
22. Бондаренко, О. и др. Транскутанная оксиметрия в динамическом наблюдении за пациентами с сахарным диабетом и критической ишемией нижних конечностей // *Сахарный диабет.* 2013. Vol. № 1. (58).
23. Тупикин, Р. С. Современная классификация синдрома диабетической стопы SVS WIFI/ Р. С. Тупикоин и [др.] *Инновационная медицина Кубани.* – 2018. – № 2. – 73–78.
24. Meggitt B: Surgical management of the diabetic foot. *Br J HospMed.* 1976;16:227–232.
25. Armstrong, D. G. Toward a change in syntax in diabetic foot care: prevention equals remission / D. G. Armstrong, J. L. Mills // *J. Am. Pod. Med. Assoc.* – 2013. – Vol. 103, N 2. – P. 161–162.
26. International Diabetes Federation, diabetes atlas. Fifth edition. 2015. Mills J. L Sr., Conte M. S., Armstrong D. G., Pomposelli F. B., Schanzer A., Sidawy A. N., Andros G. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg.* 2014;59:220–234.e2.
27. Мизин, А. Г., Удовиченко, О. В., Терехин, С. А. Критическая ишемия нижних конечностей и ишемические формы синдрома диабетической стопы, Москва, 2017. [Mizin A. G., Udovichenko O. V., Terihin S. A., Critical ischemia of the lower extremities and ischemic forms of the diabetic foot syndrome. Moscow, 2017.
28. Tokuda, T., Hirano K., Sakamoto Y., Mori S., Kobayashi N., et al. Use of the Wound, Ischemia, foot Infection classification system in hemodialysis patients after endovascular treatment for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2018;67(6):1762–1768.
29. Mayor, J. M., Chung, J., Zhang Q., Montero-Baker M., Joseph L. M. Using the Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and Foot Infection (WIFI) Classification as a Tool to Identify Patients Most Likely to Benefit from Revascularization. *J Vasc Surg.* 2018;67(6):162–163.
30. Кучай, А. А., А. Н. Липин, Ш. Ф. Падариа, Н. Н. Груздев, А. Г. Борисов, Х. А. Мухамедов, Г. Б. Ходжакулиев, и А. А. Ревякин. «Хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности, – эпидемиология, патогенез, диагностика и стратегии лечения». *Russian Biomedical Research (Российские биомедицинские исследования)*, т. 9, вып. 3, октябрь 2024 г., с. 53–61, doi:10.56871/RBR.2024.95.99.007.
31. Галимов О. В. Ангиографические методы в лечении пациентов с синдромом диабетической стопы / О. В. Галимов, В. О. Ханов, В. Ш. Ишметов, Т. Р. Ибрагимов, А. Ф. Биглова, Р. С. Суфияров // *Креативная хирургия и онкология*, № 4, 2021, С. 300–306.
32. Павлиашвили, Г. В. Хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы: роль баллонной ангиопластики и стентирования артерий 217 нижних конечностей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. В. Павлиашвили. – Саратов, 2011. – 25 с.
33. Пасхалова, Ю. С. Стратегия хирургического лечения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. С. Пасхалова. – М., 2011. – 22 с.
34. CT angiography of the lower extremity and coronary arteries using 256-section CT: a preliminary study / D. Xie, J. Na, M. Zhang [et al.] // *Clin. Radiol.* – 2015. – Vol. 70, N 11. – P. 1281–1288.
35. Healy, D. A., Boyle E. M., Clarke Moloney M, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography in diabetic patients with infra-genicular peripheral arterial disease: systematic review. *Int J Surg.* 2013;11(3):228–232. doi:10.1016/j.ijssu.2013.02.001.
36. Национальное руководство по радионуклидной диагностике / под ред. Ю. Б. Лишманова, В. И. Чернова. – В 2 т. – Томск : STT, 2010. – Т. 2. – 418 с.
37. Ультразвуковая эластометрия как метод неотложной диагностики первых признаков транзиторной ишемии нижних конечностей при синдроме диабетической стопы / Р. И. Фатыхов, И. В. Ключкин, Ю. А. Ключкина [и др.] // *Казанский медицинский журнал.* – 2016. – Т. 97, № 6. – С. 860–864.
38. Ушакова, В. В. Роль ультразвуковой доплерографии сосудов нижних конечностей в диагностике диабетической стопы / В. В. Ушакова // *Бюллетень медицинских интернет-конференций.* – 2014. – Т. 4, № 4. – С. 423.
39. Norgren, L. TASC II Working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy, M. R. Nehler et. al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007, Vol 33, suppl 1.
40. Apelqvist, J. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot / J. Apelqvist et [all.] International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000 Sep-Oct;16 Suppl 1:S84–92.
41. Джемилова, З. Н. Диагностическое значение лодыжечной пиковой систолической скорости кровотока у пациентов с сахарным диабетом и критической ишемией нижних конечностей / З. Н. Джемилова, О. Н. Бондаренко, Г. Р. Галстян // *Сахарный диабет.* – 2019. – Т. 22. – № 2. – С. 131–140.
42. Dua, A. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia / A. Dua, C. Lee // *Tec. Vasc. Internet Radiol.* – 2016. – 19(2):91–95.
43. Nishan, B. Factors affecting contralateral extremity following lower-extremity major amputation Indian / B. Nishan [et. al.] // *J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2021;8(2):144–147.
44. Гавриленко, А. В. Методы лечения больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей при наличии поражен дистального русла. Часть I / А. В. Гавриленко, А. А. Егоров, С. Н. Молокопой, А. С. Мамухов // *Ангиол. и сосуд. хир.* – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 21–125.
45. Корымасов, Е. А. Реваскуляризация при синдроме диабетической стопы / Е. А. Корымасов, А. М. Аюпов, С. Ю. Пушкин и др. // *Материалы международного симпозиума «Диабетическая стопа: хирургия, терапия, реабилитация».* СПб. – 2008. – С. 53.
46. Barton, M, Grüntzig J., Husmann M., Rösch J. Balloon Angioplasty – The Legacy of Andreas Grüntzig, M. D. (1939–1985). *Front Cardiovasc Med.* 2014;1:15. Published 2014 Dec 29. doi:10.3389/fcvm.2014.00015.
47. Покровский, А. В., Дан, В. Н., Хоровец, А. Г., Чупин, А. В. Артериализация венозного кровотока стопы в лечении тяжелой ишемии у больных с окклюзиями артерий голени и нефункционирующей плантарной дугой. *Хирургия.* 1990; 5: 35–42.
48. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy, M. R. Nehler, K. A. Harris and F. G. R. Fowkes on behalf of the TASC II Working Group // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 33. – Suppl. 1. – P. S1–S70.
49. Тарабрин, А. С., Максимкин, Д. А., Павкина, А. А., Ховалкин, Р. Г., Желтов, Н. Ю., Шугушев, З. Х. Эндоваску-

лярные интервенции у пациентов с инфраингвинальными поражениями GLASS III степени: результаты двухлетнего наблюдения. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2022;(3):70–78.

50. Бокерия, Л. А. Рентгеноэндоваскулярная хирургия заболеваний магистральных сосудов / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алякин // М. Анри. – 2008/ – Том 1. – С. 291–310.

51. Затевахин, И. И. Перспективы сосудистой хирургии при атеросклеротическом поражении аорты и артерий нижних конечностей / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, В. Н. Золкин и др. // Российский медицинский журнал. – 2001. – 5. – С. 3–6.

52. Rutherford, R. B., Baker, J. D., Ernst, C., et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26(3):517–538. doi:10.1016/s0741-5214(97)70045-4.

53. Becker G. J., Katzen B. T. Peripheral angioplasty and the newer circulatory interventions: whose responsibility? *AJR Am J Roentgenol*. 1988;150(6):1235–1239. doi:10.2214/ajr.150.6.1235.

54. Hallisey, M. J., Parker B. C., van Breda A. Current status and extended applications of intravascular stents. *Curr Opin Radiol*. 1992;4(4):7–12.

55. Katzen, B. T. Current status of intravascular ultrasonography. *Radiol Clin North Am*. 1992;30(5):895–905.

56. Адзериho И. Э. Эластификация артериальной стенки под действием высокоинтенсивного низкочастотного ультразвука / И. Э. Адзериho, академик А. И. Кулак, Т. Э. Владимирская, Е. В. Леончик, С. Н. Чур, В. Т. Минченя, С. В. Шилько // Доклады Национальной академии наук Беларуси. 2023. Т. 67, No 4. С. 287–294. <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2023-67-4-287-294>.

57. Адзериho, И. Э. Ультразвуковой тромболизис в лечении артериального тромбоза: дис. д-ра мед. наук: 14.00.06 / И. Э. Адзериho. – Минск, 2004. – 322 с.

58. Мрочек, А. Г., Адзериho, И. Э., Тараканов, Ю. П., Минченя, В. Т., Стельмашок, В. И., Савчук, А. И. Ultrasound angioplasty of peripheral arteries: novel capabilities for advancement // 3rd international congress on coronary artery disease, Lyon, France, 2–5 Oct. 2000 // European Society of Cardiology. – Paris, 2000. – P. 131.

59. Чур, С. Н. Непосредственные и ближайшие отдаленные результаты клинического применения низкочастотного высокоинтенсивного ультразвука у пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями артерий нижних конечностей / С. Н. Чур, И. Э. Адзериho, Н. Н. Чур // Хирургия. Восточная Европа. – 2024. Т. 13, № 2. – С. 175–185.

References

1. Dedov, I. I. Diabeticheskaya stopa / I. I. Dedov, O. V. Udovichenko, G. V. Galstyan. – M.: Prakt. medicina, 2005. – 175 s.

2. Ogurtsova, K., Guariguata, L., Barengo, N. C., et al. IDF diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183: 109118. doi:10.1016/j.diabres.2021.109118

3. *Oslozheniya saharnogo diabeta: lechenie i profilaktika* / Pod red. I. I. Dedova, M. V. Shestakovo. – M.: OOO «Izdatel'stvo «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2017.

4. Klimontov, V. V. Osobennosti formirovaniya i rannaya diagnostika porazheniya pochek u bol'nyh saharnym diabetom 1-go tipa : avtoref. ... dis. d-ra med. nauk / V. V. Klimontov. – Novosibirsk, 2008. – 40 s.

5. Mel'sitov, V. A. Optimizaciya okazaniya hirurgicheskoy pomoshchi bol'nyh s sindromom diabeticheskoy stopy : dis. ... kand. med. nauk / V. A. Mel'sitov. – Saratov, 2014. – 197 s.

6. Sridharan, K. Growth factors for diabetic foot ulcers: mixed treatment comparison analysis of randomized clinical trials / K. Sridharan, G. Sivaramakrishnan // *Br. J. Clin. Pharmacol*. – 2018. – Vol. 84, N 3. – P. 434–444.

7. Monteiro-Soares, M., Hamilton, E. J., Russell, D. A., Sirisawadi, G., Boyko, E. J., Mills, J. L., et al. Guidelines on the classification of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). *Diab Metab Res Rev*. 2023;e3648.

8. Rundo, A. I. Sovremennye aspekty etiologii i patogenez sindroma diabeticheskoy stopy / A. I. Rundo // *Novosti hirurgii*. – Tom 23. – № 1. – 2015. – S. 97–104.

9. Andreeva, N. V. Osobennosti patogenez mikroangiopatij u bol'nyh saharnym diabetom raznogo vozrasta / N. V. Andreeva // *RMZH*. – 2006. – № 6. – S. 470–71.

10. Anciferov, M. B. Porazheniya nizhnih konechnostej u bol'nyh saharnym diabetom / M. B. Anciferov, A. K. Volkovoj, E. Yu. Komelyagina // *RMZH. Endokrinologiya*. – 2006. – № 13. – S. 972–76.

11. Komelyagina E. Yu., Anciferov M. B. Sindrom diabeticheskoy stopy: patogenez, diagnostika, sovremennye podhody k terapii. *Lechashchij Vrach*. 2025; 3 (28): 9–15. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.3.001>

12. Jeffcoate, W. J. Diabetic foot ulcers / W. J. Jeffcoate, K. G. Harding // *The lancet*. – 2003. – Vol. 361, N 9368 – P. 1545–51.

13. Atlas diabeta IDF [Elektronnyj resurs] / Mezhdunarodnaya federaciya diabeta. – Bel'giya, 2015. – 7-e izd. – Rezhim dostupa: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2015-atlas.html>

14. Bulavkin, V. P. Saharnyj diabet. Sindrom diabeticheskoy stopy (diagnostika, lechenie, profilaktika) : metod. rekomendacii / V. P. Bulavkin, V. V. Zykova, D. V. Shilenok ; Viteb. gos. med. un-t. – Vitebsk, 2000. – 28 s.

15. Gur'eva, I. V. Diabeticheskaya stopa. Vozmozhno li effektivnoe predotvrashchenie / I. V. Gur'eva, Ya. I. Kotuhova, T. A. Meleshkevich // *RMZH*. – 2001. – № 24. – S. 1122–25.

16. Esato, K. Neovascularization induced by autologous bone marrow cell implantation in peripheral arterial disease / K. Esato [et al.] // *Cell Transplant*. – 2002. – Vol. 11, N 8. – P. 747–52.

17. Pavlova, M. G. Sindrom diabeticheskoy stopy / M. G. Pavlova, T. V. Gusov, N. V. Lavrishcheva // *Trud. pacient*. – 2006. – № 1. – S. 25–28.

18. Svetuhin, A. M. Voprosy patogenez i taktiki kompleksnogo hirurgicheskogo lecheniya gnojnonekroticheskikh form sindroma diabeticheskoy stopy / A. M. Svetuhin, A. B. Zemlyanov // *Hirurgiya. Zhurn. im. N. I. Pirogova*. – 2003. – № 3 – S. 85–88.

19. Mönckeberg, J. G. Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose / J. G. Mönckeberg // *Virchows Arch. (Pathol. Anat.)*. – 1903. – № 171. – S. 141–167.

20. Molitvoslova, N. A. Rol' distal'noj diabeticheskoy polinejropatii v razvitii mediakal'cinoza u pacientov s saharnym diabetom / N. A. Molitvoslova, G. R. Galstyan // *Saharnyj diabet*. – 2012. – № 2. – S. 64–69.

21. Hofbauer, L. C. Vascular calcification and osteoporosis—from clinical observation towards molecular understanding / L. C. Hofbauer, C. C. Brueck, C. M. Sanahan, M. Schoppet, H. Dobnig // *Osteoporos Int*. – 2007. – Mar, Vol. 18. – N 3. – P. 251–259.

22. *Bondarenko, O. i dr. Transkutannaya oksimetriya v dinamicheskom nablyudenii za pacientami s sahnarnym diabetom i kriticheskoj ishemiej nizhnih konechnostej // Saharnyj diabet. 2013. Vol. № 1. (58).*
23. *Tupikin, R. S. Sovremennaya klassifikaciya sindroma diabeticheskoy stopy SVS WIFI/ R. S. Tupikoin i [dr.] Innovacionnaya medicina Kubani. – 2018. – № 2. – 73–78.*
24. *Meggitt B: Surgical management of the diabetic foot. Br J HospMed. 1976;16:227–232.*
25. *Armstrong, D. G. Toward a change in syntax in diabetic foot care: prevention equals remission / D. G. Armstrong, J. L. Mills // J. Am. Pod. Med. Assoc. – 2013. – Vol. 103, N 2. – P. 161–162.*
26. *International Diabetes Federation, diabetes atlas. Fifth edition. 2015. Mills J. L.Sr., Conte M. S., Armstrong D. G., Pomposelli F. B., Schanzer A., Sidawy A. N., Andros G. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). J Vasc Surg. 2014;59:220–234.e2.*
27. *Mizin, A. G., Udovichenko, O. V., Teryohin, S. A. Kriticheskaya ishemiya nizhnih konechnostej i ishemicheskie formy sindroma diabeticheskoy stopy, Moskva, 2017. [Mizin A. G., Udovichenko O. V., Terehin S. A., Critical ischemia of the lower extremities and ischemic forms of the diabetic foot synfome. Moscow, 2017.*
28. *Tokuda T., Hirano K., Sakamoto Y., Mori S., Kobayashi N., et al. Use of the Wound, Ischemia, foot Infection classification system in hemodialysis patients after endovascular treatment for critical limb ischemia. J Vasc Surg. 2018; 67(6):1762–1768.*
29. *Mayor, J. M., Chung, J., Zhang, Q., Montero-Baker, M., Joseph, L. M. Using the Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and Foot Infection (WIFI) Classification as a Tool to Identify Patients Most Likely to Benefit from Revascularization. J Vasc Surg. 2018;67(6):162–163.*
30. *Kuchaj, A. A., A. N. Lipin, Sh. F. Padaria, N. N. Gruzdev, A. G. Borisov, H. A. Muhamedov, G. B. Hodzhakuliev, i A. A. Revyakin. «Hronicheskaya ishemiya, ugrozhayushchaya poterej konechnosti, – epidemiologiya, patogenez, diagnostika i strategii lecheniya». Russian Biomedical Research (Rossijskie biomedicinskie issledovaniya), t. 9, vyp. 3, oktyabr' 2024 g., s. 53–61, doi:10.56871/RBR.2024.95.99.007.*
31. *Galimov, O. V. Angiograficheskie metody v lechenii pacientov s sindromom diabeticheskoy stopy / O. V. Galimov, V. O. Hanov, V. Sh. Ishmetov, T. R. Ibragimov, A. F. Biglova, R. S. Sufiyarov // Kreativnaya hirurgiya i onkologiya, № 4, 2021, S. 300–306.*
32. *Pavliashvili, G. V. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s sindromom diabeticheskoy stopy: rol' ballonnoj angioplastiki i stentirovaniya arterij 217 nizhnih konechnostej : avtoref. dis. ... kand. med. nauk / G. V. Pavliashvili. – Saratov, 2011. – 25 s.*
33. *Paskhalova, Yu. S. Strategiya hirurgicheskogo lecheniya nejroishemicheskoy formy sindroma diabeticheskoy stopy: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / Yu. S. Paskhalova. – M., 2011. – 22 s.*
34. *CT angiography of the lower extremity and coronary arteries using 256- section CT: a preliminary study / D. Xie, J. Na, M. Zhang [et al.] // Clin. Radiol. – 2015. – Vol. 70, N 11. – P. 1281–1288.*
35. *Healy, D. A., Boyle, E. M., Clarke Moloney, M., et al. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography in diabetic patients with infra-genicular peripheral arterial disease: systematic review. Int J Surg. 2013;11(3):228–232. doi:10.1016/j.ijsu.2013.02.001.*
36. *Nacional'noe rukovodstvo po radionuklidnoj diagnostike / pod red. Yu. B. Lishmanova, V. I. Chernova. – V 2 t. – Tomsk : STT, 2010. – T. 2. – 418 s.*
37. *Ul'trazvukovaya elastometriya kak metod neotlozhnoj diagnostiki pervyh priznakov tranzitornoj ishemii nizhnih konechnostej pri sindrome diabeticheskoy stopy / R. I. Fatyhov, I. V. Klyushkin, Yu. A. Klyushkina [i dr.] // Kazanskij medicinskij zhurnal. – 2016. – T. 97, № 6. – S. 860–864.*
38. *Ushakova, V. V. Rol' ul'trazvukovoj dopplerografii sudov nizhnih konechnostej v diagnostike diabeticheskoy stopy / V. V. Ushakova // Byulleten' medicinskih internet-konferencij. – 2014. – T. 4, № 4. – S. 423.*
39. *Norgren, L. TASC II Working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy, M. R. Nehler et. al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007, Vol 33, suppl 1.*
40. *Apelqvist, J. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot / J. Apelqvist et [all.] International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev. 2000 Sep-Oct;16 Suppl 1:S84–92.*
41. *Dzhemilova, Z. N. Diagnosticheskoe znachenie lodyzhechnoj pikovoj sistolicheskoy skorosti krovotoka u pacientov s sahnarnym diabetom i kriticheskoj ishemiej nizhnih konechnostej / Z. N. Dzhemilova, O. N. Bondarenko, G. R. Galstyan // Saharnyj diabet. – 2019. – T. 22. – № 2. – S. 131–140.*
42. *Dua, A. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia / A. Dua, C. Lee // Tec. Vasc. Internet Radiol. – 2016. – 19(2):91–95.*
43. *Nishan, B. Factors affecting contralateral extremity following lower-extremity major amputation Indian / B. Nishan [et. al.] // J. Vasc. Endovasc. Surg. 2021;8(2):144–147.*
44. *Gavrilenko A. V. Metody lecheniya bol'nyh obliteriruyushchimi zabolevaniyami arterij nizhnih konechnostej pri nalichii porazhendistal'nogo rusla. Chast' I / A. V. Gavrilenko, A. A. Egorov, S. N. Molokopoj, A. S. Mamuhov // Angiol. i so-sud. hir. – 2011. – T. 17, № 3. – S. 21–125.*
45. *Korymasov, E. A. Revaskulyarizaciya pri sindrome diabeticheskoy stopy / E. A. Korymasov, A. M. Ayupov, S. Yu. Pushkin i dr. // Materialy mezhdunarodnogo simpoziuma «Diabeticheskaya stopa: hirurgiya, terapiya, reabilitaciya». SPb. – 2008. – S. 53.*
46. *Barton, M., Grüntzig, J., Husmann, M., Rösch, J. Balloon Angioplasty – The Legacy of Andreas Grüntzig, M. D. (1939–1985). Front Cardiovasc Med. 2014;1:15. Published 2014 Dec 29. doi:10.3389/fcvm.2014.00015.*
47. *Pokrovskij, A. V., Dan, V. N., Horovec, A. G., Chupin, A. V. Arterializaciya venoznogo krovotoka stopy v lechenii tyazhe-loj ishemii u bol'nyh s okklyuziyami arterij goleni i nefunk-cioniruyushchej plantarnoj dugo. Hirurgiya. 1990; 5: 35–42.*
48. *Inter-Society Consensus for the Management of Pe-ripheral Arterial Disease TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy, M. R. Nehler, K. A. Harris and F. G. R. Fowkes on behalf of the TASC II Working Group // J. Vasc. Surg. – 2007. – Vol. 33. – Suppl. 1. – P. S1–S70.*
49. *Tarabrin, A. S., Maksimkin, D. A., Pavkina, A. A., Ho-valkin R. G., ZHeltov N. Yu., Shugushev Z. H. Endovaskulyar-nye intervencii u pacientov s infraingival'nymi porazheniya-mi GLASS III stepeni: rezul'taty dvuhletnego nablyudeniya. Hirurgiya. ZHurnal im. N. I. Pirogova. 2022;(3):70–78.*
50. *Bokeriya, L. A. Rentgenoendovaskulyarnaya hirur-giya zabolevanij magistral'nyh sudov / L. A. Bokeriya, B. G. Ale-kyan // M. Anri. – 2008/ – Tom 1. – C. 291–310.*

51. *Zatevahn, I. I.* Perspektivy sosudistoj hirurgii pri aterioskleroticheskom porazhenii aorty i arterij nizhnih konechnostej / I. I. Zatevahn, M. Sh. Ciciashvili, V. N. Zolkin i dr. // Rossijskij medicinskij zhurnal. – 2001. – 5. – С. 3–6.

52. *Rutherford, R. B., Baker J. D., Ernst C., et al.* Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26(3):517–538. doi:10.1016/s0741-5214(97)70045-4.

53. *Becker, G. J., Katzen B. T.* Peripheral angioplasty and the newer circulatory interventions: whose responsibility? *AJR Am J Roentgenol.* 1988;150(6):1235–1239. doi:10.2214/ajr.150.6.1235.

54. *Hallisey, M. J., Parker B. C., van Breda A.* Current status and extended applications of intravascular stents. *Curr Opin Radiol.* 1992;4(4):7–12.

55. *Katzen, B. T.* Current status of intravascular ultrasonography. *Radiol Clin North Am.* 1992;30(5):895–905.

56. *Adzeriho, I. E.* Elastifikaciya arterial'noj stenki pod dejstviem vysokointensivnogo nizkochastotnogo ul'trazvuka / I. E. Adzeriho, akademik A. I. Kulak, T. E. Vladimirskaia,

E. V. Leonchik, S. N. Chur, V. T. Minchenya, S. V. Shil'ko // Doklady Nacional'noj akademii nauk Belarusi. 2023. T. 67, No 4. S. 287–294. <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2023-67-4-287-294>.

57. *Adzeriho, I. E.* Ul'trazvukovoj trombolizis v lechenii arterial'nogo tromboza: dis. d-ra med. nauk: 14.00.06 / I. E. Adzeriho. – Minsk, 2004. – 322 s.

58. *Mrochek, A. G., Adzeriho, I. E., Tarakanov, Yu. P., Minchenya V. T., Stel'mashok V. I., Savchuk A. I.* Ultrasound angioplasty of peripheral arteries: novel capabilities for advancement. // 3rd international congress on coronary artery disease, Lyon, France, 2–5 Oct. 2000 // European Society of Cardiology. – Paris, 2000. – P. 131.

59. *Chur, S. N.* Neposredstvennye i blizhajshie otdalennye rezul'taty klinicheskogo primeneniya nizkochastotnogo vysokointensivnogo ul'trazvuka u pacientov s okklyuzionno-stenoticheskimi porazheniyami arterij nizhnih konechnostej / S. N. Chur, I. E. Adzeriho, N. N. Chur // *Hirurgiya. Vostochnaya Evropa*, – 2024. T. 13, № 2. – S. 175–185.

Поступила 08.10.2025 г.

Д. И. Ширко, Д. А. Радюш, А. Ю. Высоцкая

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ СНОМ НА СОСТОЯНИЕ УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

*Военно-медицинский институт
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Целью данного исследования был анализ влияния различной продолжительности сна на состояние умственной работоспособности военнослужащих. Для ее реализации с использованием методов контент-анализа и описательно-оценочного были изучены и обобщены материалы отечественной и зарубежной научной литературы, содержащей доказательную и экспериментальную базу по изучаемому вопросу. В результате проведенных исследований установлено, что для сохранения оптимального уровня умственной работоспособности военнослужащих необходима 8 часовая продолжительность сна. Ее сокращение приводит к пропорциональному снижению умственной работоспособности.

Ключевые слова: военнослужащие, сон, умственная работоспособность.

D. I. Shirko, D. A. Radyush, A. Yu. Vysotskaya

ANALYSIS OF THE INFLUENCE OF SLEEP ON THE STATE OF MENTAL PERFORMANCE OF MILITARY SERVANTS

Educational Institution «Belarusian State Medical University»

The purpose of this study was to analyze the effect of different sleep durations on the mental performance of military personnel. To implement it, using content analysis and descriptive-evaluative methods, materials from domestic and foreign scientific literature containing evidence and experimental base on the issue under study were studied and summarized. As a result of the studies, it was established that in order to maintain the optimal level of mental performance of military personnel, an 8-hour sleep duration is necessary. Its reduction leads to a proportional decrease in the efficiency of completing assigned tasks.

Key words: military personnel, sleep, mental performance.

Воинская деятельность предъявляет повышенными требованиями к ресурсам человеческого организма, что обуславливает необходимость качественного подхода к процессу восстановления, в том числе, посредством контроля нагрузок, отдыха и особенно сна, который неразрывно связан с различными гормональными и метаболическими процессами в организме и имеет большое значение для поддержания гомеостаза [11].

Продолжительная депривация сна вследствие чрезмерной симпатической стимуляции, субклинического воспаления и гормонального дисбаланса может приводить не только к негативным физическим (метаболическим, кардио-респираторным и сердечно-сосудистым), но и к деструктивным психологическим последствиям [6, 19].

При этом исследования «Early Call I» и «Early Call II» показали, что сокращение продолжительности сна влияет в большей степени именно на умственную, а потом уже на физическую работоспособность [17].

Задолженность сна приводит к снижению таких когнитивных функций как объем памяти (в первую очередь кратковременной), что приводит к меньшему усвоению поступающей информации и затрудняет понимание боевой задачи, увеличению времени реакции, снижению скорости обработки информации, точности ответов, а также эффективности и адекватности принимаемых решений [1, 23].

Также при депривации сна снижается способность просчитывать долгосрочные последствия действий, возникают серьезные ошибки восприятия и мышления, называемые «когнитивными искажениями». Затрудняется понимание словесной, письменной и кодированной информации, оценка простых тактических ситуаций, возникают трудности с выполнением рутинных задач [3, 9, 8, 7].

Анализ публикаций, посвященных влиянию определенной продолжительности сна на степень умственной работоспособности показал несколько противоречивые результаты.

Так по одним данным способность выполнять полезную умственную работу снижается на 25 % за каждые последующие 24 часа бодрствования [27].

По другим, потери когнитивных способностей составляют порядка 30 % после одной ночи и 60 % после двух ночей потери сна [14].

По данным Drummond S. P. et al. после двух ночей полной депривации сна наблюдалось значительное увеличение числа ложноположительных ответов при выполнении задания Go/No-go (сложная дифференцировочная сенсомоторная реакция), при этом достоверное увеличение количества ошибок пропуска наблюдалось только после второй ночи [15].

Сыропятов О. Г. в своей книге «Медико-психологическое сопровождение специальных операций» приводит данные о том, что при продолжительности сна 1,5 часа 50 % боеспособности военнослужащих сохраняется в течение 6 дней (т.е. в среднем 8,33 % в сутки). К 7 дню из строя выходит 50 % личного состава, а при 3 часовом сне 91 % боеспособности сохраняется свыше 9 дней [10].

В тоже время по данным Haslam D. R. и Abraham P. военнослужащие становятся «не эффективными в военном отношении» после 48 часов непрерывно бодрствования [18].

McNally с коллегами [13], используя результаты Thorne et al. [27] о влиянии полного лишения сна на индивидуальные когнитивные способности в качестве входных данных, провели оценку влияния 4-, 5-, 6- или 7-часового ночного сна в течении 20 дней на эффективность выполнения задач военнослужащими с использованием модели анализа устойчивости армейских подразделений (AURA).

В результате установлено, что преднамеренное ограничение сна для увеличения времени на выполняемую работу непродуктивно. Так в течение первых 2–3 суток военнослужащие, которые спали меньше, в силу большего времени работы, действительно выполняли больший объем задач, но после третьих суток их эффективность падала до такого значения, что даже с этим дополнительным временем для работы их эффективность была меньше.

Кроме того, согласно модели, совокупный объем выполняемой работы во всех группах с течением времени продолжал падать.

Так при продолжительности сна 7 часов эффективность выполнения поставленной задачи падала в среднем на 0,7 % в день, 6 часов – на 2,5 %, 5 часов – на 3,5 % и 4 часов – 4,25 %.

Схожие результаты были получены G. Belenky et al. [1] при оценке влияния 3, 5, 7 и 9 часового сна на среднюю скорость psychomotor vigilance test (PVT).

Так в группе 3-часового сна в течение 7 дней исследования скорость PVT неуклонно снижалась (в среднем на 6,5 % в сутки), а количество провалов (время реакции более 500 мс) увеличивалось.

В группах 7- и 5-часового сна скорость изначально падала (на 1,67 % и 3,75 % в сутки соответственно), но затем стабилизировалась на сниженном

уровне. Количество провалов увеличивалось только в группе, спавшей 5 часов.

При этом в группе 9-часового сна скорость PVT и провалы оставались на исходном уровне.

Данные результаты свидетельствуют о том, что мозг адаптируется к хроническому ограничению сна. При легком или умеренном ограничении сна эта адаптация достаточна для стабилизации производительности, хотя и на сниженном уровне.

Вместе с тем, имеются данные, которые свидетельствуют о более выраженном влиянии на когнитивные функции даже 1 часа дефицита сна. Так исследования, проведенные Mozaffarian D. et al., показали, что если ваша ежедневная потребность составляет 8 часов сна, но вы спите только 7 часов на протяжении 10 дней, то накопленный дефицит сна может привести к когнитивными нарушениям, сравнимым с эффектом 24-часового бодрствования [20].

Также разнятся данные литературных источников и по продолжительности восстановления после ограничения сна.

Так время реакции и кратковременная память после 40 часов депривации сна в опытах Rosa R. R. et al. вернулись к норме после 4 часов восстановительного сна, а после 64 часовой депривации – через 8 часов. При этом 2 часов сна для восстановления в обоих случаях было недостаточно [24].

В исследовании Drummond, S. P., Paulus, M. P., Tapert, S. F. оба компонента задания Go/No-go после двух ночей полной депривации сна вернулись к исходному уровню после одной ночи восстановительного сна [15].

В работе Tait, J. L. et al. показано, что время реакции, визуальное отслеживание и внимание, значительно сниженные после периода работы в полевых условиях без сна, в основном, восстановились через два дня в условиях ограниченного сна на базе [26].

При этом Shankar A. et al. в своей работе показывают, что для компенсации даже 1 часа недосыпа требуется несколько дней полноценного отдыха [25].

В опытах G. Belenky et al. [1] за три дня восстановительного 8-часового сна скорость PVT в группах 7 и 5 часового сна (и провалы в группе 5 часов) оставались на стабильном, но сниженном уровне, наблюдавшемся в последние дни экспериментальной фазы, без каких-либо признаков восстановления.

При этом показатели скорости PVT и количество провалов в группе 3 часового сна после первой ночи восстановительного сна быстро улучшились, однако восстановление было неполным. Показатели стабилизировались на уровне, сопоставимом с группами 7- и 5-часового сна.

Исследования Oshab J. K. et al. показали, что при 30%-ном сокращении индивидуальной потребности в сне в течении 10 дней через 7 дней восстановления только один показатель (среднее время реакции в задаче Струпа) вернулся к исходным значениям, в то время как показатели актиграфии,

точность выполнения задачи Струпа и показатели электроэнцефалографии – нет [22].

Т.е. на основании литературных данных определить точное время восстановления при различной депривации сна не представляется возможным.

На основании этого для обеспечения продолжительной эффективной деятельности лица, чья работа связана с активной умственной деятельностью, принятием и оперативным обеспечением боевых решений при обеспечении сном должны пользоваться высшим приоритетом [2, 4], а его продолжительность по данным израильских и американских военных психологов, должна составлять не менее 6 часов в сутки [3].

Для сохранения оптимального уровня умственной работоспособности наиболее целесообразным считается планирование 8 ч служебной деятельности и 16 ч обеспечения деятельности, отдыха, соблюдения гигиены и, в том числе, 7–8 ч сна (план 8/16) [16].

Если реализовать это не предоставляется возможным, предлагается использовать режимы 4/4 часа, 6/6 часов и 12/12 часов.

Наиболее целесообразным из них считается план 12/12 часов, который позволяет объединить время отдыха и сна в единый пролонгированный блок (в тоже время, по мнению китайских специалистов, наиболее целесообразным является режим деятельности, сна и отдыха 4 /4) [5].

При организации сна рекомендуется учитывать следующие факторы: наиболее продуктивным и ресурсным является сон во временном интервале с 23.00 до 7.00 ч; уменьшение времени сна менее 7 ч и сдвиг «окна» сна, особенно в сторону более раннего сна, обязательно скажется на психическом состоянии и боеспособности военнослужащего; сон в дневное время полностью не компенсирует задолженность ночного сна; 7–8-часовой сон может быть разбит на несколько частей полноценного, непрерывного сна; наиболее подходящее время для отдельных «окон» сна – ночное время, раннее утро и послеобеденное время; наименее удачное время для сна позднее утро и ранний вечер, когда организм находится в наиболее бодрствующем состоянии.

Литература

1. Цапаева, Н. Л. и др. Депривация сна у военнослужащих как фактор снижения работоспособности и уменьшения эффективности выполнения задач по предназначению // Неотлож. кардиология и кардиоваскуляр. риски. – 2024. – Т. 8, № 1. – С. 2146–2150.
2. Караяни, А. Г., Сыромятников, И. В. Прикладная военная психология. – СПб.: Питер, 2006. – 480 с.
3. Караяни, А. Г., Караяни Ю. М. «Не спать нельзя победить»: о роли сна в достижении победы и поражения в современном бою // Юридическая психология. – 2015. – № 4. – С. 18–22.
4. Караяни, А. Г. Военная психология: практическое пособие. – 3-е изд. – М.: Юрайт, 2025. – 453 с.
5. Лю Хусун Военная психология. – Пекин: Изд-во НОАК, 1986. – 394 с.
6. Мисникова, И. В., Ковалева, Ю. А. Сон и нарушение метаболизма // Русский медицинский журнал. – 2017. – № 22. – С. 1641–1645.
7. Полуэктов, М. Г. Адаптационная или острая инсомния (Adjustment (acute) insomnia) // Фарматека. – 2012. – Т. 3. – С. 12.
8. Ремизевич, Р. С. Инсомнические нарушения при тревожных расстройствах у военнослужащих молодого возраста экстремальных видов профессиональной деятельности : автореф. дис. ... канд. мед. наук 05.26.02, 14.01.06; ФГБУ «Всерос. центр экстр. и радиац. медицины им. А. М. Никифорова» МЧС Рос. – Санкт-Петербург, 2013. – 20 с.
9. Русак, Н. А. Особенности сна у военнослужащих, проходящих службу в экстремальных условиях // Давиденковские чтения 2023 : XXV Юбилейный конгресс с международным участием. Материалы конгресса, Санкт-Петербург, 21–22 сентября 2023 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2023. – С. 302–304.
10. Сыропятов, О. Г. Медико-психологическое сопровождение специальных операций : учебно-методическое пособие. – Киев: Litres. 2013. – 270 с.
11. Фурсова, А. С., Шарабрин, Н. А. Важность сна для военнослужащих и курсантов военных вузов // Психолого-педагогические вопросы военно-профессиональной деятельности. – 2023. – № 3; URL: vpd.esrae.ru/32-116 (дата обращения: 20.09.2025).
12. Belenky, G. et al. Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: A sleep dose-response study // Journal of sleep research. – 2003. – V. 12. – №. 1. – С. 1–12.
13. Belenky, G. Sleep, Sleep Deprivation, and Human Performance in Continuous Operations. – URL: <https://isme.tamu.edu/JSCOPE97/Belenky97/Belenky97.htm> (дата обращения: 18.09.2025)
14. Buguet, A., Moroz D. E., Radomski M. W. Modafinil – medical considerations for use in sustained operations // Aviat Space Environ Med. – 2003. Jun;74 (6 Pt 1):659–63.
15. Drummond, S. P., Paulus, M. P., Tapert, S. F. Effects of two nights sleep deprivation and two nights recovery sleep on response inhibition // Journal of Sleep Research. – 2006. – V. 15 (3). P. 261–265.
16. Field Manual FM 6–22.5. Combat and operational stress control manual for leaders and soldiers. – Washington, 2009. – 100 p.
17. Good, C. H. et al. Sleep in the United States military // Neuropsychopharmacology. – 2020. – V. 45. – № 1. – P. 176–191.
18. Haslam, D. R., Abraham, P. Sleep loss and military performance. In: Belenky G, ed. // Contemporary Studies in Combat Psychiatry. – Westport, Conn: Greenwood Press; 1987. – P. 167–184.
19. Liu, H. et al. Effects of 24-h acute total sleep deprivation on physiological coupling in healthy young adults // Frontiers in neuroscience. – 2022. – V. 16. – P. 952–956.
20. Mozaffarian, D. et al. Changes in diet and lifestyle and longterm weight gain in women and men // N Engl J Med. – 2011. – № 364. – P. 2392–2404.
21. Mysliwiec, V. et al. Sleep disorders and associated medical comorbidities in active duty military personnel // Sleep. – 2013. – V. 36. – №. 2. – P. 167–174.
22. Ochab, J. K., et al. Observing changes in human functioning during induced sleep deficiency and recovery periods. – URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255771> (дата обращения 20.09.2025).

23. Petrofsky, L. A. et al. Effects of sleep deprivation in military service members on cognitive performance: a systematic review // *Military Behavioral Health*. – 2022. – T. 10. – № 3. – С. 202–220.

24. Rosa, R. R., Bonnet, M. H., Joel S. Warm Recovery of Performance During Sleep Following Sleep Deprivation. – URL: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1983.tb03281.x> (дата обращения 20.09.2025).

25. Shankar, A. et al. Sleep duration and coronary heart disease mortality among Chinese adults in Singapore: a population-based cohort study // *Am J Epidemiol*. – 2008. – № 168. P. 1367–1373.

26. Tait, J. L. et al. Recovery of cognitive performance following multistressor military training // *Human Factors*. – 2024. – V. 66. – № 2. – P. 389–403.

27. Thorne, D. R. et al. Plumbing human performance limits during 72 hours of high task load. In S. E. Forshaw (Ed.) // *Proceedings of the 24th Defense Group Seminar on the Human as a Limiting Element in Military Systems*. – 1983. – V. 1, № DS-A-DR (83) 170. – P. 17–40.

References

1. Capaeva, N. L. i dr. Deprivatsiya sna u voennosluzhashih kak faktor snizheniya rabotosposobnosti i umensheniya effektivnosti vypolneniya zadach po prednaznacheniyu // *Neotlozh. kardiologiya i kardiovaskulyar. riski*. – 2024. – T. 8, № 1. – С. 2146–2150.

2. Karayani, A. G., Syromyatnikov, I. V. *Prikladnaya voennaya psihologiya*. SPb.: Piter, 2006. – 480 s.

3. Karayani, A. G., Karayani, Yu. M. «Ne spat nelzya po-bedit»: o roli sna v dostizhenii pobedy i porazheniya v sovremennom boyu // *Yuridicheskaya psihologiya*. 2015. – № 4. – С. 18–22.

4. Karayani, A. G. *Voennaya psihologiya: prakticheskoe posobie*. – 3-e izd. M.: Yurajt, 2025. – 453 s.

5. *Lyu Husun Voennaya psihologiya*. – Pekin: Izd-vo NOAK, 1986. – 394 s.

6. Misnikova, I. V., Kovaleva, Yu. A. Son i narushenie metabolisma // *Russkij medicinskij zhurnal*. – 2017. – № 22. – С. 164–1645.

7. Poluektov M. G. *Adaptatsionnaya ili ostraya insomniya (Adjustment (acute) insomnia)* // *Farmateka*. – 2012. – T. 3. – С. 12.

8. Remizevich, R. S. *Insomnicheskie narusheniya pri trevozhnyh rasstrojstvakh u voennosluzhashih molodogo vozrasta ekstremal'nyh vidov professional'noj deyatel'nosti*: avtoref. dis. ... kand. med. nauk 05.26.02, 14.01.06; FGBU «Vseros. centr ekstr. i radiac. mediciny im. A. M. Nikiforova» MChS Ros. – Sankt-Peterburg, 2013. – 20 s.

9. Rusak, N. A. *Osobennosti sna u voennosluzhashih, prohodnyashih sluzhbu v ekstremal'nyh usloviyakh* // *Davidenkovskie chteniya 2023*: XXV Yubilejnyj kongress s mezhdunarodnym uchastiem. Materialy kongressa, Sankt-Peterburg, 21–22 sentyabrya 2023 goda. – Sankt-Peterburg: Sankt-Peterburgskaya obshchestvennaya organizatsiya «Chelovek i ego zdorove», 2023. – С. 302–304.

10. Syropyatov, O. G. *Mediko-psihologicheskoe soprovozhdenie special'nyh opercij: uchebno-metodicheskoe posobie*. Kiev: Litres. 2013. – 270 s.

11. Fursova, A. S., Sharabrin N. A. *Vazhnost sna dlya voennosluzhashih i kursantov voennyh vuzov* // *Psihologo-*

pedagogicheskie voprosy voenno-professional'noj deyatel'nosti. – 2023. – № 3; URL: vpd.esrae.ru/32-116 (data obrasheniya: 20.03.2025).

12. Belenky, G. et al. Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: A sleep dose-response study // *Journal of sleep research*. – 2003. – V. 12. – № 1. – С. 1–12.

13. Belenky, G. Sleep, Sleep Deprivation, and Human Performance in Continuous Operations. – URL: <https://isme.tamu.edu/JSCOPE97/Belenky97/Belenky97.htm> (data obrasheniya: 18.09.2025)

14. Buguet, A., Moroz, D. E., Radomski, M. W. Modafinil – medical considerations for use in sustained operations // *Aviat Space Environ Med*. – 2003. Jun;74 (6 Pt 1):659–63.

15. Drummond S. P., Paulus M. P., Tapert S. F. Effects of two nights sleep deprivation and two nights recovery sleep on response inhibition // *Journal of Sleep Research*. – 2006. – V. 15 (3). P. 261–265.

16. *Field Manual FM 6 22.5. Combat and operational stress control manual for leaders and soldiers*. – Washington, 2009. – 100 r.

17. Good C. H. et al. Sleep in the United States military // *Neuropsychopharmacology*. – 2020. – V. 45. – № 1. – P. 176–191.

18. Haslam, D. R., Abraham, P. Sleep loss and military performance. In: Belenky G, ed. // *Contemporary Studies in Combat Psychiatry*. – Westport, Conn: Greenwood Press; 1987. – P. 167–184.

19. Liu, H. et al. Effects of 24-h acute total sleep deprivation on physiological coupling in healthy young adults // *Frontiers in neuroscience*. – 2022. – V. 16. – R. 952–956.

20. Mozaffarian, D. et al. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men // *N Engl J Med*. – 2011. – № 364. – R. 2392–2404.

21. Mysliwiec V. et al. Sleep disorders and associated medical comorbidities in active duty military personnel // *Sleep*. – 2013. – V. 36. – № 2. – P. 167–174.

22. Ochab, J. K., et al. Observing changes in human functioning during induced sleep deficiency and recovery periods. – URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255771> (data obrasheniya 20.09.2025).

23. Petrofsky, L. A. et al. Effects of sleep deprivation in military service members on cognitive performance: a systematic review // *Military Behavioral Health*. – 2022. – T. 10. – № 3. – С. 202–220.

24. Rosa, R. R., Bonnet, M. H., Joel S. Warm Recovery of Performance During Sleep Following Sleep Deprivation. – URL: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1983.tb03281.x> (data obrasheniya 20.09.2025).

25. Shankar, A. et al. Sleep duration and coronary heart disease mortality among Chinese adults in Singapore: a population-based cohort study // *Am J Epidemiol*. – 2008. – № 168. R. 1367–1373.

26. Tait, J. L. et al. Recovery of cognitive performance following multi-stressor military training // *Human Factors*. – 2024. – V. 66. – № 2. – P. 389–403.

27. Thorne, D. R. et al. Plumbing human performance limits during 72 hours of high task load. In S. E. Forshaw (Ed.) // *Proceedings of the 24th Defense Group Seminar on the Human as a Limiting Element in Military Systems*. – 1983. – V. 1, № DS-A-DR (83) 170. – P. 17–40.

Поступила 13.11.2025 г.

А. О. Гусенцов

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ВХОДНЫХ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ РИКОШЕТА

ГУО «Институт повышения квалификации и переподготовки кадров
Государственного комитета судебных экспертиз Республики Беларусь»

В статье представлены результаты исследования собственных экспериментальных данных, характеризующих зависимость характеристик входных огнестрельных повреждений при выстреле из гладкоствольного оружия и последующем рикошете от угла встречи с преградой. Целью исследования явилось экспериментальное установление значимости такого диагностического признака, как количество входных огнестрельных повреждений, возникших в результате рикошета при выстреле из гладкоствольного оружия, для определения факта имевшего место рикошета. Проведены баллистические эксперименты с производением выстрелов из охотничьего ружья «ИЖ-27 М» калибра 12 картечью «Profi Hunter» (8,5 мм, 32 гр, 12/70) и пульей «Золото» (32 гр, 12/70) под различными углами встречи с 4 видами преград и последующим поражением рикошетировавшими снарядами биологических и небιологических мишеней.

Исследование результатов эксперимента с применением методов прикладного статистического анализа позволило установить прямую зависимость количества входных огнестрельных повреждений от угла встречи снарядов с преградой, что может способствовать получению объективных и научно обоснованных данных об условиях образования огнестрельной травмы.

Ключевые слова: гладкоствольное оружие, баллистический эксперимент, рикошет, огнестрельное повреждение, угол встречи.

А. О. Gusentsov

FORENSIC VALUE OF THE NUMBER OF INCOMING GUNSHOT INJURIES IN THE DIAGNOSIS OF A RICOCHET

State Educational Institution «Institute for Advanced Training and Retraining of Personnel
of the State Forensic Examination Committee of the Republic of Belarus»

The article presents the results of a study of its own experimental data characterizing the dependence of the characteristics of input gunshot damage when fired from a smoothbore weapon and the subsequent ricochet on the angle of encounter with an obstacle. The purpose of the study was to experimentally establish the significance of such a diagnostic feature as the number of input gunshot injuries that occurred as a result of a ricochet when firing a smoothbore weapon to determine the fact of a ricochet. Ballistic experiments were carried out with the production of shots from a 12-caliber IZh-27 M hunting rifle with Profi Hunter buckshot (8.5 mm, 32 gr, 12/70) and a Gold bullet (32 gr, 12/70) at different angles of encounter with 4 types of obstacles and subsequent defeat ricocheting shells of biological and non-biological targets.

A study of the results of the experiment using applied statistical analysis methods made it possible to establish a direct dependence of the number of entrance gunshot injuries on the angle of encounter of shells with an obstacle, which can contribute to obtaining objective and scientifically based data on the conditions for the formation of a gunshot injury.

Key words: smooth-bore weapon, ballistic experiment, ricochet, gunshot damage, angle of encounter.

Практическая деятельность специалистов в области судебно-медицинской экспертизы, сотрудников правоохранительных органов различных стран указывает на достаточно высокую степень опасности огнестрельных снарядов (пуль, дроби,

картечи), которые в полете взаимодействуют с каким-либо препятствиями [1, 2, с. 211]. Следует отметить, что результатом подобного контакта может явиться, в числе прочего, деформирование снарядов и разделение их на части (фрагменты) различных

форм и размеров, что в свою очередь существенно повышает опасность указанного баллистического явления [3, с. 237; 4, с. 16–17; 5]. Значительные отличия в видовых и конструктивных параметрах, массе, размерных характеристиках, баллистических свойствах огнестрельных снарядов наряду с широким диапазоном свойств и параметров преграды, от поверхности которой происходит рикошет (вид, плотность, состояние, размеры и др.) нередко приводят к появлению необычной морфологической картины формирующихся огнестрельных ран [6, 7, 8, 9], что может существенно затруднить диагностику условий их образования [10] и объективно указывает на необходимость разработки судебно-медицинских критериев для оценки указанной разновидности огнестрельной травмы [11].

Целью настоящего исследования явилось экспериментальное установление значимости такого признака, как количество входных огнестрельных повреждений, возникших вследствие рикошета при выстреле из гладкоствольного оружия, для диагностики рикошета. В рамках баллистического эксперимента производили выстрелы из гладкоствольного оружия (охотничье ружье «ИЖ-27 М» калибра 12) картечью «Profi Hunter» (8,5 мм, 32 гр, 12/70) и пуль «Золото» (32 гр, 12/70), которым были присвоены условные названия «Картечь» и «Пуля» соответственно. Моделировался рикошет указанных образцов огнестрельных снарядов от ряда экспериментальных преград (глиняный обыкновенный кирпич марки 100, пенобетон D600 класса B2,5, бетон M350 класса B25, сталь Ст45), получивших условные названия «Кирпич», «Бетон 1», «Бетон 2», «Металл» соответственно указанному порядку. Выстрелы осуществляли с предварительным прогнозом значений угла отражения огнестрельных снарядов от поверхности экспериментальных преград с целью формирования рикошетирующими снарядами и/или их частями (фрагментами) повреждений экспериментальных мишеней: кожно-мышечные лоскуты, сформированные путем изъятия от ампутированных нижних конечностей человека, а также мишени из бязи. Дистанция выстрела составляла 100 см, расстояние между преградой и экспериментальной мишенью – 50 см. Производство выстрелов осуществлялось с 5 значений угла встречи снарядов с преградой («Угол встречи»): 10, 20, 30, 40, 50 градусов.

В ходе эксперимента установлено, при выстрелах по «Бетону 1» рикошет как пули, так и картечи возникает только при значениях угла встречи 10 градусов – при значениях данного входного параметра эксперимента 20 и более градусов преграда разрушалась, рикошет не происходил. Принимая во внимание установленный факт, изучение влияния «Бетона 1» на морфологическую характеристику огнестрельной травмы (в соответствии с целью настоящего исследования), не производилось.

Огнестрельные повреждения подвергнуты медико-криминалистическому исследованию, результаты

которого проанализированы и обработаны при помощи лицензионных программ Microsoft Office Excel 2019, Statistica 10.0, IBM SPSS Statistics v.22.0. В ходе проведения эксперимента, оценки его результатов все необходимые стандарты, принятые для исследований медико-биологической направленности, соблюдены.

В процессе проведения медико-криминалистического исследования произведено условное разделение сформированных входных огнестрельных повреждений на следующие группы:

1. «Основные повреждения» (ОП) – одно либо несколько повреждений, имеющих равные или приблизительно равные размеры.

2. «Дополнительные повреждения» (ДП) – повреждения, имеющие размеры, существенно меньшие в сравнении с ОП.

В ходе проведения прикладного статистического анализа установлено, что из входных параметров эксперимента наиболее существенное влияние на морфологию огнестрельных повреждений оказывает угол встречи. В целях увеличения статистической значимости результатов эксперимента изучаемые значения угла встречи сгруппированы в два диапазона: 10–20 и 30–50 градусов. Для каждого из указанных диапазонов выявлены статистически значимые отличия в морфологической характеристике ОП и ДП (с безусловным учетом вида преграды). Проведен анализ оценки медиан, в результате чего разработаны 99 %-е доверительные интервалы для значений количества ОП, продемонстрировавших статистически значимые различия при изменении вышеуказанных диапазонов угла встречи (табл. 1–4).

Таблица 1. Медианы и границы 99,0 %-х доверительных интервалов (количество ОП, ДП для диапазона значений угла встречи «Картечи» 10–20 градусов)

Вид преграды	Медиана, 99,0 %-й доверительный интервал		
	Медиана	Нижняя граница	Верхняя граница
«Бетон 2»	2	1	5
«Кирпич»	2	1	3
«Металл»	1	1	3

Таблица 2. Медианы и границы 99,0 %-х доверительных интервалов (количество ОП, ДП для диапазона значений угла встречи «Картечи» 30–50 градусов)

Вид преграды	Медиана, 99,0 %-й доверительный интервал		
	Медиана	Нижняя граница	Верхняя граница
«Бетон 2»	4	не определены	
«Кирпич»	3	2	3
«Металл»	2	1	2

Таблица 3. Медианы и границы 99,0 %-х доверительных интервалов (количество ОП, ДП для диапазона значений угла встречи «Пули» 10–20 градусов)

Вид преграды	Медиана, 99,0 %-й доверительный интервал		
	Медиана	Нижняя граница	Верхняя граница
«Бетон 2»	2	1	4
«Кирпич»	1	1	2
«Металл»	2	1	4

Далее, на основе приведенных результатов, для произведения оценки влияния вышеуказанных диапазонов значений угла встречи на количество ОП (при условии отнесения диапазона 30–50 градусов к ключевому состоянию) выполнен ROC-анализ. Визуализация результатов проведенного анализа представлена на диаграммах ROC-кривых (рис. 1–2).

Таблица 4. Медианы и границы 99,0 %-х доверительных интервалов (количество ОП, ДП для диапазона значений угла встречи «Пули» 30–50 градусов)

Вид преграды	Медиана, 99,0 %-й доверительный интервал		
	Медиана	Нижняя граница	Верхняя граница
«Бетон 2»	3	не определены	
«Кирпич»	2	1	2
«Металл»	3	2	4

Таким образом, по результатам проведенного исследования установлено, что между значениями угла встречи изученных нами видов огнестрельных снарядов и количеством входных огнестрельных повреждений биологических и небιологических мишеней имеется статистически значимая прямая зависимость. Установленные нами закономерности

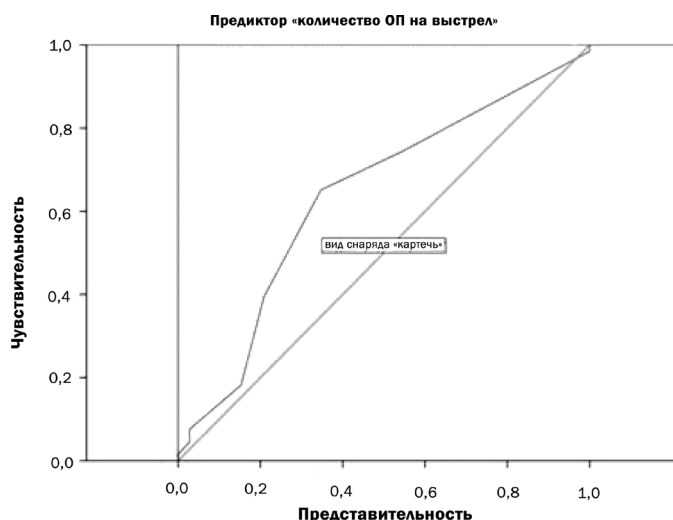


Рис. 1. Результаты ROC-анализа предиктора «Количество ОП» для «Картечи»

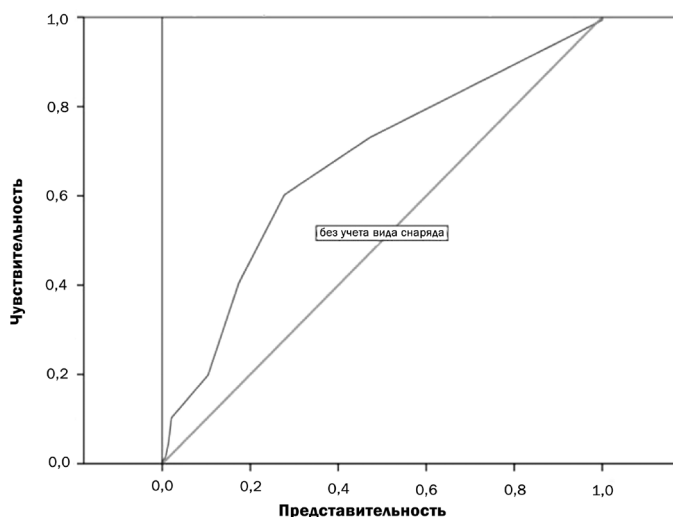


Рис. 2. Результаты ROC-анализа предиктора «Количество ОП» для «Пули»

могут найти практическое применение в ходе производства судебно-медицинских экспертиз для осуществления оценки условий возникновения данной разновидности огнестрельной травмы [13].

Выводы

1. По результатам проведенного баллистического эксперимента установлено, что количество входных огнестрельных повреждений, возникающих в результате рикошета пули и картечи при выстреле из гладкоствольного оружия, находится в прямой зависимости от значений угла встречи данных видов снарядов с преградой (в изученных диапазонах – 10–20, 30–50 градусов).

2. Выявленные закономерности могут найти практическое применение при проведении судебно-медицинских экспертиз для получения объективных и научно обоснованных данных, свидетельствующих об условиях образования огнестрельной травмы, возникшей вследствие рикошета.

Литература

1. Karger, B. A case of «boomerang» bullet ricochet / B. Karger, U. Joosten // International Journal of Legal Medicine. 2001. – Vol 115. – P. 70–71.
2. Heard, B. J. Forensic ballistics in court : interpretation and presentation of firearms evidence / B. J. Heard. – John Wiley & Sons. 2013. – 396 p.
3. Попов, В. Л. Судебно-медицинская баллистика / В. Л. Попов, В. Б. Шигеев, Л. Е. Кузнецов. – СПб. : Гиппократ, 2002. – 656 с.
4. Витер, В. И. Судебно-медицинская экспертиза огнестрельной травмы: учебно-методическое пособие / В. И. Витер, В. Л. Прошутин, А. Ю. Вавилов. – Ижевск, 2009. – 48 с.
5. Komenda, J. Forensic and clinical issues in the use of frangible projectile / J. Komenda, P. Hejna, M. Rydlo, M. Novák, J. Krajsa, F. Racek, P. Rejtar, L. Jedlička // Journal of Forensic and Legal Medicine. 2013. – Vol 20 (6). – P. 697–702.
6. Gonzales, T. A. Wounds by Firearms in Civil Life / T. A. Gonzales // The American Journal of Surgery. – 1934. – Vol 26 (1). – P. 43–52.
7. Jauhari, M. Bullet Ricochet from Metal Plates / M. Jauhari // The Journal of Criminal Law, Criminology, and Police Science. – 1969. – Vol 60 (3). – P. 387–394.
8. Donoghue, E. R. Atypical Gunshot Wounds of Entrance: An Empirical Study / E. R. Donoghue // Journal of Forensic Sciences. – 1984. – Vol 29 (2). – P. 379–388.
9. Denton, J. S. Practical Pathology of Gunshot Wounds / J. S. Denton, A. Segovia, J. A. Filkins // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2006. – Vol. 130. – P. 1284.
10. Shaqiri, E. An unusual lethal gunshot wound to the head. / E. Shaqiri [et. al.]. Med.-Legal J. – 2017. – Vol. 85. – I. 1. – P. 51–54.
11. Гусенцов, А. О. Современное состояние судебно-медицинской экспертизы и экспериментальных исследований запреградной огнестрельной травмы / А. О. Гусенцов,

Е. М. Кильдюшов, Э. В. Туманов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2019. – № 2. – Т. 62. – С. 61–66.

12. Гусенцов, А. О. Моделирование рикошета огнестрельного снаряда при выстреле из нарезного и гладкоствольного оружия (экспериментальное исследование) / А. О. Гусенцов, Е. М. Кильдюшов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2019. – № 5. – Т. 62. – С. 22–25.

13. Гусенцов, А. О. Методологические основы определения условий образования огнестрельных повреждений, возникших в результате рикошета / А. О. Гусенцов // Судебная экспертиза Беларуси. – 2024. – № 2 (19). – С. 23–27.

References

1. Karger, B. A case of «boomerang» bullet ricochet / B. Karger, U. Joosten // International Journal of Legal Medicine. 2001. – Vol. 115. – P. 70–71.
2. Heard, B. J. Forensic ballistics in court : interpretation and presentation of firearms evidence / B. J. Heard. – John Wiley & Sons. 2013. – 396 p.
3. Попов, В. Л. Судебно-медицинская баллистика / В. Л. Попов, В. Б. Шигеев, Л. Е. Кузнецов. – СПб. : Гиппократ, 2002. – 656 s. [in Russian].
4. Viter, V. I. Судебно-медицинская экспертиза огнестрельной травмы: учебно-методическое пособие. / V. I. Viter, V. L. Proshutin, A. Yu. Vavilov. – Izhevsk, 2009. – 48 s. [in Russian].
5. Komenda, J. Forensic and clinical issues in the use of frangible projectile / J. Komenda, P. Hejna, M. Rydlo, M. Novák, J. Krajsa, F. Racek, P. Rejtar, L. Jedlička // Journal of Forensic and Legal Medicine. 2013. – Vol 20, № 6. – P. 697–702.
6. Gonzales, T. A. Wounds by Firearms in Civil Life / T. A. Gonzales // The American Journal of Surgery. – 1934. – Vol. 26, № 1. – P. 43–52.
7. Jauhari, M. Bullet Ricochet from Metal Plates / M. Jauhari // The Journal of Criminal Law, Criminology, and Police Science. – 1969. – Vol. 60, № 3. – P. 387–394.
8. Donoghue, E. R. Atypical Gunshot Wounds of Entrance: An Empirical Study / E. R. Donoghue // Journal of Forensic Sciences. – 1984. – Vol. 29, № 2. – P. 379–388.
9. Denton, J. S. Practical Pathology of Gunshot Wounds / J. S. Denton, A. Segovia, J. A. Filkins // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2006. – Vol. 130. – P. 1284.
10. Shaqiri, E. An unusual lethal gunshot wound to the head. / E. Shaqiri [et. al.]. Med.-Legal J. – 2017. – Vol. 85. – № 1. – P. 51–54.
11. Gusencov, A. O. Sovremennoe sostoyanie sudebno-medicinskoj ekspertizy i eksperimental'nyh issledovaniy zapregradnoj ognestrel'noj travmy / A. O. Gusencov, E. M. Kil'dyushov, E. V. Tumanov // Судебно-медицинская экспертиза. 2019. – Vol. 2, № 62. S. 61–66. [in Russian].
12. Gusencov, A. O. Modelirovanie rikosheta ognestrel'nogo snaryada pri vystrele iz narezного i gladkostvol'nogo oruzhiya (eksperimental'noe issledovanie) / A. O. Gusencov, E. M. Kil'dyushov // Судебно-медицинская экспертиза. – 2019. – Vol. 5, № 62. S.22–25. [in Russian].
13. Gusencov, A. O. Metodologicheskie osnovy opredeleniya uslovij obrazovaniya ognestrel'nyh povrezhdenij, vznikshih v rezul'tate rikosheta / A. O. Gusencov // Судебная экспертиза Беларуси. – 2024. Vol. 2, № 19. S. 23–27. [in Russian].

Поступила 19.09.2025 г.

Р. Н. Курленко¹, А. Н. Ряполов², И. В. Нагорнов³, Д. В. Забелин¹, А. А. Литвишко¹,
А. С. Поликашкин¹, А. В. Руденкова², М. О. Сафронов¹, О. Г. Номинат²

СИНДРОМ ЦИННЕРА: СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ РЕДКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Хирургический отдел войсковой части 01017¹

*ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический
медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»²*

Военно-медицинский институт

в УО «Белорусский государственный медицинский университет»³

В статье описан клинический случай диагностики синдрома Циннера. Это редкая врожденная аномалия мочеполовой системы у мужчин, характеризующаяся агенезией почки, ипсилатеральной обструкцией семявыносящего протока и кистой семенного пузырька. Частота встречаемости составляет менее 0,005 %. Представлен случай пациента Р., 49 лет, который с подросткового возраста находился под медицинским наблюдением в связи с наличием единственной правой почки, уретероцеле справа. После проведенного обследования с использованием ультразвуковых и лучевых методов исследования, фиброцистоскопии выявлен синдром Циннера. Авторами представлены собственные результаты диагностики данного заболевания.

Ключевые слова: синдром Циннера, агенезия почки, киста семенного пузырька, клинический случай, диагностика.

R. N. Kurlenko¹, A. N. Ryapolov², I. V. Nagornov³, D. V. Zabelin¹, A. A. Litvishko¹,
A. N. Polikashkin¹, A. V. Rudenkova², M. O. Safronov¹, O. G. Nominat²

ZINNER'S SYNDROME: A CASE OF DIAGNOSIS OF A RARE DISEASE

Surgical department of military unit 01017¹

*State Institution «432 Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center
of the Armed Forces of the Republic of Belarus»²*

Military Medical Institute in Educational Institution «Belarusian State Medical University»³

The article describes a clinical case of diagnosis of Zinner's syndrome. This is a rare congenital anomaly of the genitourinary system in men, characterized by renal agenesis, ipsilateral obstruction of the vas deferens and a cyst of the seminal vesicle. The frequency of occurrence is less than 0,005 %. The case of patient R., 49 years old, who has been observed since adolescence for a single right kidney, a ureterocele on the right. After an examination using ultrasound and radiation examination methods, fibrocystoscopy revealed Zinner's syndrome. The authors present their own diagnostic results of this disease.

Key words: Zinner's syndrome, renal agenesis, seminal vesicle cyst, clinical case, diagnosis.

Синдром Циннера (СЦ) – редкая врожденная аномалия мочеполовой системы у мужчин, характеризующаяся триадой признаков: агенезией почки, ипсилатеральной атрезией семявыносящего протока и кистой семенного пузырька.

Впервые связь между отсутствием почки и кистой семенного пузырька была описана в 1914 году немецким врачом Гансом Циннером (H. Zinner). Частота встречаемости порока менее 0,005 %. К настоя-

щему времени в литературе насчитывается около 200 случаев заболевания [1].

Патология вызвана нарушением эмбриогенеза вследствие неправильного развития Вольфова протока. Пусковым фактором в развитии аномалии выступают генетические дефекты [2]. Заболевание длительное время протекает бессимптомно. Однако прогрессирующее увеличение кисты семенного пузырька (более 5 см) приводит к клинической манифестации

и жалобам на бесплодие (45 %), дизурии (37 %), вызывает боль в промежности (29 %) и мошонке (27 %). Средний возраст пациентов на момент постановки диагноза составляет 30–40 лет [3, 4].

Цель исследования

Демонстрация клинического случая пациента с СЦ для привлечения внимания к данной аномалии.

Материалы и методы

Пациент Р., 49 лет, обратился в хирургический отдел войсковой части 01017 с жалобами на периодическую боль в тазу, правой половине мошонки, которая беспокоит его с подросткового возраста. За последних три года отмечается усиление интенсивности и продолжительности болевого синдрома. Из анамнеза установлено, что в 18-летнем возрасте при плановом обследовании в поликлинике по месту жительства было выявлено отсутствие правой почки и кистозное образование в проекции мочевого пузыря. Находился на диспансерном учете по поводу агенезии правой почки, уретероцеле справа. Женат, имеет дочь, которая страдает врожденной глухотой.

Осмотр пациента: поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Половые органы развиты правильно, оволосение – по мужскому типу. Яички расположены в мошонке, обычных размеров, правый придаток утолщен, с длинной брыжейкой, поверхность гладкая, бугристая, пальпация болезненна. Вены семенного кантика не расширены, семявыносящий проток гладкий, обычной толщины с обеих сторон. При пальцевом ректальном исследовании предстательная железа незначительно увеличена, безболезненная, имеет ровную поверхность, срединная борозда сохранена, консистенция плотно-эластическая, контуры четкие. Подвижность стенки прямой кишки над железой сохранена, патологические образования, доступные пальпации, не выявлены.

Лабораторные показатели общего и биохимического анализов крови, мочи, гормональный статус (тестостерон, лютеинизирующий гормон, пролактин), онкомаркеры яичка – в пределах референтных значений. Антитела к ВИЧ не обнаружены, анализ крови на сифилис методом ИФА отрицательный. По результатам бактериологического посева мочи рост микрофлоры не получен. По результатам анализа мочи кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены. В анализе эякулята (выполнено двукратно) – олигоастенозооспермия.

В ходе проведения УЗИ правая почка в месте типичного расположения и возможной дистопии не выявлена, левая – расположена обычно, викарно увеличена, чашечно-лоханочная система не расширена, паренхиматозный слой достаточный. Объем мочевого пузыря – 200 см³, содержимое однородное. Предстательная железа незначительно увеличена,

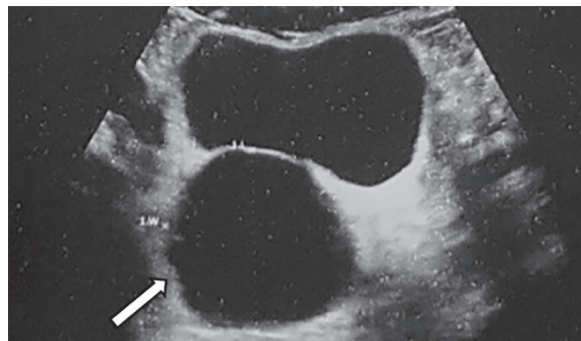


Рис. 1. Эхограмма мочевого пузыря (поперечная проекция): крупное анэхогенное аваскулярное образование за мочевым пузырем (стрелка)

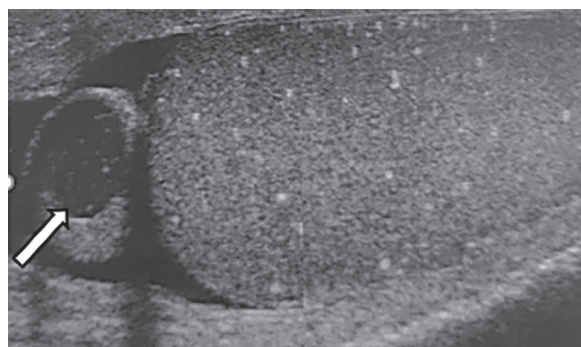


Рис. 2. Эхограмма правого яичка (продольная проекция): множественные гиперэхогенные линейные образования в паренхиме яичка, киста головки придатка (стрелка)

33 см³, нормальной эхогенности, неоднородной эхоструктуры. Между предстательной железой и мочевым пузырем справа определяется кистозное аваскулярное образование размером 57х52 мм с однородным содержимым, ровными четкими контурами и неравномерно утолщенной стенкой. Семенной пузырек слева не изменен. Яичко и придаток слева нормальных размеров, обычной эхогенности, однородной структуры, кровоток не изменен. Яичко справа – 15 см³, неоднородной структуры за счет неравномерно распределенной эхоплотности и мелких кальцинатов, придаток увеличен (головка – 15 мм, тело – 8 мм, хвост – 5 мм), имеет вид гипозоногенной мелкосетчатой структуры, головка содержит кисту размером 6 мм (рис. 1 и 2).

Заключение: агенезия правой почки. Кистозное образование малого таза, вероятнее, семенного пузырька. Микрокальциноз правого яичка. Мелкая киста, увеличение линейных размеров придатка правого яичка.

При трансректальном УЗИ (ТРУЗИ) в проекции правого семенного пузырька определяется анэхогенное образование размером 61х47 мм с мелкодисперсной взвесью без признаков кровотока, которое оттесняет прилежащую стенку мочевого пузыря, деформируя его просвет (рис. 3).

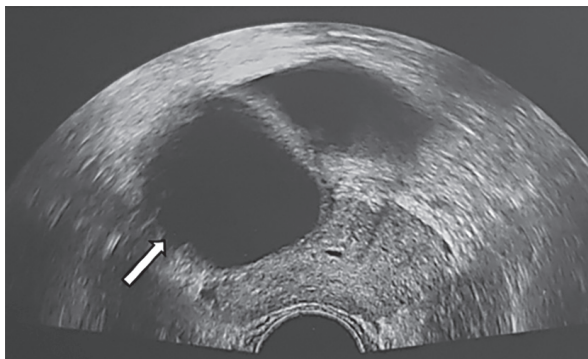


Рис. 3. Трансректальная эхограмма простаты (поперечный срез): на уровне основания правой доли простаты визуализируется крупное анэхогенное аваскулярное образование (стрелка)

При проведении фиброуретроцистоскопии слизистая мочевого пузыря не изменена, левое устье мочеточника щелевидное, в типичном месте. Правое – не визуализируется, соответствующая половина треугольника Льюто гипоплазирована и деформирована. Шейка мочевого пузыря, семенной бугорок, уретра – без особенностей (рис. 4 и 5).



Рис. 4. Цистоскопия: устье левого мочеточника щелевидное в типичном месте (стрелка)

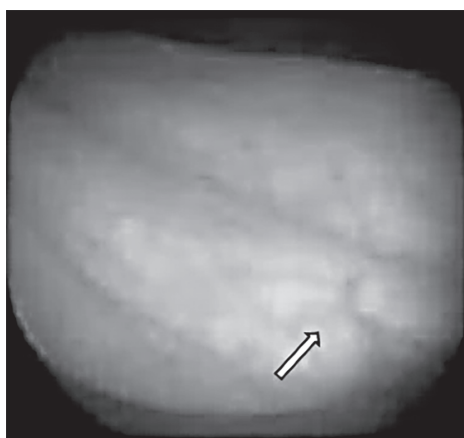


Рис. 5. Цистоскопия: гипоплазия правой половины межмочеточникового валика, устье отсутствует (стрелка)

С учетом результатов проведенного обследования заподозрен СЦ. Для уточнения диагноза пациент госпитализирован в нефрологическое отделение ГУ «432 ГВКМЦ ВС РБ».

При компьютерной томографии органов брюшной полости (КТ ОБП), органов малого таза (ОМТ) с контрастированием правая почка отсутствует, определяется викарная гипертрофия единственной левой почки без нарушения секреторно-экскреторной функции. Предстательная железа – с четкими контурами, незначительно увеличена, неоднородная. Между мочевым пузырем и простатой определяется округлое жидкостное образование размером 63х58х53 мм, интимно прилежащее к правому семенному пузырьку, не накапливающее контрастное вещество. Лимфатические узлы таза не увеличены.

Закключение: агенезия правой почки. Образование малого таза (киста семенного пузырька справа). Доброкачественная гиперплазия простаты (рис. 6 и 7).

Нефросцинтиграфически признаки единственной левой почки без нарушения секреторно-экскреторной функции, над проекцией правой почки – афункциональный тип ренограммы.

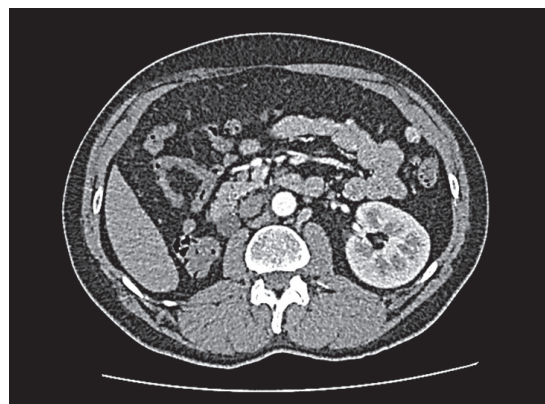


Рис. 6. Компьютерная томограмма (поперечный срез, венозная фаза): отсутствие правой почки

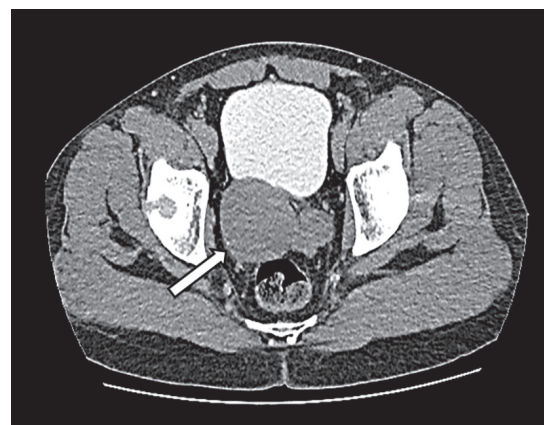


Рис. 7. Компьютерная томограмма (поперечный срез, венозная фаза): в малом тазу сзади и справа от мочевого пузыря – крупная киста семенного пузырька (стрелка)



Рис. 8. МРТ малого таза во фронтальной проекции. Крупная киста правого семенного пузыря (стрелка)

По результатам магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости и малого таза (МРТ ОБП, ОМТ) правая почка не визуализируется, левая – увеличена, контуры четкие, ровные. Мочевой пузырь заполнен умеренно, левый мочеточник не расширен. От уровня L_{III} определяется трубчатая структура размером 60x5,5 мм, дистально заканчивающаяся в проекции правого семенного пузыря (атретический правый мочеточник). Семенные пузырики асимметричны за счет дилатации справа до 65 мм. Предстательная железа незначительно увеличена, правая доля несколько деформирована, зональная структура сохранена.

Заключение: картина агенезии правой почки. Кистозное образование в малом тазу справа. Гиперплазия простаты (рис. 8 и 9).

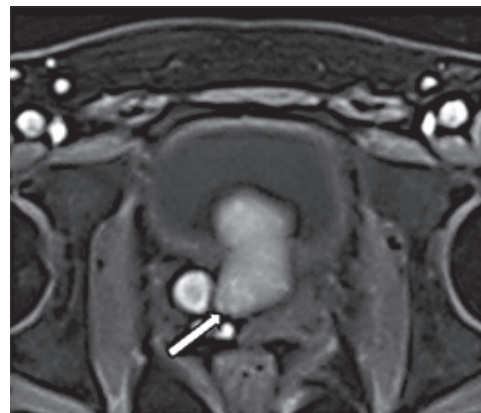


Рис. 9. МРТ малого таза в поперечной проекции. Крупная киста правого семенного пузыря (стрелка)

Исходя из анамнестических данных, объективно-го обследования, результатов лабораторно-инструментального исследования, пациенту установлен клинический диагноз: синдром Циннера (правосторонний). Хронический эпидидимит справа. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы I стадии.

Результаты

В основе СЦ лежит нарушение эмбриогенеза в период с 4 по 13 неделю беременности. В месте изгиба Вольфов протока перед впадением в клоаку формируется выпячивание (мочеточниковый зачаток), который в дальнейшем дает начало формированию чашечно-лоханочной системы почки и мочеточника. Недостаточная миграция зачатка мочеточника

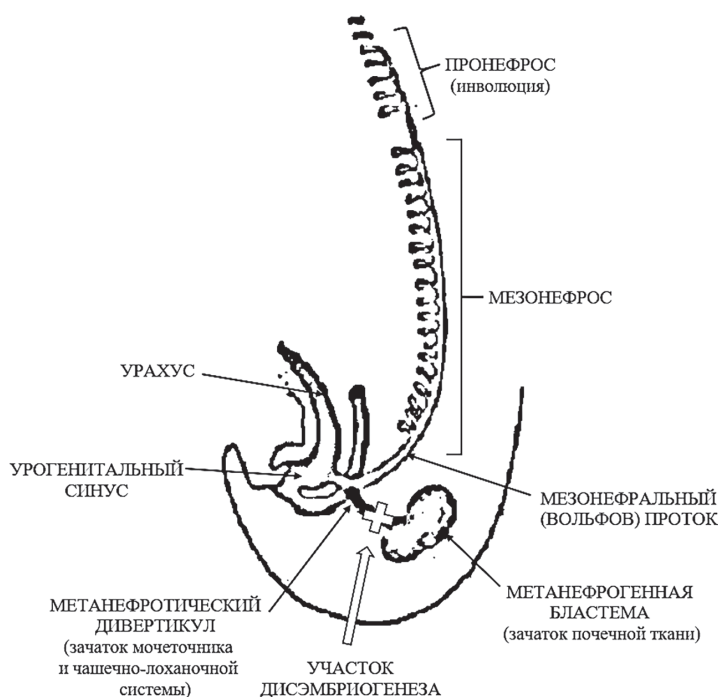


Рис. 10. Нарушение эмбрионального развития при синдроме Циннера

из каудального отдела мезонефрального протока на одной из сторон приводит к нарушению его слияния с нефрогенной бластемой. При этом происходит агенезия почки и односторонней половины треугольника мочевого пузыря, ипсилатеральная атрезия семенного протока с нарушением дренажной функции, накоплением секрета гонад в семенных пузырьках и последующей их кистозной трансформацией (рис. 10).

Описанные эмбриональные нарушения привели к формированию у пациента порока развития мочеполовой системы. Жалобы возникли в пубертатном возрасте, когда изменился гормональный статус, активизировался сперматогенез и киста, увеличиваясь в размерах, вызвала сдавление окружающих тканей, появление тазовой и мошоночной боли (хронический правосторонний эпидидимит).

Подозрение на наличие СЦ чаще всего возникает при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости и малого таза, когда выявляется отсутствие почки и визуализируется кистозное образование в малом тазу.

Цистоскопия необходима для оценки состояния уретры, семенного бугорка, визуализации устьев мочеточника, треугольника Льюто.

Динамическая нефросцинтиграфия позволяет определить форму, расположение и функцию единственной почки.

КТ и МРТ ОБП, ОМТ с контрастированием дают возможность с высокой точностью исследовать анатомию почек и семенных пузырьков, особенности их взаиморасположения с близлежащими органами, дифференцировать кисту семенного пузырька от других кистозных образований. Обнаружение остатка мочеточника в области, прилегающей к кисте семенного пузыря, является характерным признаком СЦ.

Обращает на себя внимание наличие у дочери пациента врожденной нейросенсорной тугоухости, что требует обязательного тестирования на носительство заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования.

Заключение

1. Синдром Циннера – редкая патология развития мочеполовой системы, которая потребует от практикующего врача необходимого уровня знаний для ее диагностики.

2. У лиц мужского пола с врожденным отсутствием почки и жалобами на боль в малом тазу и мошонке необходимо выполнить УЗИ, ТРУЗИ ОМТ на предмет наличия кистозного образования. При выявлении кисты основными методами дообследования являются КТ, МРТ ОБП, ОМТ с контрастированием, цистоскопия.

3. Синдром Циннера в большинстве случаев имеет благоприятный прогноз, однако следует помнить об осложнениях, к которым приводят крупные кистозные образования малого таза и отсутствие почки.

Литература

1. Айвазян, А. В., Войно-Ясенецкий, А. М. Пороки развития почек и мочеточников. Москва, Наука, 1988 г., стр. 13–23.
2. Афанасьев, Ю. И., Юрина, Н. А., Винников, Я. А., Радоастина, А. И., Ченцов, Ю. С. Гистология, эмбриология, цитология. Учебник. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2014, стр. 631–633.
3. Синдром Циннера: серия случаев и обзор литературы / Д. А. Кушнерова, В. С. Тихонова, И. А. Блохин, А. П. Гончар // Архив внутренней медицины. – 2023. – № 5.
4. Синдром Zinner: случай диагностики редкой патологии / Д. А. Добросердов, М. П. Кучинский, Н. А. Филатова, Л. Т. Нальгиева // Вестник урологии. – 2023. – № 3.

References

1. Ayvazyan, A. V., Voino-Yasenetsky, A. M. Malformations of the kidneys and ureters. Moscow, Nauka, 1988, pp. 13–23.
2. Afanasyev, Yu. I., Yurina, N. A., Vinnikov, Ya. A., Radostina A. I., Chentsov Yu. S. Histology, embryology, cytology. Textbook. Moscow: GEOTAR-Media, 2014, pp. 631–633.
3. Zinner's syndrome: a series of cases and a review of the literature / D. A. Kushnerova, V. S. Tikhonova, I. A. Blokhin, A. P. Gonchar // Archive of Internal Medicine. – 2023. – № 5.
4. Zinner syndrome: a case of diagnosis of a rare pathology / D. A. Dobroserdov, M. P. Kuchinsky, N. A. Filatova, L. T. Nalgieva // Bulletin of Urology. – 2023. – № 3.

Поступила 18.07.2025 г.

*М. В. Лобанова, В. А. Ермакович***КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ***УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е. В. Клумова»**М. V. Lobanova, V. A. Ermakovich***COMPREHENSIVE TREATMENT OF MORBID OBESITY***Healthcare Institution «3rd City Clinical Hospital named after E. V. Klumova»*

Ожирение – это хроническое, полиэтиологическое, прогрессирующее заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма, энергетического баланса, гемодинамики, гормонального равновесия, избыточного накопления жировой ткани в организме с развитием осложнений.

На сегодняшний день ожирение приобрело масштабы глобальной эпидемии, затрагивающей как развитые, так и развивающиеся страны. По данным Всемирной организации здравоохранения в 2009 г. в мире около 2,1 миллиарда человек имели избыточную массу тела или ожирение, при этом в России среди людей с таким диагнозом 51,7 % женщин и 46,5 % мужчин. Среди взрослых уровень ожирения более чем удвоился у женщин и почти утроился у мужчин (1). По оценкам анализа глобальных данных, среди детей и подростков во всем мире уровень ожирения в 2022 году в четыре раза превысил показатель 1990 года. В общей сложности в 2022 году 159 миллионов детей и подростков и 879 миллионов взрослых проживают с ожирением. По статистике 68 % жителей США страдают от избыточного веса, а каждый третий болен той или иной степенью ожирения. По данным американских эндокринологов, за последние 30 лет (в период с 1990 по 2021 год) распространенность избыточного веса и ожирения у детей и подростков, в возрасте от 5 до 24 лет, существенно изменилось. При этом самый высокий процентный рост в 95,5 % наблюдается среди девушек и подростков, в возрасте от 15 до 24 лет, к избыточному весу авторы относят людей с индексом массы тела (ИМТ) больше 25 кг/м². Профессор Маджид Эззати (Imperial College London), комментирует: «...эпидемия ожирения, которая была очевидна среди взрослых в большей части мира в 1990 году, теперь отражается на детях школьного возраста и подростках, ... базируясь на социальных условиях» (14).

Основной причиной ожирения является дисбаланс между потреблением и расходом энергии. Ожирение имеет многофакторную природу, и его развитие связано с рядом причин (2, 3):

1. Малоактивный образ жизни. Недостаточная физическая нагрузка, сидячая работа, использование транспорта приводят к снижению расхода энергии.

2. Генетическая предрасположенность.

3. Эндокринные нарушения. Заболевания щитовидной железы, гипоталамуса, надпочечников и других органов могут приводить к нарушению обмена веществ.

4. Психологические факторы. Стресс, депрессия, эмоциональные перегрузки часто сопровождаются перееданием.

5. Социальные и экономические факторы. Низкий уровень дохода, отсутствие доступа к здоровой пище и недостаток информации о правильном питании также способствуют развитию ожирения.

Обязательным компонентом ожирения является избыточное накопление жира в местах его физиологических отложений. Первое представление о наличии ожирения и его степени создается при осмотре человека, определении веса тела с учетом пола, возраста и роста.

Для диагностики ожирения используются следующие методы:

1. Расчет ИМТ проводится по формуле вес (кг) / рост² (м)

2. Измерение окружности талии (ОТ)

3. Измерение окружности бедер (ОБ)

4. Определение соотношения ОТ/ОБ.

В норме ОТ/ОБ у женщин 0,85, у мужчин ≤1,0. Показатели выше этих значений иллюстрируют наличие абдоминально-висцерального ожирения.

Классификация ожирения проводится по нескольким критериям:

1. По индексу массы тела (ИМТ):

– избыточный вес ИМТ 25–29,9 кг/м²

– Ожирение 1 степени: ИМТ 30–34,9 кг/м²

– Ожирение 2 степени: ИМТ 35–39,9 кг/м²

– Ожирение 3 степени (морбидное) ИМТ ≥ 40 кг/м²

2. По типу распределения жира: – Абдоминальное (центральное) ожирение – жир накапливается

в области живота и внутренних органов. – Гиноидное (бедренно-ягодичное) ожирение – жир распространяется в области бедер и ягодиц.

Симптомы ожирения. Основная жалоба пациентов – это лишний вес. Другие жалобы (3):

- одышка при физической нагрузке;
- повышение артериального давления;
- сухость во рту;
- нарушение менструального цикла у женщин;
- громкий храп во сне;
- повышенная дневная сонливость;
- боли в суставах;
- снижение потенции у мужчин;
- общая слабость и недомогание.

К осложнениям ожирения относятся метаболический синдром, висцеральное ожирение, артериальная гипертензия.

Метаболический синдром часто сопровождается:

- сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- сахарным диабетом;
- неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП);
- желчнокаменной болезнью;
- синдромом поликистозных яичников;
- синдромом обструктивного апноэ сна;
- заболеваниями суставов (остеоартроз, подагра);
- повышением риска развития онкологических заболеваний (связь метаболического синдрома и инсулинорезистентности с раком предстательной железы (4, 5).

У 75–93 % людей с ожирением встречается НАЖБП. При морбидном ожирении эта цифра возрастает до 95–100 %. Печень своё название получила от слова «печь», т.к. в печени наблюдается самая высокая температура по сравнению с др. органами. Печень является химической лабораторией, где происходит процесс, связанный с образованием тепла (9). Печень является самым большим внутренним органом и самой большой железой. Печень фильтрует и дифференцирует все, что поступает с кровью и лимфой. За 1 минуту через печень проходит около 1,5 л крови, что приблизительно равно массе самой печени. Печень регулирует белковый, липидный, углеводный обмены, обмен аминокислот, жирорастворимых витаминов, гормонов, биогенных аминов, микроэлементов, принимает участие в водном обмене. Для печени характерен суточный ритм работы с преобладанием синтеза гликогена в ночное время, продукции желчи – в дневное время. Депонирующая функция печени заключается в накоплении углеводов, белков, жиров, гормонов, витаминов и минеральных веществ (10, 11).

1. Полезные вещества, проходя через печень, подвергаются обработке для улучшения усвоения организмом, после чего пополняют запасы в печени, либо распределяются дальше по телу через печеночные вены.

2. Токсические соединения печень обезвреживает, нейтрализует, превращает в водорастворимые

формы, что позволяет выводить их в составе желчи и мочи.

3. В печени синтезируется желчь, состоящая из желчных кислот и холестерина, желчь участвует в переваривании жиров, усвоении витаминов, стимулирует перистальтику.

4. Клетки печени трансформируют все лекарства, химические консерванты, красители, всевозможные вкусовые добавки, алкоголь, токсины и шлаки, образующиеся в организме.

5. Печень обеспечивает нормальный состав плазмы, очищает ее от всех нежелательных для организма соединений.

6. В печени происходит расщепление белков до аминокислот, синтезируются белки плазмы крови – глобулины и альбумин, протекает дезаминирование (удаление азотсодержащих аминокислот) и переаминирование (перенос аминокислоты от аминокислоты на кетокислоту с образованием другой аминокислоты).

7. Печень участвует в регуляции уровня глюкозы в крови. При избытке глюкозы печень превращает глюкозу в гликоген и депонирует его. При гипогликемии происходит гликогенолиз, и глюкоза поступает в кровоток. Кроме того, печень способна синтезировать глюкозу из других веществ (например, из аминокислот), происходит глюконеогенез.

8. Печень осуществляет метаболизм витаминов и гормонов.

9. Печень играет ведущую роль в обмене жиров.

Участие печени в обмене липидов (нейтральных жиров, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина) тесно связано с ее желчевыделительной функцией: желчь активно участвует в ассимиляции жиров в кишечнике. При нарушении образования или выделения желчи жиры в повышенном количестве выделяются с калом. Желчь усиливает действие панкреатической липазы и вместе с рядом других веществ участвует в образовании хиломикронов. Гепатоциты с помощью микроворсинок непосредственно захватывают липиды из крови. В печени осуществляются следующие процессы обмена липидов: окисление триглицеридов, образование ацетоновых тел, синтез триглицеридов и фосфолипидов, синтез липопротеидов, синтез холестерина. Гидролиз триглицеридов на глицерин и жирные кислоты происходит под действием внутрипеченочных липолитических ферментов. Печень является центральным местом метаболизма жирных кислот. В ней происходит синтез жирных кислот и их расщепление до ацетилкофермента А, а также образование кетоновых тел, насыщение ненасыщенных жирных кислот и их включение в ресинтез нейтральных жиров и фосфолипидов с последующим выведением в кровь и желчь. Катаболизм жирных кислот осуществляется путем β -окисления, главной реакцией которого является активирование жирной кислоты с участием кофермента А и АТФ. Освобождающийся ацетилкофермент А подвергается полному окислению в митохондриях, в результате

чего клетки обеспечиваются энергией. Следует отметить, что в печени образуется лишь 10 % общего количества жирных кислот, основным местом их синтеза является жировая ткань. Кетоновые тела (ацетоуксусная, β -оксимасляная кислоты и ацетон) образуются почти исключительно в печени. В норме их содержание в плазме не превышает 10 мг/л, а при декомпенсации сахарного диабета (кетоацидотической коме) количество кетоновых тел увеличивается в сотни раз (16). Возникающий в патологических условиях кетоацидоз связан с диссоциацией кетогенеза в печени и утилизацией кетоновых тел в других органах. Из жирных кислот, глицерина, фосфорной кислоты, холина и других оснований печень синтезирует важнейшие составные части клеточных мембран – различные фосфолипиды. Синтез нейтральных жиров и фосфолипидов связан главным образом с митохондриями, а также с гладким эндоплазматическим ретикуломом.

Синтез холестерина в основном происходит в печени и кишечнике, где образуется более 90 % всего холестерина. Холестерин представляет собой важную составную часть плазмы крови и используется для синтеза кортикостероидных гормонов и витамина D. Основная масса холестерина синтезируется гладкой эндоплазматической сетью. Уровень холестерина поддерживается постоянным в результате синтеза, катаболизма и выведения избыточного количества с желчью в кишечник: пятая часть его выделяется с калом, а большая часть всасывается вновь, обеспечивая печеночно-кишечную циркуляцию. Печеночные клетки полностью ответственны за удаление избыточного количества холестерина из организма путем выведения как самого холестерина, так и его производных (желчные кислоты) с желчью. Нарушение печеночно-кишечной циркуляции вследствие окклюзии желчевыводящих путей приводит к резкому возрастанию синтеза желчных кислот из холестерина (11).

В печени происходит синтез липопротеидов, особой транспортной формы фосфолипидов, нейтральных жиров и холестерина. Предполагают, что фосфолипиды служат связующим звеном между белком и липидным компонентом. В зависимости от того, с какой фракцией сывороточных белков они передвигаются, при электрофорезе различают α -, β - и пре- β -липопротеиды. Пре- β -липопротеиды – главная транспортная форма эндогенных триглицеридов. Патогенез жирового гепатоза, НАЖБП заключается в накоплении холестерина, а именно липидов (жироподобных органических соединений) в печени, к чему приводят следующие факторы:

- избыточное поступление свободных жирных кислот (FFA) в печень;
- усиленный синтез свободных жирных кислот печени;
- пониженный уровень β -окисления свободных жирных кислот;
- снижение синтеза или секреции липопротеинов очень высокой плотности.

У пациентов с ожирением в ткани печени повышено содержание свободных жирных кислот, что и может быть причиной нарушения функций печени, так как жирные кислоты химически активны и могут привести к повреждению биологических мембран гепатоцитов, образуя в них ворота для поступления в клетку эндогенного жира, в частности липидов (преимущественно низкой и очень низкой плотности), а транспортом является сложный эфир – триглицерид (11). Таким образом, гепатоциты заполняются жиром, и клетка становится функционально неактивной, раздувается и увеличивается в размерах. При поражении более миллиона клеток макроскопически печень увеличивается в размерах, в участках жировой инфильтрации ткань печени становится плотнее, и данные участки печени не выполняют своих функций либо выполняют их с существенными дефектами.

Переокисление липидов в печени приводит к синтезу токсичных промежуточных продуктов, которые могут запускать процесс апоптоза (запрограммированной гибели) клетки, что может вызывать воспалительные процессы в печени и сформировать фиброз (11, 12).

Также важное патогенетическое значение в формировании НАЖБП имеет индукция цитохрома P-450 2E1 (CYP2E1), который может индуцироваться как кетонами, так и диетой с высоким содержанием жиров и низким содержанием углеводов (11). CYP2E1 генерирует токсические свободные радикалы, приводящие к повреждению печени и последующему фиброзу.

Кроме того, патогенетическое значение в формировании НАЖБП имеет эндотоксин-опосредованное повреждение, которое, в свою очередь, усиливает выработку провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-8), приводящих к нарушению целостности мембран гепатоцитов и даже к их некрозу (13, 14), а также к развитию воспалительной клеточной инфильтрации как в портальных трактах, так и в долях печени, что приводит к стеатогепатиту. Продукты переокисления липидов, некрозы гепатоцитов, ФНО и ИЛ-6 активируют stellatные (Ito) клетки, вызывающие повреждение гепатоцитов и формирование фиброзных изменений.

В настоящий момент общепринятой классификации НАЖБП не существует, однако ряд авторов выделяет стадии течения заболевания и степени неалкогольного стеатогепатита (НАСГ). Оценка стеатоза печени и гистологической активности НАЖБП по системе E. M. Brunt (13, 14):

- I степень (мягкий НАСГ) – стеатоз крупнокапельный, не более 33–66 % поражённых гепацитов;
- II степень (умеренный НАСГ) – крупно- и мелкокапельный, от 33 % до 66 % поражённых гепацитов;
- III степень (тяжелый НАСГ) – крупно- и мелкокапельный, больше 60 % поражённых гепацитов.

Также можно условно разделить степени стеатоза, фиброза и некроза по результату теста ФиброМакс – степени выраженности жировой инфильтрации:

- S1 (до 33 % жировой инфильтрации);
- S2 (33–60 % жировой инфильтрации)
- S3 (более 60 % жировой инфильтрации)
- F1, F2, F3, цирроз.

НАЖБП – одно из наиболее распространенных заболеваний печени, тесно ассоциированное с инсулинорезистентностью и метаболическим синдромом (11, 12). Именно у лиц с метаболическим синдромом отмечается максимальный риск развития НАЖБП. Частота НАЖБП у больных сахарным диабетом 2 типа и ожирением составляет от 70 до 100 %. Инсулинорезистентность приводит к тому, что в печени накапливаются триглицериды и формируется жировой гепатоз, который (при отсутствии лечения) постепенно прогрессирует в фиброз, а затем и в цирроз печени (12–14). На стадии стеатоза заболевание протекает бессимптомно, на стадии стеатогепатита наблюдается повышение печеночных ферментов. Стеатоз и фиброз являются обратимыми стадиями заболевания печени, поэтому крайне важно выявлять заболевание на ранней стадии, с целью предотвращения развития необратимого состояния – цирроза печени.

Лечение ожирения. Диета – это базовый метод лечения ожирения любой степени. Специалист составляет план коррекции питания пациента. С этой целью назначают:

- Строгий режим дробного питания;
- рацион с повышенным содержанием клетчатки и точным количеством животного белка;
- контроль питьевого режима (объем жидкости – по диурезу), при чем не сладких напитков – а воды;
- снижение количества употребляемого животного жира;
- исключение легкоусвояемых углеводов;
- ограничение потребления общих углеводов;
- Лечение диетой эффективно в сочетании с физическими упражнениями, которые стимулируют процессы метаболизма, как общего, так и жирового.

Медикаментозное лечение ожирения должно быть причинно-следственным, основное направление заключается в восстановлении обмена веществ (метаболического процесса) – в нормализации липидно-углеводного, белкового обмена, витаминов, гормонов и водного баланса. Лечение должно предупредить прогрессирование метаболического синдрома, висцерального ожирения, неалкогольной жировой болезни печени с развитием фиброза и цирроза печени. В основе лечения ожирения должны быть не седативные препараты и антидепрессанты «для притупления голода, ускорения наступления чувства сытости, замедления всасывания жиров». Базой истинного лечения ожирения являются гепатопротекторы, которые обладают антидепрессивной активностью, оказывают холеретическое и холекинетическое действие, обладают детоксикационными, регенерирующими, антиоксидантными, антифиброзирующими и нейропротекторными свойствами (17).

1. Рекомендуем курс внутривенно-капельного введения производных аминокислот (Адеметионин, Гептрал, Геп) 5,0 N 8–10, после чего пероральный долгий прием эссенциальных фосфолипидов и чередованием гепатопротекторов растительного происхождения.

1) Гептрал перед попаданием в систему кровообращения в печени связывает активные радикалы, ускоряет обменные процессы, подавляет процесс фиброгенеза, способствует восстановлению клеток, не обладает токсическим действием. Основные функции гептрала заключаются в выведении токсинов и продуктов распада; в синтезе необходимых компонентов для обеспечения работы механизма; в восстановлении поврежденной структуры клеток печени; в выведении жиров из клеток печени; в ускорении процесса регенерации клеток и замедлении распространения патологических явлений.

2) Эссенциальные фосфолипиды (Фосфоглив, Эссенциале Форте, Эссенцикапс Форте по 1–2 капсулы 2–3 раза в сутки) стабилизируют мембраны и анти-токсическую функцию печени; усиливают элиминацию и снижение внутрипеченочного синтеза холестерина; активируют синтез белка; оказывают желчегонное, мочегонное и гипотензивное действие, нормализуют клеточную структуру печени и фосфолипид-зависимые энзиматические системы, тормозят формирование соединительной ткани и вызывают регресс жировых вакуолей в гепатоцитах, предотвращают окисление жира, ведущее к воспалению и фиброзу.

3) Гепатопротекторы растительного происхождения на основе расторопши, артишока, масла семян тыквы и др. лекарственных растений (Карсил, Силимарин, Хофитол, Лив-52). Силимарин (140 мг 3 раза в сутки, курсами до 6 месяцев) предотвращает активацию звездчатых и Купферовских клеток (путем снижения содержания реактивных форм кислорода [ROS] и синтеза лейкотриенов B4 и PGE4).

2. Учитывая побочное действие бигуанидов, рекомендуем замену Метформина (Сиофора, Глюкофажа и комбинированных лекарств) на препараты сульфонилмочевины (Гликлазид, Диадеон, Диабетон). Метформин в основном выводится почками в неизмененном виде и через кишечник (до 30 %). При почечной недостаточности клиренс снижается пропорционально клиренсу креатинина, период полураспада ($T_{1/2}$) удлиняется, концентрация метформина в плазме повышается, наблюдается высокий риск кумуляции. При печеночной недостаточности происходит усугубление кумуляции метформина с диспепсическими явлениями (подташниванием, отсутствием аппетита, металлическим вкусом во рту, метеоризмом и частой диареей).

Примеры:

1. Пациент Н. 46 лет, диагноз: Сахарный диабет 2 тип (HbA1C – 8,2 %), Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Диабетическая полинейропатия,

дистальная форма. ИМТ 54 кг/м², морбидное ожирение, НАЖБП, двусторонняя гинекомастия.

При поступлении получал лечение: Метформин (1000 мг) по 1 таблетке 3 раза в день, Гликлазид (60 мг) 1 табл. утром. Метформин отменен, назначенное лечение см. табл. 1.

2. Пациент К. 62 года, диагноз: Сахарный диабет 2 тип (HbA1C – 9,3 %), Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. Трофические язвы левой голени. ИМТ 58 кг/м², морбидное ожирение, НАЖБП, двусторонняя гинекомастия. При поступлении получал лечение: Протамин 24/24 ЕД. Моноинсулин 10/10/10 ЕД п/кожно, Метформин (1000 мг) по 1 табл. 3 раза в день. Метформин отменен, назначенное лечение см. табл. 1.

Постоянно проводилось наблюдение за состоянием больных, прослеживание за соблюдением режима питания и диеты, приемом медпрепаратов, проведением ЛФК и ФТЛ. В течение 10 дней стационарного лечения зафиксирована положительная динамика в активном снижении массы тела при проведении комплексного лечения (Табл. 1, Фото 1, 2).

Таблица 1. Клинические пациенты с морбидным ожирением

Пациент Н. 46 лет	При поступлении	10-ый день стационарного лечения
ИМТ	54 кг/м ²	50 кг/м ²
ОТ/ОБ	1,6	1,4
Гликемия	12,6 – 15,8 ммоль/л	5,6–7,2 ммоль/л
Лечение	Метформин (1000 мг) 3 табл. Гликлазид (60 мг) 1 табл	Гликлазид (60 мг) 2 табл. утром
Пациент К., 62 года		
ИМТ	58 кг/м ²	54 кг/м ²
ОТ/ОБ	1,8	1,2
Гликемия	20,0–22,6 ммоль/л	7,2–8,4 ммоль/л
Лечение	Протамин 24/24 ЕД, Моно-инсулин 10/10/10 ЕД, Метформин (1000 мг) 3 табл.	Протамин 18/14 ЕД Гликлазид (60 мг) 2 табл. утром

Выводы

У 100 % пациентов с морбидным ожирением наблюдается неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) со снижением всех функций печени.

Гепатопротектор Гептрал (Адеметионин) участвует в восстановлении структуры клеток печени, в синтезе строительных компонентов клеточной стенки, обеспечивает выведение токсинов, организует окислительно – восстановительный процесс, стимулирует размножение здоровых клеток, активируя возрождение печени.

У пациентов с морбидным ожирением при проведении курса внутривенно-капельного введения Адеметионина 5,0 N 10 наблюдается уменьшение печени в размере, снижение её жировой инфильтрации и застоя, уменьшается отложения жира в подкожно-жировой клетчатке, сальнике, забрюшинном пространстве и в др. местах физиологического отложения жира, что и объясняет прогрессивное снижение массы тела.

Литература

1. Obesity update 2017.
2. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний (национальные клинические рекомендации). – 2017.
3. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С.331.
4. Lebda, S., Mathieu, R., Leger, J. et al. Metabolic syndrome and low high-density lipoprotein cholesterol are associated with adverse pathological features in patients with prostate cancer treated by radical prostatectomy. Urol Oncol. 2017 Nov 16.
5. Donovan, A. McGrowder1, Lennox Anderson Jackson, Tazhmoye V Crawford. Prostate Cancer and Metabolic Syndrome: Is there a link? Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, Vol 13, 2012.
6. Бакулин, И. Г., Сандлер, Ю. Г., Винницкая, Е. В., Кейян, В. А. и др. Сахарный диабет и неалкогольная жировая болезнь печени: грани сопряженности. – Терапевтический архив, 2017. – № 2. – С. 59–65.
7. Лечение морбидного ожирения у взрослых. Клинические рекомендации «Российской ассоциации эндокринологов», 2016.
8. Мехтиев, С. Н. Гриневич, В. Б., Кравчук, Ю. А., Бращенкова А. В. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика и лечение. Лечащий врач № 2, 2008.
9. Нормальная физиология, автор: Агаджанян Н. А. Изд: Рудн, 2001.
10. Огурцов, П. П., Мазурчик, Н. В. Курс клинической гепатологии. – М., 2008. – 178 с.
11. Российское общество по изучению печени. Методические рекомендации для врачей. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени / Под ред. В. Т. Ивашкина. – М., 2015. – 38 с.
12. Селиверстов, П. В., Радченко, В. Г. Роль митохондриальной цитопатии при стеатозе у больных неалкогольной жировой болезнью печени // Эффективная фармакотерапия. – М.: Медфорум, 2007. – № 16. – С. 16–24. Brunt E. M. Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. – Clin Liver Dis., 2002; 6(2): 399–420.
13. Brunt, E. M., Tiniakos, D. G. Pathology of steatohepatitis. – Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2002; 16(5): 691–707.
14. The Lancet, Majid Ezzatil Imperial College London, 2010.
15. Лобанова, М. В. Коматозные состояния при сахарном диабете, Минск, 2024.
16. Медицинский портал «Медцентр24» 2011–2025.
17. Гептрал таблетки: инструкция по применению, аналогии, состав, показания.

References

1. *Obesity update 2017.*
2. *Diagnostika, lechenie, profilaktika ozhireniya i asociirovannyh s nim zabolevanij (nacional'nye klinicheskie rekomendacii).* – 2017.
3. *Endokrinologiya. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie / pod red. I. I. Dedova, G. A. Mel'nichenko.* – M.: GEOTAR-Media, 2013. S.331.
4. *Lebdai, S., Mathieu R., Leger J. et al. Metabolic syndrome and low high-density lipoprotein cholesterol are associated with adverse pathological features in patients with prostate cancer treated by radical prostatectomy. Urol Oncol.* 2017 Nov 16.
5. *Donovan, A. McGrowder1, Lennox Anderson Jackson, Tazhmoye V Crawford. Prostate Cancer and Metabolic Syndrome: Is there a link? Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, Vol. 13, 2012.*
6. *Bakulin, I. G., Sandler, Yu. G., Vinnickaya, E. V., Kejyan, V. A. i dr. Saharnyj diabet i nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni: grani sopryazhyonnosti. – Terapevticheskij arhiv, 2017. – № 2. – S. 59–65.*
7. *Lechenie morbidnogo ozhireniya u vzroslyh. Klinicheskie rekomendacii «Rossijskoj associacii endokrinologov», 2016.*
8. *S. N. Mekhtiev, V. B. Grinevich, Yu. A. Kravchuk, A. V. Brashchenkova Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni: klinika, diagnostika i lechenie. Lechashchij vrach № 2, 2008.*
9. *Normal'naya fiziologiya, avtor: Agadzhanyan N. A. Izd: Rudn, 2001.*
10. *Ogurcov P. P., Mazurchik N. V. Kurs klinicheskoy gepatologii. – M., 2008. – 178 s.*
11. *Rossiyskoe obshchestvo po izucheniyu pecheni. Metodicheskie rekomendacii dlya vrachej. Diagnostika i lechenie nealkogol'noj zhirovoy bolezni pecheni / Pod red. V. T. Ivashkina. – M., 2015. – 38 s.*
12. *Seliverstov P. V., Radchenko V. G. Rol' mitohondrial'noj citopatii pri steatoze u bol'nyh nealkogol'noj zhirovoy bolezni'yu pecheni // Effektivnaya farmakoterapiya. – M.: Medforum, 2007. – № 16. – S. 16–24. Brunt E. M. Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. – Clin Liver Dis., 2002; 6(2): 399–420.*
13. *Brunt E. M., Tiniakos D. G. Pathology of steatohepatitis. – Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2002; 16(5): 691–707.*
14. *The Lancet, Majid Ezzatilperial College London, 2010.*
15. *Lobanova M. V. Komatoznye sostoyaniya pri sahar-nom diabete, Minsk, 2024.*
16. *Medicinskij portal «Medcentr24» 2011–2025.*
17. *Geptral tabletki: instrukciya po primeneniyu, analogi, sostav, pokazaniya*

Поступила 15.09.2025 г.

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.1.135>

О. С. Невмержицкая, Д. А. Цыганкова, В. П. Омелянюк

РОЛЬ НЕИНВАЗИВНОГО БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПЕДАНСНОГО АНАЛИЗА (БИА) В ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»

Основными причинами смерти пациентов с политравмой остаются черепно-мозговая травма (ЧМТ) и неконтролируемое кровотечение с травма-индуцированной коагулопатией (ТИК) [1]. При этом пациенты тяжелой ЧМТ (шкала комы Глазго, ШКГ ≤ 8), нуждаются в целенаправленной инфузионной терапии (ЦИТ), так как по результатам проведенных исследований положительный баланс жидкости был ассоциирован с худшей выживаемостью и худшими исходами лечения данной категории пациентов [2]. Традиционно концепция ЦИТ реализуется с помощью инвазивных методик (например, PiCCO), однако в последнее время растет интерес к неинвазивным инструментам мониторинга, одним из которых является биоэлектрический импедансный анализ (БИА). БИА позволяет оценить волевический статус пациента, распределение жидкости между секторами организма, выявить гипо- и гиперволемию и, таким образом, косвенно оценить изменения содержания воды в тканях, в том числе головного мозга. В контексте ЦИТ параметры БИА могут быть использованы для принятия решения об объеме, качестве и темпе инфузионной терапии у пациентов, находящихся в критическом состоянии в отделении нейрореанимации [3].

Ключевые слова: Биоимпеданс, неинвазивный биоимпедансный анализ, баланс жидкости, целенаправленная инфузионная терапия, черепно-мозговая травма.

O. S. Nevmerzhickaya, D. A. Cygankova, V. P. Omel'yanyuk

THE ROLE OF NON-INVASIVE BIOELECTRICAL IMPEDANCE ANALYSIS (BIA) IN TARGETED FLUID THERAPY OF PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: A CLINICAL CASE

Healthcare institution «City Clinical Hospital of Emergency Medical Care»

The main causes of death in patients with polytrauma remain traumatic brain injury (TBI) and uncontrolled bleeding with trauma-induced coagulopathy (TIC) [1]. Moreover, patients with severe TBI (Glasgow Coma Scale, GCS ≤ 8) require targeted infusion therapy (TIT), since, according to the results of the studies, a positive fluid balance was associated with worse survival and worse treatment outcomes in this category of patients [2]. Traditionally, the concept of CIT is implemented using invasive techniques (e.g. PiCCO), however, recently there has been a growing interest in non-invasive monitoring tools, one of which is bioelectrical impedance analysis (BIA). BIA allows us to assess the patient's volume status, the distribution of fluid between the body's sectors, identify hypo- and hypervolemia, and thus indirectly assess changes in the water content in tissues, including the brain. In the context of CIT, BIA parameters can be used to make decisions about the volume, quality and rate of infusion therapy in critically ill patients in the neurointensive care unit [3].

Key words: Bioimpedance, noninvasive bioimpedance analysis, fluid balance, targeted infusion therapy, traumatic brain injury.

Цель исследования

Оценить роль БИА в качестве компонента мультимодального мониторинга адекватности инфузионной терапии у пациента с тяжелой ЧМТ.

Материалы и методы исследования

25-летний мужчина попал в ДТП, управляя средством индивидуальной мобильности (электросамокат), и был доставлен бригадой скорой медицинской помощи

в реанимационный зал приемного отделения учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска с диагнозом «Закрытая тяжелая черепно-мозговая травма». При первичном осмотре общее состояние крайне тяжелое; уровень сознания 5 баллов по ШКГ, зрачки OD=OS, расширены, фотореакция зрачков на свет вялая, спонтанного нистагма нет, менингеальные знаки отрицательные; дыхание спонтанное, неэффективное, частота дыхания 22 вдоха в минуту, сатурация 98% при дыхании атмосферным воздухом; ЧСС 50 ударов в минуту, АД 180/90 мм рт. ст.; температура тела 36,3 градуса. Рост 188 см, вес 88 кг, ИМТ 25,2 кг/м².

Пациент интубирован, переведен на ИВЛ, инсталлированы центральный венозный и уретральный катетеры. После выполнения компьютерной томографии (КТ) был выставлен диагноз «Закрытая тяжелая черепно-мозговая травма. Геморрагический ушиб левой височной доли головного мозга. Травматическое САК. Субдуральная гематома над левой гемисферой головного мозга. Перелом свода и основания черепа. Острое сдавление головного мозга. Дислокационный синдром. Ушиб мягких тканей левой височно-теменной области». Пациент доставлен в операционную, где была выполнена декомпрессионная трепанация черепа в левой лобно-теменно-височной области, эндоскопически-видеоассистированное удаление острой субдуральной гематомы, постановка паренхиматозного датчика ВЧД в точке Кохера справа (начальное ВЧД составило 18,2 мм рт. ст.), обработка ушиба левой височной доли в условиях тотальной внутривенной анестезии (ASA IVe, AAA VI) [4]. Интраоперационный период (5 часов 20 минут) без особенностей, кровопотеря составила 450 мл, инфузия общая 2550 мл (маннит 15 % 250 мл, NaCl 10 % 100 мл, NaCl 0,9 % 1200 мл, раствор Рингера 1000 мл). Диурез – 3300 мл. В стабильном состоянии для проведения интенсивной терапии в послеоперационном периоде переведен в отделение нейрореанимации.

При прогнозировании вероятности смерти и неблагоприятного исхода (смерть, вегетативное состояние или тяжелая инвалидность) у данного пациента использовались шкалы CRASH и IMPACT [5, 6]. По шкале CRASH 14-дневный риск смерти составил 44 %, а риск неблагоприятного исхода в течение 6 месяцев 79%, по шкале IMPACT 43 % и 72 % соответственно.

Анализ данных проводился в интервале 14 суток, в течение которых происходят основные патологические изменения (развитие отека, ишемии, кровоизлияния и других осложнений), ввиду нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, при этом избыточная инфузия в этом периоде может усугубить отек, а недостаточная привести к ишемии. Для протокола персонализированной инфузионной терапии оценивались и корректировались следующие параметры: ЧСС, иАД, ЦВД, ВЧД, уровень седации по шкале возбуждения-седации Ричмонда (RASS), суточный баланс жидкости, а также параметры БИА (общая жидкость – ООЖ,

внеклеточная жидкость – ОВнек.Ж. внутриклеточная жидкость – ОВнук.Ж., отношение О/О – ОВнек.Ж./ООЖ, а также % изменения от должных значений). На основании значений отношения О/О статус гидратации пациента был классифицирован на три категории: гипогидратированный (<0,38), нормогидратированный (0,38–0,42), гипергидратированный (>0,42).

ВЧД измерялось при помощи паренхиматозного датчика SND13.1.63, соединенного с монитором ICP-Monitor HDM29.1 (Spiegelberg GmbH & Co). БИА проводился при помощи «Анализатора импедансного состава тела «Диамант-АИСТ-мини» (ООО «Диамант», Санкт-Петербург) в соответствии с рекомендуемой производителем методикой [7].

Результаты исследования

В первые двое суток (24–48 часов) после травмы на фоне проводимой интенсивной терапии [8] (возвышенное положение головы на 30°, седация мидазоламом 0,28 мг/кг/час до RAAS-56., ИВЛ в режиме VCV, ДО 6–8 мл/кг, РЕЕР 5 см вод. ст., ЕТСО₂ 35–36 мм рт. ст., 15 % маннитол – 0,5 г/кг/сут, фуросемид внутривенно болюсно 40 мг 1-2 раза в сутки, в условиях нормотермии отмечались стабильные показатели гемодинамики и ВЧД (7,2–8,9 мм рт. ст.) и гемодинамики (иАД 135/90–115/60, ЧСС 60–116 ударов в минуту, ЦВД +2–3 см вод. ст.). Суточный гидробаланс составил –300 мл и +1100 мл соответственно. Показатели составили ООЖ 53,2 л (+26 %), ОВнек.Ж 24,6 л (+75 %), ОВнук.Ж 28,6 л (+0,5 %), О/О – 0,46, что интерпретировалось БИА как гипергидратация. Также на 2 сутки пациенту была выполнена пункционно-дилатационная трахеостомия в условиях реанимации.

На 3 сутки после травмы на фоне стабильной гемодинамики (иАД 135/53–145/74 мм рт. ст., ЧСС 58–88 ударов в минуту) отмечался подъем температуры тела до 39 °С, показатель ВЧД увеличился до 21,3 мм рт. ст., при этом прирост ООЖ составил +28 % от должного (53,9 л), ОВнек.Ж +12 % (15,7 л), при этом отмечалось значительное увеличение ОВнук.Ж до 38,2 л (+10,1 %), О/О – 0,29, что косвенно подтверждало клеточную гипергидратацию. При этом был зафиксирован положительный суточный баланс жидкости (+2900 мл). КТ-контроль подтвердил нарастание зон ишемии и отека в лобных долях, височно-теменно-затылочной области слева без ухудшения смещения срединных структур (влево до 6мм).

Повышение ВЧД контролировалось углублением седации (добавлен пропофол 1,1–2,2 мг/кг/час и фентанил 0,04 мкг/кг/мин), коррекцией дозы маннитола (до 1 г/кг/сут), добавлением гипертонического раствора 10 % NaCl 555 мг/кг/час (100 мл за 2 часа) на фоне титрования норадреналина 0,08 мкг/кг/мин для стабилизации гемодинамики, применением антипиретиков (ацетаминофен 1 грамм через 8 часов) и локальной гипотермии до 35,5–36 °С (шлем Head Wrap Gentherm Cincinnati Sub-Zero Blanketrol II), ограничением объема инфузии. После предпринятых

мероприятий ВЧД вернулось к нормальным значениям (14,9–8,9 мм рт. ст.), а измеренные параметры составили ООЖ 48,2 л (+15 %), ОВнек.Ж 20,1л (+44 %), при этом ОВнек.Ж 28,2 л (+0,2 %), О/О – 0,42, что расценивалось как успешная дегидратация (суточный баланс жидкости – минус 200 мл/сут) и в течение последующих суток позволило купировать нарастающий отек и стабилизировать состояние пациента.

В последующие 12 суток отмечались стабильные значения как ВЧД (7,2–11,4 см вод. ст.), так и параметров БИА (ООЖ 39,9–44,1 (до +5 %), ОВнек.Ж 13,9–16,2 л (до +16 %), ОВнек.Ж 27,9–28,3л (+1 %), О/О 0,36–0,41– нормогидратация), ЦВД 3–5 см вод. ст. КТ- контроль на 8 сутки с положительной динамикой, в связи с чем уменьшены дозы препаратов для седации (мидозалам 0,1 мг/кг/час, фентанил 0,01 мкг/кг/мин), дозы маннитола (до 0,5 г/кг/сут до 16 суток), а также удален паренхиматозный датчик ВЧД (на 15 сутки).

Дополнительно выполнены оперативные вмешательства: трансназальная эндоскопическая периневральная трансплантация мезенхимальных стволовых клеток в головной мозг (четырекратно); лапароскопически ассистированная эндоскопическая гастростомия. На 17 сутки полностью снята седация, на 37 сутки пациент полностью отучен от ИВЛ и на сутки 58 сутки переведен в Республиканский центр помощи пациентам, пострадавшим в ДТП, где продолжил лечение и реабилитацию (13 баллов (Е2, М3, В4, R4) по FOUR).

Заключение

В нашем наблюдении отмечалась четкая корреляция между изменениями показателей ВЧД и БИА. Таким образом, биоимпедансный анализ представляет собой простую, неинвазивную, недорогую прикроватную методику, которая может быть использована в качестве компонента мультимодального мониторинга в индивидуализированных протоколах ЦИТ пациентов экстренного многопрофильного стационара в отделениях анестезиологии и нейрореанимации. Необходимы дальнейшие исследования, которые позволят оценить, может ли проведение периперационной инфузионной терапии под контролем БИА оптимизировать волевический статус и улучшить клинические результаты лечения у пациентов с тяжелой ЧМТ.

Литературы

1. GBD 2019 Diseases and injuries collaborators: global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the global burden of disease study. – 2019. Lancet. 2020; 396(10258): 1204–1222.
2. Wieggers, E. J. A., Lingsma, H. F., Huijben, J. A., Cooper, D. J., Citerio, G., Frisvold, S. et al. Fluid balance and out-

come in critically ill patients with traumatic brain injury (CENTER-TBI and OzENTER-TBI): a prospective, multicentre, comparative effectiveness study // The Lancet Neurology. 2021. – 20 (8). – С. 627–638.

3. Malbrain, M. L. N. G., Huygh, J., Dabrowski, W., De Waele, J., Wauters, J. The use of bio-electrical impedance analysis (BIA) to guide fluid management, resuscitation and deresuscitation in critically ill patients: a bench-to-bedside review // Anaesthesiology and Intensive Therapy. 2014. – 46(5). – С. 381–91.

4. Edwards, M., Grocott, M. Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy // Miller's anesthesia, 2-Volume Set, 10th Edition, New York: Elsevier Health Science. – 2024

5. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P., Arango M., Clayton T. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients // BMJ. – 2008. – 7641. – С. 425–29.

6. Steyerberg, E. W., Mushkudiani, N., Perel, P. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics // PLoS Medicine. – 2008. – 5(8). – С. 1251–61.

7. Руководство по эксплуатации Диамант-АИСТ. <https://www.diamant.spb.ru/documents/4>.

8. Царенко, С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы // Москва: ОАО «Издательство “Медицина”». – 2009. – 352 с.

References

1. GBD 2019 Diseases and injuries collaborators: global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the global burden of disease study. – 2019. Lancet. 2020; 396(10258): 1204–1222.
2. Wieggers, E. J. A., Lingsma, H. F., Huijben, J. A., Cooper, D. J., Citerio, G., Frisvold, S. et al. Fluid balance and outcome in critically ill patients with traumatic brain injury (CENTER-TBI and OzENTER-TBI): a prospective, multicentre, comparative effectiveness study // The Lancet Neurology. 2021. – 20 (8). – С. 627–638.
3. Malbrain, M. L. N. G., Huygh, J., Dabrowski, W., De Waele, J., Wauters, J. The use of bio-electrical impedance analysis (BIA) to guide fluid management, resuscitation and deresuscitation in critically ill patients: a bench-to-bedside review // Anaesthesiology and Intensive Therapy. 2014. – 46(5). – С. 381–91.
4. Edwards, M., Grocott, M. Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy // Miller's anesthesia, 2-Volume Set, 10th Edition, New York: Elsevier Health Science. – 2024.
5. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P., Arango M., Clayton T. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients // BMJ. – 2008. – 7641. – С. 425–29.
6. Steyerberg, E. W., Mushkudiani, N., Perel, P. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics // PLoS Medicine. – 2008. – 5(8). – С. 1251–61.
7. Rukovodstvo po ekspluatatsii Diamant-AIST. <https://www.diamant.spb.ru/documents/4>.
8. Carenko, S. V. Neiroreanimatologiya. Intensivnaya terapiya cherepno-mozgovoy travmy // Moskva: OAO «Izdatel'stvo “Medicina”». – 2009. – 352 s.

Поступила 13.11.2025 г.

И. А. Верес¹, А. Г. Чумак², С. А. Руткевич², А. И. Степаненко¹

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОНУСА ГЛАДКОЙ МЫШЦЫ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹

УО «Белорусский государственный университет»²

Полезная модель относится к медицинским приборам, а именно к устройствам, которые применяются в физиологии, и может быть использована при исследовании степени выраженности гипотонии гладкой мышцы.

Сущность полезной модели представляет устройство для определения степени выраженности гипотонии мышцы, содержащее цилиндрический корпус с расположенной в нем пружиной, подпружиненный вал, установленный в корпусе с возможностью перемещения вдоль него, ручку, установленную на одном конце корпуса с возможностью перемещения и регулирования величины сжатия пружины, направляющую, закреплённую на другом конце корпуса, крюкообразный стопор и линейку, позволяющую количественно фиксировать степень гипотонии мышцы в мм.

Ключевые слова: устройство, тонус, гладкая мышца.

I. A. Veres¹, A. G. Chumak², S. A. Rutkevich², A. I. Stepanenko¹

DEVICE FOR DETERMINING SMOOTH MUSCLE TONE

Educational Institution «Belarusian state medical university»¹

Educational Institution «Belarusian state university»²

The utility model relates to medical devices, namely to devices used in physiology, and can be used in studying the severity of smooth muscle hypotension.

The essence of the utility model is a device for determining the degree of muscle hypotension, containing a cylindrical body with a spring located in it, a spring-loaded shaft installed in the body with the ability to move along it, a handle mounted on one end of the body with the ability to move and adjust the amount of compression of the spring, a guide fixed on the other end of the body, a hook-shaped stopper and a ruler that allows for quantitative recording of the degree of muscle hypotonia in mm.

Key words: device, tone, smooth muscle.

Полезная модель относится к медицинским приборам, а именно к устройствам, которые применяются в физиологии, и может быть использована при исследовании степени выраженности гипотонии гладкой мышцы.

Известно устройство кимограф [1] для регистрации сокращений матки у экспериментальных беременных животных, которое рисует графическое изображение сокращений матки с течением времени. Графическое изображение представляет собой график, в котором ось у показывает положение, а ось х – время. Кимограф состоит из вращающегося металлического барабана, обернутого бумагой, на которой пишущий рычаг, укрепленный на стержне, рисует записи отклонений мышечных сокращений. и вычерчивает кривую на бумаге. Однако, указанное устройство не позволяет производить количественную интерпретацию степени тонуса мышцы.

Задачей заявленной полезной модели является создание устройства для количественной оценки степени выраженности гипотонии гладкой мышцы.

Поставленная задача достигается следующим образом. Устройство для определения степени выраженности гипотонии мышцы, содержащее цилиндрический корпус (1) с расположенной в нем пружиной (2), подпружиненный вал (3), установленный в корпусе (1) с возможностью перемещения вдоль него, ручку (4), установленную на одном конце корпуса (1) с возможностью перемещения и регулирования величины сжатия пружины, направляющую (5), закреплённую на другом конце корпуса (1), линейку (6), закреплённую на направляющей (5), крюкообразный стопор (7), одним концом закреплённый на корпусе (1), а вторым – установленный с возможностью перемещения в выполненном в корпусе (1) отверстии и фиксации пружины (2), зажим (8) с фиксирующим элементом (9)

для фиксации ручки (4), закрепленный на корпусе (1) и расположенный в пазу, выполненном по длине ручки (4), при этом свободный конец направляющей (5) загнут под углом 90° и в нем выполнено отверстие (10), а вал (3) одним концом закреплен на пружине (2), а на другом его конце установлен упор (11), выполненный с возможностью прохождения сквозь отверстие (10). Такое конструктивное выполнение позволяет количественно выразить гипотонию гладкой мышцы, выражающееся в мм.

Заявляемая полезная модель поясняется с помощью рисунков 1–3, на которых изображены: на рис. 1 – общий вид устройства для исследования степени выраженности гипотонии мышцы, на рис. 2 – наружные и внутренние детали строения корпуса устройства для исследования степени выраженности гипотонии мышцы, на рис. 3 – в разрезе устройство для исследования степени выраженности гипотонии мышцы.

Заявленная полезная модель представлена на рис. 2–3, где позициями 1–11 обозначены:

- 1 – корпус;
- 2 – пружина;

- 3 – вал;
- 4 – ручка;
- 5 – направляющая;
- 6 – линейка;
- 7 – крюкообразный стопор;
- 8 – зажим;
- 9 – фиксирующий элемент;
- 10 – отверстие;
- 11 – упор.

Количественную оценку гипотонии гладкой мышцы проводят следующим образом. Перед измерением тонуса мышцы многоплодной рукояткой прибора выдвигаем вал с упором (11) путем сжатия пружины (2) вперед на 12 мм по линейке (6), фиксируем в этом положении с помощью крюкообразного стопора (7). Далее подносим упор (11) к мышце, плотно соприкасаясь с ней. Измеряем тонус, с которым мышца производит давление, который отражается в изменении положения на линейке (в мм).

Таким образом, достигается технический результат заявленной полезной модели, которая позволяет количественно (в мм) оценить степень выраженности гипотонии гладкой мышцы.

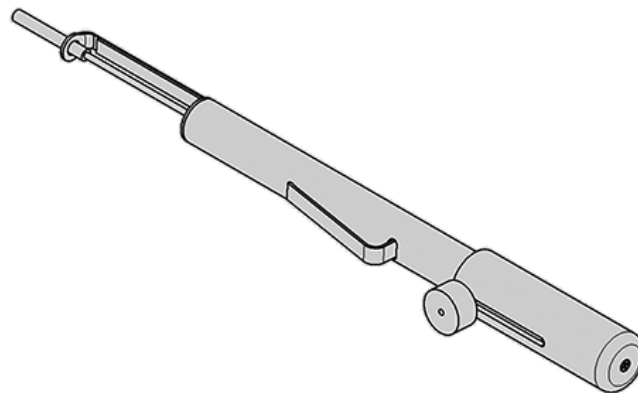


Рис. 1

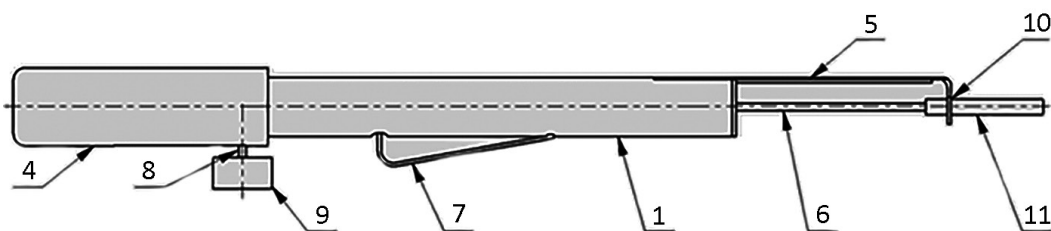


Рис. 2



Рис. 3

Литература

1. Николаев, А. П. Нервно-гуморальные факторы в регуляции родовой деятельности женщины, г. Сталино, 1940. – С. 73–74.
2. Верес, И. А., Чумак, А. Г., Руткевич, С. А., Сокол, В. П. Положительное решение о выдаче патента Республики Беларусь на полезную модель по заявке а 20250035 от 12.02.2025 авторы «Устройство для определения степени выраженности гипотонии миометрия».

References

1. Nikolaev, A. P. Nervno-gumoral'nye faktory v regulyatsii rodovoj deyatel'nosti zhenshchiny, g. Stalino, 1940. – S. 73–74.
2. Veres, I. A., Chumak, A. G., Rutkevich, S. A., Sokol, V. P. Polozhitel'noe reshenie o vydache patenta Respubliki Belarus' na poleznuyu model' po zayavke a 20250035 ot 12.02.2025 avtory «Ustrojstvo dlya opredeleniya stepeni vyrazhennosti gipotonii miometriya».

Поступила 24.10.2025 г.

О. С. Ишутин

ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ, ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ В ИСТОРИИ БЕЛОРУССКОЙ ВОЕННОЙ МЕДИЦИНЫ И ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ 2026 ГОД

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Учреждение органов военного управления, военно-лечебных заведений и учреждений образования, принятие законодательных актов	
29 ноября 1796 г.	230 лет назад увидел свет «Воинский Уставъ – О полевой пѣхотной службѣ». Где глава XVI «О принятіи въ службу Лѣкарей, о присмотрѣ за больными, и сбереженіи солдатъ» части VIII Устава посвящена организации медицинского обеспечения полка в мирное время. Глава VI «О смотрѣніи за чистотою и опрятностію солдатъ» части X посвящена личной гигиене военнослужащих воинской части. Глава XXXII. «О присмотрѣ за больными въ полѣ, и о сохраненіи солдатъ» Части XII Устава посвящена организации оказания медицинской помощи больным во время марша (в походе) и в полевых условиях (во время учений) и сохранении здоровья военнослужащих.
1816 г.	210 лет назад первое в открытых источниках упоминание о Белорусско-Могилевском военном госпитале в связи с назначением надворного советника Семёна Федоровича Козаковского (1771–†1848) главным врачом госпиталя.
1886 г.	140 лет назад увидела свет монография главного врача (1861–1881гг.) Минского военного госпиталя действительного статского советника <i>Ивана Ивановича Архангельского</i> (1832–†1888 гг.) «Минский военный госпиталь в санитарном отношении».
1896 г.	130 лет назад в пограничных войсках Российской императорской армии была сформирована самостоятельная медицинская служба.
20 августа 1926 г.	Исполняется 100 лет началу военного обучения студентов вузов в СССР. Данную идею выдвинул председатель РВСР, Народный комиссар по военным и морским делам СССР М. В. Фрунзе, который предложил осуществлять подготовку резерва командного состава из числа студентов на базе военных кафедр гражданских высших и средних специальных учебных заведений. «Общая наша цель: поставить дело так, – писал Фрунзе, чтобы каждый окончивший гражданский вуз уже был подготовлен к роли командира по наиболее близкой данному вузу специальности и нуждался лишь в небольшой практической подготовке».
20 февраля 1936 г.	Исполняется 90 лет 1176 (Лепельскому) военному госпиталю. Первоначально госпиталь согласно приказу НКО СССР был сформирован в г. Борисове как 435 военный госпиталь на 50 коек. Первым начальником госпиталя был назначен уроженец д. Заровцы Шкловский р-н Могилевская обл., 1904 г.р. военврач 2 ранга Моисеев Иван Саввич. Согласно Директиве МО РБ от 15.05.2006г. госпиталь 15.09.2006 г. был расформирован при начальнике подполковнике медслужбы Геннадии Ивановиче Климовиче.
1946 г.	80 лет назад с введением нового «Положения о Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова» срок обучения на факультете старших врачей полков (сегодня – это 2-й факультет (подготовки врачей для Ракетных, Сухопутных войск и ВДВ) был увеличен с 5 до 6 лет.
26 марта 1946 г.	80 лет назад особым Постановлением Совета Министров СССР было принято решение «О научной разработке и обобщении опыта советской медицины во время ВОВ 1941–1945 гг.»

Апрель 1946 г.	80 лет назад Главное военно-санитарное управления (ГВСУ) Красной Армии переименовано в Главное военно-медицинское управление (ГВМУ) ВС СССР.
1956 г.	70 лет назад была расформирована Военно-морская медицинская Академия (ВММА). Функционировала в период с 1940 по 1956 гг. на базе 3-го Ленинградского медицинского института на базе больницы им. А. А. Нечаева. В связи с этим в ВМедА им. С. М. Кирова был сформирован 4-й факультет «Для подготовки военных врачей для ВМФ», а часть кафедр ВММА вошла в штат ВМедА.
Юбилейные даты деятелей военной медицины и военно-медицинского образования	
1776г.	250 лет со дня рождения уроженца г. Витебска военного врача, штаб-лекаря, коллежского советника <i>Ивана Ивановича Гангарта</i> . В 1788 г. поступил лекарским учеником в Петербургский сухопутный госпиталь. В 1790 г. назначен подлекарем в войска, расположенные в Олонецкой губернии. В 1797 г. – лекарь лейб-гвардии Кирасирского полка, в 1802. г. произведен в штаб-лекари. Участвовал в кампаниях против Швеции (1790), Франции (1806– 1807), Турции (1809–1810). Во время Отечественной войны 1812 г. – главный медик 2-армии. В 1813 г. уволен со службы «за полученную контузией». Ушел из жизни 03.04.1825, похоронен в Курской губернии.
2 октября 1796 г.	230 лет со дня рождения уроженца семьи секретаря Магистрата г. Могилева, ученика с 1803 г. Могилевской духовной семинарии; выпускника 1812 г. – Могилевской губернской гимназии; 1816 г. – физико-математического факультета Московского университета со степенью кандидата; 4.07.1823 г. – Медицинского института при Московском университете, доктора медицины статского советника <i>Ивана Семеновича Веселовского</i> . В Медицинском институте некоторое время преподавал математику и физику и одновременно был секретарем совета медицинского факультета Московского университета (1823–1825). С 1825 г. преподавал в Московской МХА (ММХА). С 1833 по 1838 гг. трудился в качестве ординарного профессора ММХА. В 1835 г. был принят в Московский университет на должность ординарного профессора по кафедре физики. Ушел из жизни 12.04.1867 г.
1796 г.	230 лет со дня рождения уроженца г. Могилева выпускника С.-Петербургской ИМХА, доктора медицины (1824), ботаника, действительного статского советника (1851) <i>Павла Федоровича Горянинова</i> . Ученый-естествоиспытатель Горянинов всю жизнь работал в должности профессора в ИМХА в С.-Петербурге. В 1851 г. он вышел в отставку. Награжден орденами: св. Анны 3-й ст.; св. Анны 2-й ст.; св. Владимира 4-й ст., св. Станислава 2-й ст. с императорской короной, императорская корона к этому ордену пожалована в 1861) и св. Владимира 3-й ст. Знаки за XV (РМС, 1838 г.) и за XXX (РМС, 1851 г.) лет безпорочной службы. Именная бронзовая медаль в память войны 1853–1856 гг. Ушел из жизни 21.10.1865 г. в г. Санкт-Петербурге, там же и похоронен.
1806 г.	220 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из имения Константиново Речицкого уезда Минской губернии, выпускника 1832 г. со степенью лекаря I отделения медицинского факультета Виленского университета, доктора медицины, статского советника <i>Людвига Степановича Севрука</i> . Работал помощником прозектора анатомии Виленской МХА, затем врачом в больнице Св. Иакова в Вильне. В 1834 г. он был назначен преподавателем патологической анатомии Виленской МХА, а в следующем году утвержден в должности адъюнкта по этой кафедре. Одновременно, в 1837 г. он был утвержден в должности прозектора анатомии человеческого тела, а также преподавал частную терапию. В 1838 г. избран в члены Императорского Виленского медицинского общества. С 1840 г. исполнял должность, а в 1842 г. окончательно утвержден в должности ординарного профессора по кафедре анатомии человеческого тела на медицинском факультете Московского университета. В 1844 г. избран членом Варшавского врачебного общества. В 1846 г. приглашен консультантом, а в 1848 г. назначен Старшим врачом и затем Главным врачом московской больницы чернорабочих. В 1848 г. трудился консультантом при московской Мариинской больнице.

Продолжение таблицы

	Избран Деканом Медицинского факультета Московского университета и членом Шведского общества врачей в Стокгольме. Умер 21.06.1852 г. в г. Москве.
19 марта 1806 г.	220 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из г. Слуцка, Минской губернии доктора медицины, статского советника <i>Осипа Ивановича Корженевского</i> . По окончании курса в Несвижской гимназии в 1821 г. поступил в Виленский университет на физико-математический факультет; со второго курса перешел на медицинский. Окончив курс в 1827 г. лекарем 1-го отделения, был оставлен при университете помощником прозектора анатомии. В 1829 г. 12 июля, защитив докторскую диссертацию на тему: « <i>Conspectus nosologicus exanthematicum</i> ». В 1831 г. оставил службу в университете и уехал в Брест-Литовск, а затем в Витебск, где принимал деятельное участие в борьбе с появившейся в этих городах холерой. В 1832 г. назначен помощником прозектора хирургической клиники Виленской МХА, в 1835 г. утвержден экстраординарным профессором; преподавал десмургию. В 1837–1839 гг. занимался в лучших университетских клиниках за границей и, по возвращении в 1840 г., утвержден ординарным профессором и директором академической клиники. По закрытию Академии в 1843 г. остался за штатом и занимался практикой в Вильне. Ушел из жизни 21 мая 1870 г.
1816 г.	210 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из Минской губернии, выпускника 1861 г. С.-Петербургской ИМХА, тайного советника <i>Константина Осиповича Лопушинского</i> . После окончания Академии оставлен на государственной службе в С.-Петербургском Приказе общественного призрения доктором «Александровской больницы для чернорабочего класса людей». С 1861 г. назначен главным доктором «Александровской больницы для рабочего населения в память 19 февраля 1861 г.». С 1889 г. – главный врач Александровской больницы, профессор Российской Академии наук. Награжден орденами св. Станислава 2 ст. (1862 г.) и 3 ст. (1861 г.). Бронзовой медалью в память войны 1853–1856 гг. Ушел из жизни 29.11.1894 г. в имении Белоручье Минской губ.
1816 г.	210 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из Мозырского уезда Минской губернии, выпускника 1840 г. медицинского факультета Харьковского университета, статского советника, врача и филантропа <i>Владислава Андреевича Франковского</i> . Работал ординатором терапевтической и акушерской клиник при Харьковском университете, врачом студентов и акушером при Харьковской врачебной управе. С 1859 г. безвозмездно занимался врачебной практикой среди бедных слоев населения Харькова. Член Харьковского благотворительного общества. Имел звание почетного гражданина Харькова. Один из создателей Харьковского медицинского общества. Умер 31.03.1895 г. в Харькове.
1816 г.	210 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из Бельского уезда Гродненской губернии, выпускник 1834 г. Белостокской гимназии, 1839 г. Виленской МХА, коллежского советника <i>Матвея Осиповича Ловицкого</i> .
2 февраля 1826 г.	200 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из Витебской губернии, выпускника 1854 г. С.-Петербургской ИМХА коллежского советника <i>Фортуната Игнатьевича Клодницкого</i> .
1826 г.	200 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из Минской губернии, выпускника 1845 г. Слуцкой гимназии, 1850 г. медицинского факультета Императорского Харьковского университета, доктора медицины, действительного статского советника <i>Степана (Людвига) Францевича Сцепуры</i> . В разное время проходил службу в воинских частях и соединениях Российской императорской армии (РИА): Грузинском линейном № 2 батальоне (1845); лейб-гренадерском Эриванском полку (1858 г.); Кавказском линейном № 23 батальоне (старший врач, 1862 г.); медик для поручений V разряда (1865 г.) и IV разряда (1868 г.). Во время Русско-турецкой войны 1877–1878 гг. – врач Главной квартиры. Уволен от службы в 1880 г. Награжден орденами:

	св. Станислава 2 ст. с Императорской короной (1868 г.), св. Анны 2 ст. с Императорской короной (1872 г.), св. Владимира 4 ст. (1874 г.) и 3 ст. (1878 г.), медалью в память войны 1853–1856 гг. и в память войны 1877–1878 гг. Умер 15 июня 1881 г.
14 апреля 1826 г.	200 лет со дня рождения уроженца города Невеля Витебской губернии из купеческой семьи, выпускника 1848 г. медицинского факультета Московского университета, доктора медицины, тайного советника <i>Ивана (Яна) Ивановича Минкевича</i>. По окончании обучения в университете в звании докторанта в 1848 г. был направлен для несения воинской службы в качестве младшего ординатора в военный госпиталь в крепость Темир-Хан-Шура в Дагестане (ныне Буйнакск). В период с 1851–1853 гг. трудился в хирургической клинике в С.-Петербурге под руководством Н. И. Пирогова. Активный участник Крымской войны 1853–1856 гг. Во время Восточной войны – Главный врач Временного военного госпиталя (ВВГ) № 14 в Севастополе. С 1856 г. служил Главным хирургом Кавказского ВМУ. С 1857 г. – член-корр. медицинского общества Варшавы. С 1859 г. – член Виленского медицинского общества. С 1868 г. – член-советник совета Медико-гражданского управления на Кавказе, а в 1873 г. – почетный член Военно-медицинского ученого комитета (ВМУК) России. Минкевич являлся одним из учредителей Кавказского медицинского общества. Семь раз избирался его президентом. С 9.09.1884 г. – помощник Омского окружного ВМИ по медицинской части. Автор более 100 научных работ. Минкевич – член-корр. нескольких русских и зарубежных научных обществ. Награжден орденами: св. Анны 2 ст. (1853 г.), 3 ст. (1857 г.), с мечами (1861 г.), св. Анны 2 ст. с Императорской короной (1864 г.), св. Станислава 2 ст. с Императорской короной (1861 г.), св. Станислава 1 ст. с мечами над орденом (1870 г.), св. Анны 1 ст. (1872 г.), св. Владимира 3 ст. (1867 г.), 2 ст. (1876 г.). Бронзовая медаль в память войны 1853–1856 гг. Персидский орден Льва и Солнца 2 ст. со звездой (1864 г.). Ушел из жизни Минкевич 14.12.1897 г. в Тифлисе.
14 августа 1836 г.	190 лет со дня рождения уроженца Минской губернии, выпускник 1859 г. медицинского факультета университета св. Владимира в г. Киеве, доктора медицины (1869), тайного советника <i>Феодосия Яковлевича Дубинского</i>. По окончании университета был направлен в Забайкальское казачье войско, где с определенной периодичностью проходил свое служение на разных должностях: в 1860 г. – мл. лекарь 2-й пехотной бригады; 1866 г. – ст. врач 1 конной бригады. В период 1867–1869 гг. с научно-исследовательской целью бы прикомандирован к С.-Петербургской ИМХА и 2 Сухопутному ВГ последующем проходил службу в должности ст. врача 1-й пехотной артбригады, затем в 1871 г. – 37 резервного пехотного батальона, далее в 875 г. – ст. врача 65 Московского пехотного полка. В период 1877–1880 гг. – Дивизионный врач Первой гренадерской дивизии. С 1880 по 1890 гг. – Главный врач Московского ВГ (МВГ). Корпусной врач Гренадерского корпуса (1889). С 29.03.1889 г. трудился в должности ВМИ Одесского ВО. В отставке с 1904 г. Награжден орденами: св. Станислава 3 ст. (1866 г.), 2 ст. (1874 г.), 1 ст. (1886); св. Анны 3 ст. (1871 г.), 2 ст. с мечами (1879); 1 ст. (1893 г.); св. Владимира 4 ст. с мечами (1878), 3 ст. (1882). Монаршее благоволение (1889). Умер после 1909 г.
21 августа 1836 г.	190 лет со дня рождения уроженца дворянской семьи из Могилевской губернии, выпускника 1856 г. С.-Петербургской ИМХА, статского советника <i>Адольфа Николаевича Толчевского</i>.
27 февраля 1836 г.	190 лет со дня рождения уроженца Минской губернии из семьи священника, выпускника 1861 г. С.-Петербургской ИМХА, тайного советника (1898) <i>Ивана Осиповича Лесневского</i>. По окончании Академии в 1861 г. был направлен в Ардонский военный госпиталь, в 1867 г. – в 20-й стрелковый батальон; в 1868 г. – на должность ст. врача 24 конского полка Кубанского казачьего войска. В этом же году перемещен в 7-й Кавказский линейный батальон. В 1874 г. – 164 пехотный Закатальский полк. В 1875 г. назначен секретарем Кавказского ВМУ, затем в 1880 г. – врачом для командировок

Продолжение таблицы

	IV класса. В 1882 г. – диввврач 20 пехотной дивизии. После чего служил некоторое время помощником, а с 23 июля 1895 г. в должности ВМИ Одесского ВО. Награжден орденами: св. Станислава 3 ст. (1865 г.), 2 ст. (1873 г.), 1 ст. (1894 г.); св. Анны 3 ст. (1870 г.), 2 ст. (1876 г.), 1 ст. (1896 г.); св. Владимира 4 ст. с мечами (1878 г.), 3 ст. с мечами (1880 г.). В отставке с 1898 г.
8 (20) октября 1836 г.	190 лет со дня рождения уроженца имения Кристиново Кобринского уезда Гродненской губернии, выпускника Пинского дворянского училища, Минской гимназии и 1861 г. С.-Петербургской ИМХА с золотой медалью, доктора медицины (1864), действительного статского советника <i>Сигизмунда Карловича Свенцицкого</i> . После окончания обучения в Академии молодой врач Свенцицкий был прикомандирован ко 2-му Военно-сухопутному госпиталю в г. С.-Петербурге. В 1861 г. лекарь (докторант) Свенцицкий приказом по военному ведомству был назначен мл. ординатором в Люблинский ВГ. А в 1864 г. – прикомандирован к 1-му военно-сухопутному госпиталю. Некоторое время проходил службу в войсковой медицине на врачебных должностях в лейб-гвардии Екатеринославском полку и в 1865 г. в качестве старшего врача 9-го стрелкового батальона и младшего врача в лейб-гвардии Павловском полку. В г. Минске Сигизмунд Карлович трудился с 31.10.1870 г. в должности старшего ординатора Минского ВГ. Уволен с военной службы в отставку 25.09.1877 г. Из своей 49-летней врачебной деятельности городу Минску Сигизмунд Карлович отдал 41 год. Помимо хирургии занимался вопросами эпидемиологии, терапии, дерматологии, курортологии. Сигизмунд Карлович состоял Вице-президентом Общества минских врачей (1878) и его членом (1892). Исполнял обязанности Председателя Комитета Вспомогательной медицинской кассы Я. А. Чистовича по Минской губ., 1890; Почетного мирового судьи в Минске, 1882–1891 и Гласного городской думы, 1910. В г. Минске проживал в собственном доме по ул. Подгорной. Награжден орденом св. Станислава 3 ст. Ушел из жизни 9.05.1910 г. Похоронен на Кальварийском кладбище г. Минска.
1836 г.	190 лет со дня рождения уроженца г. Брест-Литовска, доктора медицины (1872), статского советника <i>Бернарда Соломоновича Розенберга</i> . Работал прозектором при Московском Воспитательном доме и Яузской больнице. Ушел из жизни 24.12.1892 г. в г. Москве.
4 июля 1846 г.	180 лет со дня рождения уроженца Могилевской губернии из семьи священника, выпускника 1872 г. С.-Петербургской ИМХА доктора медицины (1884), действительного статского советника <i>Андрея Григорьевича Цитовича</i> . Служил врачом в военных госпиталях Туркестанского ВО. С 1889 г. – главный врач Читинского военного полугоспиталя. В период 1893–1902 гг. – областной врач Забайкальской области. А с 1902 по 1908 гг. – областной врачебный инспектор. Некоторое время возглавлял Забайкальское общество врачей и был деятельным членом РОКК. Уволен в отставку 10.3.1908. Награжден орденами: св. Станислава 2 ст. (1891); св. Анны 2 ст. (1895); св. Владимира 4 ст. (1904) и 3 ст. (1907). Медалями: «За поход в Китай» и «В память царствования императора Александра III». Умер 12 апреля 1913 г. в Чите.
1856 г.	170 лет со дня рождения уроженца Могилевской губернии из семьи священника, выпускника 1877 г. Могилевской духовной семинарии, 1882 г. С.-Петербургской ИВМА, доктора медицины, действительного статского советника (1915) <i>Андрея Алексеевича Бекаревича</i> . По окончании Академии служил младшим врачом в 39 резервном кадровом батальоне. С 1883 г. – мл. ординатор Минского ВГ. В период 1884–1886 гг. – секретарь медицинского совещания при Минском ВГ. В 1886 г. перемещен в Минский местный военный лазарет (МВЛ) мл. врачом, где проходил службу с 1886 по 1890 гг. С 1888 по 1889 гг. находился на рабочем прикомандировании в С.-Петербургской ИВМА для усовершенствования в военно-полевой хирургии. Во время данной командировки подготовил и защитил диссертацию на тему: «К изучению в медико-топографическом и статистическом отношении губернского города Минска».

	В период 1893–1894 гг. служил в Минском МВЛ младшим врачом. С 3.01.1894 г. – в должности мл. врача в 159 Гурийском пехотном полку (Могилев). С 23.11.1895 г. – ст. врач 49 драгунского Архангелогородского полка (Ново-Борисов). С 1896 г. – ст. врач 50 драгунского полка (Борисов). С 1899 г. – ст. врач 40 артбригады (Несвиж). С 18.04.1901 г. в должности ст. врача 172 пехотного Лидского полка (Лида). С 15.01.1911 г. – ст. врач 2 жд батальона (Барановичи). С 1914 г. – ст. врач военного лазарета в г. Суwalkи. Во время ПМВ 1914–1918 гг. – дивврач 27 пехотной дивизии г. Вильно. Награждён орденами: св. Станислава 3 ст. (30.08.1893 г.); 2 ст. (1902 г.); св. Анны 3 ст. (1898 г.), 2 ст. (1907 г.). Участник Белого движения. В 1920 г. эмигрировал за пределы России.
10 ноября 1876 г.	150 лет со дня рождения уроженца г. Гродно выпускника 1904 г. медицинского факультета Казанского университета, участника Русско-японской 1904–1905 гг., Первой Мировой 1914–1918 гг. и Гражданской 1918–1922 гг. войн, дивизионного врача <i>Зиновия Петровича Соловьева</i>. С 1918 г. Соловьев – заведующий медицинской частью НКВД и член Совета врачебных коллегий. Соловьев является одним из основателей НКЗ РСФСР. С 11 июля 1918 г. состоял в должности Заместителя НКЗ РСФСР – начальника ГВСУ Красной Армии. С 1920 г. З. П. Соловьев возглавляет ГВСУ РККА и совмещает председательство исполкома РОКК и Красного полумесяца. Он также состоял на преподавательской работе, читая лекции по социальной гигиене во 2-м Московском мединституте. С 1922 г. З. П. Соловьев – основатель и профессор кафедры социальной гигиены медицинского факультета 2-го МГУ. Соловьев стоял у истоков создания детского лагеря Артек. Организация и формирование системы здравоохранения, борьба с социальными болезнями, медико-санитарное обслуживание КА, санитарное просвещение, медицинское образование, Общество КК, охрана здоровья детей – основные направления деятельности З. П. Соловьева. Ушел из жизни Соловьев 6.11.1928 г. Похоронен в г. Москве на Новодевичьем кладбище.
27 февраля 1896 г.	130 лет со дня рождения уроженца м. Усвяты Велижского уезда Витебской губернии в семье земского врача Новознаменской больницы, выпускника 1914 г. 10-й Петербургской гимназии и 1925г. Петроградской (Ленинградской) ВМА полковника м/с <i>Владимира Николаевича Чепёлкина</i>. После окончания ВМА Владимир Николаевич проходил службу в рядах КА на различных должностях: с 07.1925 по 08.1926 гг. – в качестве мл. врача 28 артиллерийского полка с годичным прикомандированием к Владикавказскому ВГ; с 08.1926 по 03.1927 гг. – мл. врача 28 арtpолка; с 03. по 11.1927 г. – мл. врача 64 стрелкового полка 22-й Краснодарской стрелковой дивизии; с 11.1927 по 01.1930 гг. – ст. врача 90-го Тихорецкого кавалерийского полка 12-й кавалерийской дивизии и с 01.1930 по 06.1931 гг. – в должности ст. врач 26-го Белоозерского кавалерийского полка. В период с 06.1931 по 03.1937 гг. военврач Чепёлкин В. Н. исполнял обязанности по должности начальника санитарной службы Краснознаменных кавалерийских курсов усовершенствования командного состава. В дальнейшем с 03.1937 по 11.1940 гг. военврач 1 ранга Чепёлкин проходит службу в должности начальника санслужбы Управления Военно-Конными Заводами Р. К. К. А., а с 11.1940 по 02.1942 гг. – в должности корпусного врача 2 ск РККА. С февраля 1942 г. Владимир Николаевич на преподавательской работе. Он поступил на службу в качестве ст. преподавателя тактики санитарной службы Киевского ВМУ, в коей трудился в период с 02.1942 по 01.1943 гг. В дальнейшем Чепёлкин исполнял обязанности по должности ст. руководителя военных и военно-санитарных дисциплин Молотовского ВМУ – в период с 01.1943 по 04.1944 гг., а с 05. по 07.1944 г. – ст. преподавателя Курсов усовершенствования медицинского состава (КУМС) Харьковского ВО. Согласно приказу Всесоюзного Комитета Высшей Школы и Главного Управления кадров НКО СССР от 9.08.1944 г. полковник м/с Чепёлкин В. Н. вступил в должность начальника ВК БГМИ, в коей трудился до 1.02.1952 г. Чепёлкин В. Н. в качестве начальника эшелона в 1944 г. участвовал в реэвакуации БГМИ из Ярославля в г. Минск. Уволен из рядов ВС СССР в июле 1952 г. Награжден орденами: «Ленина» (1945), «Красное Знамя» (11.1944), «Красная Звезда»; медалями XX лет РККА (02.1938),

Продолжение таблицы

	«За доблестный труд» и медалью «За победу над Германией». В 1951 г. отмечен Почетной грамотой ВС БССР и знаком «Отличник здравоохранения». Ушел из жизни В. Н. Чепёлкин в 1966 г. Похоронен на Восточном (Московском) кладбище г. Минска.
8 марта 1896 г.	130 лет со дня рождения уроженца села Шлейкинки, Вятской губернии Российской империи, выпускника 1928 г. Школы старших военно-лекарских помощников при ВМА РККА, 1934 г. – Пермского ГМИ ген.-майор м/с <i>Филиппа Григорьевича Баранова</i>. Активный участник Советско-финляндской войны 1939–1949 гг. в должности начальника санитарной службы 13-й армии. В годы ВОВ 1941–1945 гг. бригаврач Баранов последовательно исполнял обязанности по должности: помощника начальника СО МВО, заместителя начальника ВСУ Южного фронта (12.1941–11.1943 гг.) и начальника СО 9 ОА. В последующем, в период с января по март 1945 г. уже генерал-майор м/с Филипп Баранов проходил службу в должности начальника СО БВО и затем начальника СО Белорусско-Литовского ВО. С марта 1945 г. и до конца войны Филипп Григорьевич трудился в должности заместителя начальника ВСУ ДВФ (с 08.1945 – 2-й ДВФ). Баранов Ф. Г. награжден орденами: «Знак Почета» (16.08.1936); тремя – «Красное Знамя» (07.04.1940, 03.11.1944 и 20.06.1949); «Красная Звезда» (07.02.1943); «Отечественной войны» II ст. (09.11.1943); I ст. (23.08.1945); «Ленина» (21.02.1945) и многими медалями. Ушел из жизни в 1984 г. Похоронен на Хованском Северном кладбище в г. Москве.
18 февраля 1906 г.	120 лет со дня рождения уроженца д. Слижи Могилевской губернии, выпускника 1932 г. БГМИ полковника м/с <i>Реутова Федора Михайловича</i>. В 1935–1937 гг. проходил службу в должности старшего врача авиационного отряда. В 1937 г. Реутов был репрессирован. Обвинение по статье 24–70 «Контрреволюционная деятельность». Арестован 4.06.1937 г. Освобожден 30.11.1937 г. Реабилитирован 30.11.1937 г. С 1939 г. продолжил службу в качестве бригадного врача 44 танковой бригады, затем – начальника санитарной службы 27 танковой дивизии. С 1941 г. на фронте ВОВ 1941–1945 гг. В 1942 г. – военврач 2-го ранга-армейский эпидемиолог СО 13-й армии. В 1943 г. – военврач 1-го ранга-начальник 3-го отдела СУ Брянского фронта. В 1945 г. – подполковник м/с Реутов – начальник санитарно-эпидемиологического отдела ВСУ Ленинградского фронта. По окончании ВОВ Федор Михайлович – начальник противозидемического отдела ГСВГ (1945–1949) и Главный эпидемиолог Управления медицинской службой ВВС СССР (1956–1959 гг.). В последующем – заместитель Главного эпидемиолога ГВМУ МО СССР. После увольнения в запас более 25 лет работал в институте эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи. Кавалер 3-х орденов «Красная Звезда» (30.10.1942 г., 12.03.1943 г.), 2-х – «Отечественная война» 2-й ст.; медалей: «За Победу над Германией» и «За боевые заслуги». Ушел из жизни 26.08.1986 г. Похоронен в Москве на Митинском кладбище.
28 апреля 1906 г.	120 лет со дня рождения уроженца г. Минска, выпускника 1930 г. медицинского факультета БГУ по специальности «лечебное дело» с дипломом № 733, преподавателя (с 1948 по 1956 гг.) ОТМС кафедры ВМП МГМИ, ветерана ВОВ 1941–1945 гг., полковника м/с <i>Владимира Алексеевича Козлова</i>. Награжден 3-мя боевыми орденами: двумя – «Красная Звезда» (1945 и 1952) и «Отечественной войны 2 степени» (06.1945), а также медалям: «За оборону Сталинграда» (12.1942), двумя – «За боевые заслуги» (1945, 1946), «За победу над Германией» (05.1945); «30 лет Советской Армии и Флота» (1948). Ушел из жизни В. А. Козлов 1 мая 1980 г.
30 октября 1906 г.	120 лет со дня рождения уроженца деревни Звяги Поташенского сельского совета Меховского района Витебской области, выпускника 1931 г. БГМИ с дипломом врача (№ 963), ветерана ВОВ 1941–1945 гг. полковника м/с <i>Михаила Максимовича Мищенко</i>. В разное время накануне и в ходе ВОВ 1941–1945 гг. военврач 2-го ранга Мищенко проходил службу в 4-м (205-м) корпусном артиллерийском полку 4-го ск Белорусского Особого ВО (Западного Особого ВО, Западного фронта) в качестве старшего врача полка (22.03.1939–26.09.1941 гг.). С сентября 1941 по май 1943 гг.

	военврач 1 ранга Мищенко М. М. в качестве дивизионного врача 304-й стрелковой дивизии участвовал в боях, проводимых Ю.-ЗФ. В последующем с 4 мая 1943 по 21 июня 1944 гг. подполковник м/с Мищенко проходил службу в качестве уже корпусного врача 23 гв. ск в составе 6-й гв. армии Воронежского фронта. С 21.06.1944 по 26.04.1945 гг. Михаил Максимович руководил 44-м СКП 1 ПрибФ. С июня 1945 по май 1949 гг. проходил службу в ГСОВГ на различных руководящих должностях: начальника отдела кадров и подготовки ВСУ ГСОВГ (22.06.1945–12.07.1947 гг.); начальника 2 отдела ВМУ ГСОВГ (12.07.1947–5.1949 гг.). По прибытию в г. Минск в мае 1949 г. подполковник м/с Мищенко был назначен на должность начальника отдела кадров ВМУ БВО в коей проходил службу до 6 июня 1953 г. С 6.06.1953 по 26.06.1954 гг. Михаил Максимович трудился в должности старшего офицера 1-го отделения ОК КБВО. С 26 июня 1954 г. полковник м/с Мищенко М. М. на преподавательской работе. Он проходил службу в качестве ст. преподавателя ВК МГМИ. После увольнения с военной службы Михаил Максимович был зачислен ассистентом на кафедру социальной гигиены и организации здравоохранения МГМИ, где трудился в должности руководителя врачебной практики студентов. Награжден государственными наградами, орденами: «Отечественной войны» II ст., двумя – «Красная Звезда» (1944 и 1952), а также медалями: «За отвагу» (1944), «За оборону Сталинграда» (1942), «За победу над Германией» (1945), «За боевые заслуги» (1947), «За взятие Кенигсберга» (1945), «За безупречную службу» I ст. (1958), «30 лет СА и флота» (1948) и «40 лет ВС СССР» (1957).
23 декабря 1906 г.	120 лет со дня рождения уроженца деревни Дубровно Витебской губернии, выпускника 1926 г. Могилевского медицинского техникума, 1934 г. – ВМЕА РККА, участника Советско-финской войны, Заслуженного врача РСФСР, отличника здравоохранения СССР, полковника м/с Петра Игнатьевича Кактыша. Во время ВОВ проходил службу на различных должностях: с июня 1941 по ноябрь 1943 гг. – на Северо-Западном фронте дивизионным врачом 6-й авиационной дивизии и был помощником начальника ВСУ по ВВС до октября 1942 г., а также начальником СО 34-й армии. До конца войны был начальником СО 4-й армии в Иране. В послевоенные годы продолжил службу: в сентябре 1951 г. был назначен начальником восстановленного ВМедФ при Саратовском медицинском институте. Пост руководителя занимал до 1 августа 1958 г., произвел семь выпусков (свыше 1400 выпускников). Ушел в отставку после расформирования факультета. Руководил ВММ МО СССР в период 1958–1968 гг. Автор ряда научных работ. Кавалер орденов: Ленина (1954); Красного Знамени (30.09.1943 и 20 июня 1949); Красной Звезды (29.04.1942 и 3.11.1944); Медаль «За победу над Германией в ВОВ 1941–1945 гг.» (09.05.1945).
24 апреля 1916 г.	Исполняется 110 лет со дня рождения уроженца г. Ульяновска, выпускника 1932 г. рабочего факультета Свердловского университета, а в 1938 г. – Свердловского медицинского института, полковника м/с Валентина Павловича Комарова. В РККА доктор Комаров был призван по мобилизации в декабре 1941 г. Во время ВОВ 1941–1945 гг. Валентин Павлович проходил службу на различных должностях: старшего инспектора лечебной физкультуры Управления РЭП № 91 – с 12.1941 по 07.1942 гг. (г. Свердловск); начальника кабинета физиотерапии Армейского ГЛР № 5113 – 07.1942 по 07.1946 гг. – в составе Сталинградского, Донского, Степного, 2 и 1 Украинских фронтов. В дальнейшем доктор Комаров проходил службу в Центральной группе войск (ЦГВ). В период с 07.1946 по 01.1947 гг. – в должности старшего ординатора 1 медицинского отделения 5157 ВГ; с 01 по 03.1947 г. – старшего ординатора, а с 03 по 06.1947 г. – начальника терапевтического отделения 4198 ВГ; с 06.1947 по 03.1948 гг. – в должности начальника терапевтического отделения 5210 ВГ; с 03.1948 по 02.1950 гг. – начальника терапевтического отделения 602ВГ; с 02 по 05.1950 г. – начальника терапевтического отделения 2957ВГ. С мая 1950 г. Валентин Павлович Комаров – в Беларуси и БВО. В период с 05.1950 г. по 03.1951 г. он проходил службу в должности начальника терапевтического отделения 1769 Гарнизонного ВГ (г. Брест); с марта 1951 по май 1952 гг. – начальника терапевтического отделения 431 Гарнизонного ВГ (г. Полоцк), а с мая 1952 по апрель 1954 гг. он возглавлял коллектив терапевтического отделения 432 ОБГ (г. Минск). С апреля 1954 по май

Продолжение таблицы

	1957 гг. Валентин Комаров проходил службу в должности терапевта отдельной механизированной армии, а с мая 1957 по февраль 1958 гг. – терапевта 1-й отдельной армии. 26.02.1957 г. подполковник медицинской службы Комаров был освобожден от занимаемой должности и по 07.1957 г. находился в распоряжении командующего БВО. С июля по сентябрь 1958 г. Валентин Павлович трудился в должности начальника экспериментальной лаборатории (с виварием) 432 ОВГ (г. Минск), а в период с 30.09.1958 по август 1959 гг. проходил службу в должности начальника терапевтического отделения 432 ОВГ БВО (г. Минск). В должности Главного терапевта БВО полковник м/с Комаров В. П. проходил службу в период с августа 1959 по декабрь 1972 гг. 1.12.1972 г. В. П. Комаров был уволен из кадров ВС СССР по возрасту. После увольнения из ВС Валентин Павлович трудился в должности заведующего барокамерой отделения ВЛЭ 432 ОВГ БВО и врача функциональной диагностики Центра функциональных исследований 432 ГВКГ, а с 01.1973 г. доктор Комаров работал в должности заведующего лабораторией 432 ОВГ. Валентин Павлович был награжден двумя орденами «Красная Звезда» (03.1946 и 05.1954 гг.) и медалями: «За оборону Сталинграда» (12.1942 г.), «За победу над Германией» (05.1945 г.), «30 лет Советской Армии и флота» (02.1948 г.), «За боевые заслуги» (06.1952 г.), «40 лет Советской Армии и флота» (12.1957 г.), «За безупречную службу II степени» (08.1958 г.) и I степени» (1964 г.), «20 лет победы в ВОВ 1941–1945 гг.» (05.1965 г.), «50 лет ВС СССР» (12.1967 г.). Указом Президиума ВС БССР от 04.1963 г. В. П. Комарову присвоено звание «Заслуженный врач БССР».
3 сентября 1926 г.	Исполняется 100 лет со дня рождения уроженца г. Минска (в семье военврача Николая Александровича Паутова (1898–1959), в то время – начальника ЛОР отделения Минского гарнизонного ВГ БВО и преподавателя ЛОР-кафедры МГМИ) выпускника 1948 г. ВМедА им. С. М. Кирова доктора медицинских наук, профессора, Лауреата Государственной премии СССР (1978), Члена-корреспондента РАМН с 19.02.1982, Члена Отделения – Отделение медицинских наук РАН (секция профилактической медицины), Члена-корреспондента РАН с 27.06.2014, <i>генерал-майора м/с Виктора Николаевича Паутова</i>. По окончании ВМедА в 1948 г. был направлен для работы в НИИ эпидемиологии и гигиены ВС СССР. В 1954 г. переведён в НИИ санитарии МО СССР на должность заместителя начальника научного отдела, а в 1963 г. стал начальником научного отдела этого института. В период 1948–1950 гг. В. Н. Паутов исследовал биологические свойства вирусов японского и клещевого энцефалитов и омской геморрагической лихорадки. В 1949 г. он организовал изучение возбудителя лихорадки Ку. В 1954 г. Виктор Николаевич защитил кандидатскую диссертацию, а в 1963 г. – докторскую. В 1967 г. ему присвоено учёное звание профессора. В 1963–1973 гг. В. Н. Паутов разрабатывал проблемы химиопрофилактики и химиотерапии экспериментальной натуральной оспы. Совместно с И. П. Ашмариным оценил влияние нуклеаз и фракций гистонов на инфекционный процесс при экспериментальной оспе. Начиная с 1973 г. совместно с сотрудниками НИИ эпидемиологии МО СССР Виктор Николаевич исследовал иммуногенную эффективность I фракции чумного микроба, разрабатывал различные методы иммунизации против чумы, вопросы патогенеза экспериментальной псевдотуберкулезной инфекции у обезьян. В 1973 г. Виктор Николаевич Паутов возглавил НИИ эпидемиологии МО СССР. В 1982 г. Паутов избран членом-корреспондентом АМН СССР по специальности «Риккетсиология». После увольнения из ВС СССР в период с 1989 по 2003 г. ученый работал в НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи РАМН (до 1992 г. АМН СССР) ведущим научным сотрудником – руководителем группы перспективных исследований отдела эпидемиологии. В. Н. Паутов автор более 200 научных работ. Около 40 лет он являлся членом экспертного совета ВАК России по вопросам микробиологии и иммунологии. Многие годы был председателем ученого совета НИИ эпидемиологии МО СССР, членом бюро отделения профилактической медицины АМН СССР. С 1996 г. являлся членом Международной академии информатизации. За большой вклад в развитие отечественной медицины В. Н. Паутов был удостоен орденов: «Ленина» (11.01.1966), и «Трудового Красного Знамени» (1973), «Октябрьской Революции» (1982) и медалей:

	«За боевые заслуги» (3.11.1953) и серебряной медали РАЕН, знака «Отличнику здравоохранения». Лауреат 1978 г. Государственной премии СССР. Ушел из жизни В. Н. Паутов 29.04.2020 г. Похоронен в Москве на Троекуровском кладбище.
13 октября 1936 г.	Исполняется 90 лет со дня рождения уроженца г. Ленинграда, выпускника 1954 г. 331-й Ленинградской мужской средней школы, 1960 г. – ВМедА им. С. М. Кирова, полковника м/с <i>Валентина Николаевича Строганова</i>. В должности Главного эпидемиолога БВО полковник м/с Строганов Валентин Николаевич проходил службу в период с 4.06.1982 по 28.03.1987 гг. В период с 10.09. по 4.11.1986 г. В. Н. Строганов участвовал в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в т.н. 30-тикилометровой зоне. После увольнения в запас (01.1988 г.) Валентин Николаевич вначале трудился в качестве преподавателя в отдельной Минской технической школе ДОСААФ), а затем с 1995 по 2000 гг. – в должности старшего преподавателя на кафедре ВЭ и ВГ ВМедФ в МГМИ. За многолетнюю и добросовестную службу он был награжден орденом «Знак почета» и многими медалями: «20 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» (1965); «50 лет ВС СССР» (1967), 60 лет ВС СССР (1978), 70 лет ВС СССР (1987); «За безупречную службу III, II и I ст.» (соответственно 02.1968, 12.1971, 02.1975 гг.) и медалью «Ветеран ВС СССР» (1991). Ушел из жизни 1.04.2000 г. и похоронен на Северном кладбище г. Минска.
19 ноября 1936 г.	90 лет со дня рождения уроженца деревни Грачёвка Оренбургской области, Россия, выпускника 1969 г. второго факультета Ленинградской ВМедА им. С. М. Кирова, Заслуженного работника здравоохранения (1991), генерал-майора м/с <i>Сергея Александровича Попова</i>. По окончании Академии проходил службу НМС ракетной бригады. В последующем занимал должности старшего офицера медицинского отдела 1 танковой армии ГСВГ (1970–1971), НМС танковой дивизии ГСВГ (1971–1973). После обучения на 1 факультете ВМедА был назначен НМС 28 АК (1975–1977), танковых армий ГСВГ (1977–1980) и ДальВО (1980–1982). С 1982 г. возглавлял медицинскую службу ряда объединений в ПрибВО (1982–1984), САВО (1984–1986), Южной ставки (1986–1988). В 1988 г. возглавил медицинскую службу Белорусского ВО. После распада СССР стал первым руководителем медицинской службы Вооруженных сил Республики Беларусь – 1991–1993 гг. В период 1993–1999 гг. работал исполнителем секретарем Совета по здравоохранению СНГ. Награжден орденом «За службу Родине в Вооруженных Силах СССР» III ст. и медалями.
3 марта 1946 г.	80 лет со дня рождения уроженца поселка Чамзинка, Чамзинского района Мордовской АССР в семье учителя, выпускника 1970 г. Рязанского ГМИ по специальности «лечебное дело», 1979 г. – Факультета руководящего медицинского состава ВМедА им. С. М. Кирова полковника м/с <i>Владимира Петровича Рузанова</i>. После окончания института молодой человек был призван в ряды ВС ССР и проходил службу на различных должностях: врача 1078 строительного отряда 175 строительного управления ГУСС МО (08.1970–06.1972) Забайкальский и ТуркВО; НМС-ст. врача 135 военной школы младших специалистов строительных частей МВО (06.1972–08.1974); ст. врача 283 гв. мсп 21 мсд 2 гв. ТА ГСВГ – с 08.1974 по 09.1977 г.; НМС 45 гв. учебной танковой дивизии (Печи) КБВО - с 1979 по 11.1983 г. С ноября 1983 г. Владимир Петрович на преподавательской работе. С 11.1983 по 12.1984 гг. трудился в качестве ст. преподавателя, а с 12.1984 по 01.1989 гг. – начальника учебной части-ст. преподавателя ВК БелГИУВ. 31.01.1989 г. полковник м/с Рузанов В. П. назначен начальником ВК МГМИ. В данной должности проходил службу до 11.1992 г. Уволен из ВС СССР в отставку в январе 1993 г. Награжден государственными наградами – медалями «За безупречную службу» III, II и I ст. А также юбилейными медалями: «60 лет ВС СССР» и «70 лет ВС СССР»; знаком «Отличник здравоохранения СССР». Ушел из жизни В. П. Рузанов в 2017 г.

Продолжение таблицы

14 июня 1946 г.	Исполняется 80 лет со дня рождения уроженца г. Бреста, из семьи военно-морского врача, выпускника 1970 г. факультета подготовки врачей для сухопутных и ракетных войск ВМедА им. С. М. Кирова, полковника медицинской службы отставке, врача-травматолога высшей квалификации <i>Анатолия Исааковича Залмовера</i>. По окончании академии в период 1970–1985 гг. военврач Залмовер проходил службу в Сибирском ВО, ГСВГ и в Закавказском ВО на хирургических должностях – ординатора, командира медицинской роты-ведущего хирурга ОМедБ, начальника хирургического отделения гарнизонного госпиталя. С 1985 г. – врач травматолог-ортопед 367 ОВГ Закавказского ВО (г. Тбилиси). В 1993 г. уволен с военной службы в отставку с должности Главного травматолога Группы Российских войск в Закавказье. В период с октября 1993 по июнь 2017 гг. Анатолий Исаакович трудился врачом травматологом-ортопедом 1-го травматологического отделения 432 ГВКМЦ ВС РФ. За оказание медицинской помощи раненым в экстремальных условиях награжден орденом «За службу Родине в Вооруженных силах» III степени. Является автором более 30 научных статей в медицинских научно-практических журналах. Проживает в г. Минске, работает в МЦ «Нордин» врачом-травматологом.
10 июля 1946 г.	80 лет со дня рождения уроженца д. Городище Крупского района Минской области БССР в семье фельдшера, выпускника 1970 г. МГМИ, ликвидатора последствий катастрофы на ЧАЭС, основателя Белорусской общественной организации «Инвалиды Чернобыля», председателя комитета «Ветераны Чернобыля» Белорусского общественного объединения ветеранов, полковника м/с <i>Владимира Петровича Каменкова</i>. По окончании института в течение двух лет (08.1970–09.1972 гг.) Каменков трудился врачом-онкологом (ранней диагностики) и затем врачом-лаборантом лаборатории экспериментальной и клинической химиотерапии в Минском НИИ онкологии и радиологии. 9 сентября 1972 г. Советским РВК г. Минска доктор Каменков был призван в ВС СССР с последующим назначением на должность младшего врача 145 отдельного радиотехнического полка ПВО КБВО, где проходил службу до 07.1976 г. С июля 1976 г. Владимир Петрович на преподавательской должности. Он последовательно, вплоть до увольнения в запас (в июне 1993 г.) проходил службу на ВК МГМИ на следующих должностях: преподаватель ТМЗ (07.1976–22.11.1983 гг.); ст. преподаватель (22.11.1983–29.09.1990 гг.); начальник учебной части-ст. преподаватель (29.09.1990–04.10.1991 гг.) и начальника учебной части-заместителя начальника кафедры (04.10.1991–20.01.1993 гг.). В запас полковник м/с Каменков В. П. был уволен в марте 1993 г. Владимир Петрович Каменков дважды (с 16.06. по 16.07.1986 г. – в должности главного радиолога и в период с 8.02 по 10.04.1988 г. – в должности токсиколога-радиолога сектора № 1 БВО) в составе оперативной группы (из состава в/ч 45154) выполнял служебное задание правительства СССР и БССР по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в ее 30-километровой зоне. Владимир Петрович Каменков был награжден государственными наградами медалями – «За безупречную службу» III ст., II ст., а также юбилейными медалями: «60 лет Вооруженным Силам СССР»; «70 лет Вооруженным Силам СССР».
16 августа 1946 г.	Исполняется 80 лет уроженцу г. Минске в семье министра местной промышленности БССР Георгия Всеволодовича и Зинаиды Васильевны Семенихиных, выпускника 1965 гг. Минского СВУ и 1971 г. 2 факультета Ленинградской ВМОЛА им. С. М. Кирова полковника м/с <i>Всеволода Георгиевича Семенихина</i>. По окончании Академии военврач Семенихин был направлен в распоряжение Командующего войсками КБВО с назначением на должность мл. врача в 310-й гв. артиллерийский полк 120-й гв. мотострелковой дивизии, где трудился в период с 09.1971 по 04.1972 гг. В дальнейшем проходил службу на различных врачебных должностях: врача-невропатолога 274 омедб 120 гв. омсд (04.1972–08.1973 гг.); ординатора (08.1973–04.1979 гг.) и ст. ординатора (04.1979–05.1987 гг.) неврологического отделения 432 ОВГ. В период с 28 апреля 1987 по 25 апреля 1990 гг. Всеволод Георгиевич пребывал в Йеменской Арабской Республике в качестве советника при начальнике медслужбы местных

	вооруженных сил. По окончании заграничной командировки подполковник м/с Семенихин на преподавательской работе. Он в период с 29.09. по 1.11.1991 гг. проходил службу в качестве преподавателя на ВК МГМИ. В запас из ВС СССР В. Г. Семенихин был уволен 1.11.1991 г. Награжден государственными наградами, медалями: «За безупречную службу» III ст., II ст. и I ст., а также юбилейными медалями: «50 лет ВС СССР», «60 лет ВС СССР», «70 лет ВС СССР» и «Ветеран ВС СССР». После увольнения в запас из ВС СССР В. Г. Семенихин трудился в белорусской компании «ЭР СИ ЭМ ООО ИП», осуществлявшей транспортные перевозки.
25 августа 1946 г.	Исполняется 80 лет уроженцу села Раковка Бериславского района Херсонской области УССР в семье рабочего, выпускнику 1971 г. ВМедФ при Горьковском ГМИ подполковнику м/с <i>Владимиру Павловичу Чудному</i> . По окончании факультета военврач Чудный проходил службы на различных должностях в войсковой медицинской службе: врач-начальник МП 11-го отдельного батальона химзащиты 11 гв. Краснознаменной Армии ПрибВО (с 22.08.1971 по 27.11.1972 гг.); начальник МП 102 танкового полка 41 мсд 39 Общевоинской Армии Забайкальского ВО (МНР – с 27.11.1971 по 24.09.1976 гг.; врач медпункта 348 учебного центра БВО – с 24.09.1976 по 20.04.1979 гг. С апреля 1979 г. Владимир Павлович на преподавательской работе. В период с 20.04.1979 по 26.02.1986 гг. трудился в должности преподавателя (1979–1984) и старшего преподавателя (1984–1986 гг.) на ВК БПИ. Затем с 26.02.1986 по 3.11.1992 гг. – в качестве преподавателя токсикологии работал на военной кафедре МГМИ. Во время службы на ВК МГМИ в период с 1 по 30.06.1988 г. Чудный трудился в составе группы военных медиков-специалистов для ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в ее 30-тикилометровой зоне аварии. 3.11.1992 г. был уволен с военной службы в запас. Награжден государственными наградами: «За безупречную службу» III ст., II ст. и I ст., а также медалями: «60 лет ВС СССР», «70 лет ВС СССР».
3 сентября 1946 г.	Исполняется 80 лет со дня рождения уроженца г. Борисова, Минской обл., БССР, выпускника в 1969 г. МГМИ полковника м/с <i>Иванова Валерия Георгиевича</i> . В разное время проходил службу в должностях: младшего врача полка (1969–1972 гг. БВО), старшего ординатора оперативно-перевязочного взвода (1972–1980 гг. БВО), старшего ординатора отделения неотложной хирургии 432 ОВГ (1986–1998 гг.). Выполнял интернациональный долг в Афганистане в должности хирурга группы усиления при главном хирурге 40-й армии (1984 г.). Принимал участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (1986 г.). Награжден 8-ю медалями СССР и РБ.
29 сентября 1946 г.	Исполняется 80 лет со дня рождения уроженца г. Глубокое, Витебской области, БССР, выпускнику 1970 г. лечебного факультета Витебского ГМИ, 1979 г. – ФРМС Ленинградской ВМедА им. С. М. Кирова полковника м/с <i>Владимира Константиновича Марцинкевича</i> . После окончания института Владимир Константинович был призван в ряды ВС СССР, где прошел путь от начальника МП отдельного артиллерийского дивизиона 34 тяжелой тд 7 ТА КБВО до Главного хирурга Вооруженных Сил Беларуси. В разное время с определенной периодичностью врач-хирург Марцинкевич возглавлял хирургическую службу нескольких ВО ВС СССР. В период с января 1988 по декабрь 1989 гг. – в качестве Главного хирурга медслужбы ЗабВО; с декабря 1989 по декабрь 1991 гг. – Главного хирурга ПрибВО; с декабря 1991 по октябрь 1992 гг. – Главного хирурга С-ЗГВ. В декабре 1992 г. полковник м/с Марцинкевич В. К. назначен на должность Главного хирурга ВС РБ. В данном качестве проходил службу по 3 февраля 1998 г. Награжден государственными наградами, медалями: «За боевые заслуги» (02.1989 г), «За безупречную службу» III ст. (01.1982), II ст. (01.1986) и I ст. (01.1991) и медалью «От благодарного афганского народа». После увольнения в запас Владимир Константинович некоторое время работал в должности главного хирурга управления здравоохранения Минской области и преподавателя на кафедре ВПХ ВМедФ в МГМИ. Затем он трудится в должности врача-специалиста санатория «Боровое». Ушел из жизни В. К. Марцинкевич на 71 году жизни – 3.02.2017 г. Похоронен г. Минске.

Продолжение таблицы

1 января 1956 г.	Исполняется 70 лет со дня рождения уроженца д. Круги Витебской области, выпускника 1976 г. ВМедФ при Куйбышевском ГМИ и 1987 г. факультета руководящего медицинского состава ВМедА им. С. М.Кирова, полковника м/с <i>Вячеслава Анатольевича Мясникова</i> . После окончания факультета проходил службу на разных должностях в Забайкальском ВО: врач батальона, начальник медслужбы танкового полка (1978–1983), старший офицер ВМУ округа. После окончания Академии проходил службу в качестве старшего офицера, старшего инспектора группы вузов 1-го управления ЦВМУ МО СССР и с 1993 г. – заместителя начальника отдела оперативной, боевой, специальной подготовки и вузов 1-го управления ГВМУ МО СССР. С 1994 г. трудился в должности начальника ВМедФ РМАПО. Уволен из ВС РФ в 1997 г.
26 февраля 1956 г.	Исполняется 70 лет со дня рождения уроженца г. Волгограда выпускника 1979 г. ВМедФ при Саратовском ГМИ полковника медицинской службы <i>Анатолия Ивановича Соколова</i> . В период 1990–1994 гг. проходил службу в должностях: начальника кабинета, затем лаборатории № 223 в ВВС КБВО. С 1998 по 2003 гг. – начальник ВУС, врачебно-лётной экспертизе ГУ «432 ГВКМЦ».
20 марта 1956 г.	Исполняется 70 лет со дня рождения уроженца г. Алма-Ата КазССР, выпускника 1979 г. «с золотой медалью» Томского ВМедФ, 1989 г. – факультета руководящего медицинского состава Ленинградской ВМедА им. С. М.Кирова «с отличием», полковника м/с в отставке, Заслуженного врача Республики Беларусь, доктора медицинских наук, профессора <i>Сергея Анатольевича Жидкова</i> . В период с 11.03.1996 по 18.11.1998 гг. Сергей Анатольевич трудился в должности начальником кафедры ВПХ-профессора ВМедФ в МГМИ. С ноября 1998 г. по октябрь 2009 гг. Сергей Анатольевич исполнял обязанности по должности Главного хирурга ВС РБ. В качестве начальника ВМУ МО полковник м/с Жидков С. А. трудился в период с 2009 по 2012 г. Награжден государственными наградами: орденом «За личное мужество» (10.1989 г.), медалями: «За безупречную службу III, II и I ст.» (01.1988, 03.2003, 03.2009 гг.) и знаком «Отличник здравоохранения РБ» (02.2004 г.). Проживает в г. Минске трудится в должности профессора на кафедре ВПХ ВМедИ в УО «БГМУ».
13 декабря 1956 г.	Исполняется 70 лет со дня рождения уроженца г. Минска, выпускника 1980 г. МГМИ, воина-интернационалиста (1984–1986 гг.), полковника м/с в отставке <i>Александра Ивановича Добриянец</i> . В разное время проходил службу в должностях: ординатор отделения неотложной хирургии 432 ГВКГ (1993–1994 гг.), начальник отделения «Искусственная почка» 432 ГВКГ (1994-по н.в.). Награжден орденом «Красная Звезда», медалями СССР и РБ, грамотой Президиума ВС СССР, знаком «Воину интернационалисту».
8 марта 1966 г.	Исполняется 60 лет со дня рождения уроженца г. Витебска, выпускника 1988 г. Томского ВМедФ полковника м/с провизора <i>Алексея Борисовича Юркевича</i> . По окончании факультета Алексей Борисович проходил службу на различных военно-административных должностях в войсковом звене и органах управления: до 2002 г. – на 848 окружном (БВО) медицинском складе, начальником 244 медицинского депо; с марта 2002 г. – в должности старшего офицера и с 2007 г. – начальника 2 отдела ВМУ МО Республики Беларусь. С мая 2009 по март 2016 гг. Юркевич трудился в должности заместителя начальника 432 ГВКМЦ ВС РБ по медснабжению – начальника аптеки. С 2016 г. – в запасе. С 2016 по 2018 г. работал старшим провизором ТПРУП «Гомельская Фармация». С 2018 по 2025 гг. – провизором аптеки 432 ГВКМЦ. С 2025 г. – на заслуженном отдыхе. Награжден медалями: «За безупречную службу» 2 и 3 степени, «За заслуги в военной медицине», знаком «Отличник здравоохранения Республики Беларусь», юбилейными медалями.
3 апреля 1966 г.	Исполняется 60 лет со дня рождения уроженца г. Саратова, выпускника 1989 г. МГМИ, начальника с 2005 по 2015 гг. отделения анестезиологии и реанимации 432 ГВКМЦ полковника медицинской службы <i>Владимира Юлиановича Денешука</i> .

Окончание таблицы

1 августа 1966 г.	Исполняется 60 лет со дня рождения уроженца г. Пинска Брестской области БССР, выпускника 1989 г. ВМедФ при Куйбышевском ГМИ им. Д. И. Ульянова, 2002 г. – ФРМС в УО «ВМедА им. С. М. Кирова ВС РФ» (г. Санкт-Петербург) «с дипломом отличием» полковника м/с <i>Виктора Борисовича Лишакова</i> . В разное время Лишаков В. Б. проходил службу на врачебно-административных должностях в силовых структурах Республики Беларусь. В должности начальника ВМУ МО РБ полковник м/с Лишаков В. Б. проходил службу в период с 2012 по 2015 гг. Награжден медалями «За бездкорную службу» I, II и III степени, а также знаком «Отличник здравоохранения РБ». Проживает в г. Минске.
6 января 1976 г.	Исполняется 50 лет со дня рождения уроженца г.п. Смиловичи Червенского района Минской обл., выпускника 1998 г. (первый выпуск) ВМедФ в МГМИ, начальника инф.отделения ГУ «432 ГВКМЦ ВС РБ» полковника м/с <i>Кирилла Николаевича Дубовца</i> .

Поступила 04.09.2025 г.

С. Н. Шнитко, Т. И. Терехович

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В СТРАНАХ ЮГО-ВОСТОЧНОЙ ЕВРОПЫ (По материалам 14-го Международного медицинского Конгресса Форума врачей Юго-Восточной Европы, г. Бургас, Болгария)

*Военно-медицинский институт
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

В период с 3 по 8 сентября 2025 года на площадях Международного Конгресс-центра в г. Бургас (Болгария) проходил очередной 14-й Международный медицинский Конгресс (далее – Конгресс) Форума врачей Юго-Восточной Европы (Southeast European Medical Forum (далее – SEEMF), посвященный 20-летию основания данного научного медицинского сообщества (фото 1).

Конгресс проходил под эгидой SEEMF и медицинской врачебной и медсестринской палат Болгарии, участие в котором приняли более 300 человек из стран Юго-Восточной и Западной Европы, ОАЭ, Израиля, Грузии, России, Беларуси и других государств. Рабочими языками Конгресса были болгарский и английский.

Предшествовало началу Конгресса торжественное открытие, прозвучал гимн Болгарии и выступление фольклорного ансамбля Болгарской Республики.

Открыл Конгресс Президент SEEMF профессор А.Кегајов (Bulgaria) (фото 2).

Конгресс стал хорошей площадкой для обмена в различных отраслях здравоохранения, организации дальнейшего взаимодействия между врачебными ассоциациями разных стран (фото 3).

В ходе Конгресса проходили пленарные и секционные заседания, на которых были представлены

устные доклады, посвященные различным аспектам медицины: хирургия, онкология, кардиология, неврология, неотложные состояния в медицине, медицина катастроф и бедствий, эндокринология, участие медицинского персонала в миротворческих миссиях и ликвидации чрезвычайных ситуаций, инфекционные болезни и их профилактика и т.д.

В течение Конгресса была организована постерная секция, выставка изделий медицинского назначения и фармацевтики, а также круглый стол «Здравоохранение в 21 столетии».

Решением Белорусской Ассоциации врачей на 14 Конгресс SEEMF были делегированы от Республики Беларусь члены Президиума Форума Юго-Восточной Европы Заслуженный врач Республики Беларусь, доктор медицинских наук профессор Шнитко С. Н. и кандидат медицинских наук, доцент Терехович Т. И., которые выступили на научном форуме с докладом



Фото 1



Фото 2



Фото 3. Делегации Республики Беларусь и Грузии

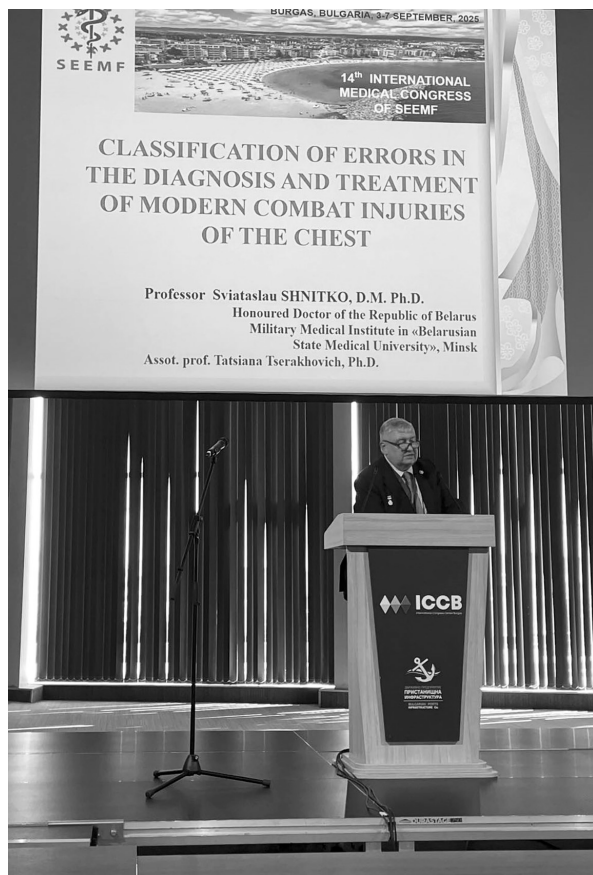


Фото 4

«Ошибки и осложнения в хирургии современной боевой травмы груди» (фото 4).

За выдающиеся заслуги в области медицинской науки и значительный вклад в развитие Форума врачей Юго-Восточной Европы главной наградой SEEMF удостоен профессор Шнитко С. Н. (Беларусь) (фото 5).



Фото 5

Следует отметить, что участие в подобных научных форумах, позволяющих обсудить современные пути развития медицины, обменяться опытом с коллегами из различных стран, обеспечивает полезной информацией, столь необходимой для дальнейшей работы по совершенствованию отечественного здравоохранения.

Поступила 24.09.2025 г.

С. Н. Шнитко

ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ, РЕЦИДИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*(По материалам VII научно-практической конференции
с международным участием и школы торакальной хирургии
им. М. И. Перельмана (г. Самара, Российская Федерация, 1–3 октября 2025 г.)*

*Военно-медицинский институт
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

С 1 по 3 октября 2025 в г. Самаре (Российская Федерация) прошла VII научно-практическая конференция с международным участием (далее – Конференция) «Профилактика, диагностика и лечение послеоперационных осложнений, рецидивных заболеваний» и школа торакальной хирургии им. М. И. Перельмана.

Организаторами конференции выступили: Министерство здравоохранения Самарской области, Самарский государственный медицинский университет, Ассоциация торакальных хирургов России, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования и Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина.

Конференция объединила более 250 специалистов – торакальных хирургов, кардиохирургов, онкологов и врачей смежных специальностей, среди которых были представители ведущих медицинских центров России и стран СНГ. Научный форум отметился насыщенной программой: от пленарных докладов и специализированных сессий до показательных операций, которые проходили в режиме онлайн-трансляции.

В соответствии с программой Конференции были представлены доклады высококвалифицированных специалистов, обладающих большим практическим и клиническим опытом хирургической деятельности.

Большинство докладчиков являются ведущими специалистами Российской Федерации и Республики Беларусь в области торакальной хирургии на постсоветском пространстве (фото 1).

На торжественном открытии гостей приветствовали академик РАН, главный врач ГБУЗ «НИИ Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского» В. А. Порханов; главный врач СОКБ им. В. Д. Середавина профессор С. Ю. Пушкин, Ректор СамГМУ, Член-корр, профессор А. В. Колсанов (фото 2).

В своих выступлениях они отметили значимость научного мероприятия для профессионального сообщества и подчеркнули вклад Самарской областной



Фото 1



Фото 2

больницы в развитие современной торакальной хирургии и инновационных подходов в медицине.

Приоритетными вопросами торакальной хирургии на Конференции стали:

- Осложнения инвазивной диагностики;
- Осложнения и рецидивные заболевания после операций на грудной стенке и диафрагме;
- Осложнения и рецидивные заболевания после операций на трахее, бронхах, легких и средостении;
- Диагностика и лечение осложнений во фтизиохирургии и фтизиопульмонологии;
- Осложнения и рецидивные заболевания после операций на пищеводе;
- Торакальные осложнения и рецидивные заболевания после кардиохирургических операций;
- Ошибки, опасности и осложнения в хирургии торакальной травмы;
- Осложнения внутрисветовой трахеобронхиальной хирургии;
- Первичные и рецидивные легочные кровотечения, тактика и лечение;
- Осложнения вакуум-терапии в гнойной торакоабдоминальной хирургии, кардиохирургии и травматологии;
- Варианты применения клеточных технологий и регенеративной медицины в торакальной хирургии;
- Осложнения и их купирование при химио- и иммунотерапии в торакоабдоминальной онкологии.

Для участия в Конференции был приглашен представитель Вооруженных Сил Республики Беларусь Заслуженный врач Республики Беларусь, доктор медицинских наук профессор С. Н. Шнитко, который возглавил работу секции «Лечение осложнений сочетанных повреждений и политравмы в мирное и военное время» и выступил на ней с докладом «Классификация ошибок и осложнений в современной боевой травме груди» (фото 3).

В первый день Конференции состоялись курсы, направленные на обучение молодых врачей, клинических ординаторов и торакальных хирургов. Участники смогли познакомиться с современными методами хирургических вмешательств. На протяже-



Фото 3

нии нескольких часов специалисты проводили показательные операции, делясь с коллегами тонкостями техники и нюансами хирургических пособий.

Среди них были такие операции как: «Торакоскопическая анатомическая билобэктомия», которую провел профессор О. В. Пикин (г. Москва). Операция привлекла внимание специалистов, поскольку именно на таких хирургических вмешательствах отрабатываются тончайшие элементы техники выделения сосудов и разделения междолевых щелей, «Операция по Нассу» – малоинвазивная процедура для коррекции воронкообразной деформации грудной клетки, выполненная профессором В. А. Кузьмичевым (г. Москва).

Следующий день Конференции стал днем показательных операций в режиме онлайн-трансляций. Врачи в актовом зале Самарской областной клинической больницы могли наблюдать за ходом уникальных операций в режиме реального времени и задавать вопросы операторам. В числе проведенных оперативных вмешательств: резекция шейного отдела трахеи, выполненная академиком РАН В. А. Порхановым, ведущим специалистом по торакальной хирургии, которая продемонстрировала подходы к устранению обструкций дыхательных путей при сложных опухолевых и воспалительных процессах.

На пленарном заседании Конференции прозвучал программный доклад Главного хирурга Министерства обороны Российской Федерации доцента А. П. Чуприна (г. Москва) «Неозвученные проблемы торакальной хирургии на войне» (фото 4).

В докладе шла речь о подходах к лечению раненых и применения передовых технологий в условиях боевой травмы груди.

С пленарной лекцией «Стернотомия в торакальной хирургии, особенности, осложнения» выступил академик РАН, Герой труда Российской Федерации, профессор В. А. Порханов (г. Краснодар) (фото 5).

В рамках культурной программы Конференции была организована экскурсия на Самарское предприятие «Пегас-Агро», где гости ознакомились с производством сельскохозяйственной техники (фото 6).



Фото 4



Фото 5



Фото 6

Профессор Пушкин С. Ю. (г. Самара), Член-корреспондент РАН Паршин В. Д. (г. Москва) и профессор Шнитко С. Н. (г. Минск) на фоне восстанавливаемого самолета ИЛ-3 времен Великой Отечественной войны (1941–1945 гг.)

Научно-практическая конференция «Профилактика, диагностика и лечение послеоперационных

осложнений, рецидивных заболеваний» и школа торакальной хирургии им. М. И. Перельмана прошли на высоком научно-методическом уровне. Полученные на Конференции знания стали полезными всем участникам, а представленные рекомендации найдут свое применение в педагогической, практической медицинской и научной деятельности.

Поступила 16.10.2025 г.