

ВЕСТНИК МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА «РЕАВИЗ»

РЕАБИЛИТАЦИЯ, ВРАЧ И ЗДОРОВЬЕ

Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ":
Rehabilitation, Doctor and Health

<http://vestnik.reaviz.ru>
Том XIV, №1 2026

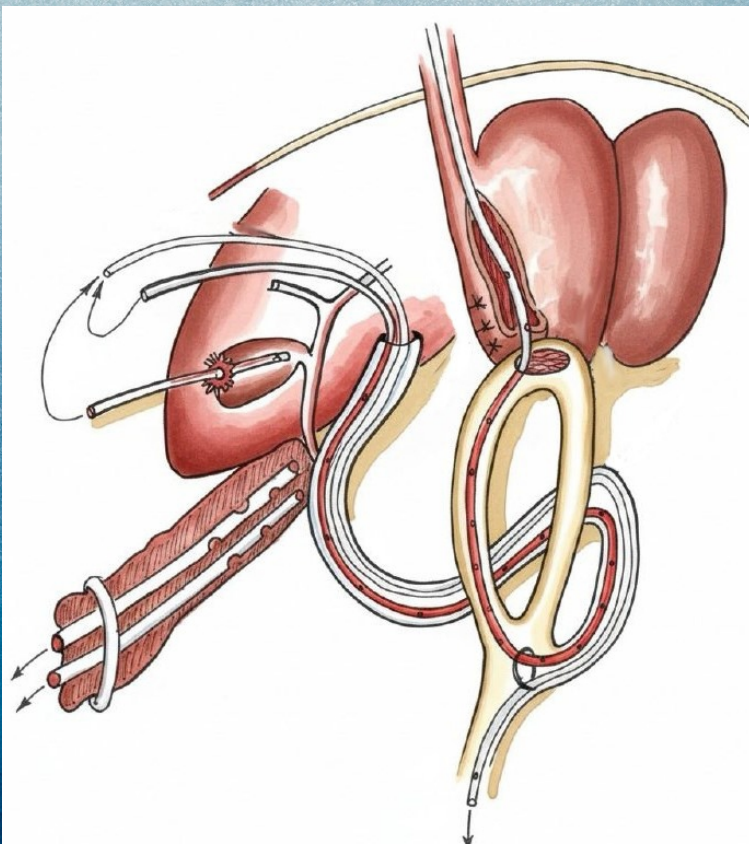


Схема сквозного дренирования верхнего отдела ЖКТ при лечении несостоятельности культи ДПК
По В.И. Белоконову, С.Ю. Пушкину, К.П. Йадаву и соавт.



ВЕСТНИК

МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА «РЕАВИЗ»: РЕАБИЛИТАЦИЯ, ВРАЧ И ЗДОРОВЬЕ

Научный журнал

Издаётся с января 2011 года. Выходит шесть раз в год

Сайт журнала <http://vestnik.reaviz.ru>. ISSN 2226-762X (Print), ISSN 2782-1579 (Online)

В соответствии с приказом ВАК РФ от 01.12.2015 журнал «Вестник медицинского института «Реавиз»: Реабилитация, Врач и Здоровье» включён в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёной степени кандидата наук, на соискание учёной степени доктора наук

№ 1. 2026. ТОМ XVI

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Шабалин В.Н., д-р мед. наук, профессор, академик РАН, почётный президент Российской ассоциации геронтологов и гериатров, заслуженный деятель науки РФ, Москва, Россия

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Лысов Н.А., д-р мед. наук, профессор, почетный ректор Медицинского университета «Реавиз», Самара, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Акын Б.Э., профессор, директор программы трансплантации почки и поджелудочной железы группы клиник Флоренс Найтингейл, вице-председатель европейской ассоциации трансплантации почки (ЕКИТА) - Европейского общества по трансплантации (ESOT), Стамбул, Турция;

Аль Брейзат А.Х., профессор, почётный президент Иорданского общества хирургов, Амман, Иордания;

Аль Мафрахи Халид Карим Раджаб, президент общества хирургов Ирака, президент совета экспертов по хирургии Министерства здравоохранения Ирака, профессор хирургии, Университет Аль-Мустансирия, Багдад, Ирак;

Амансахедов Р.Б., д-р мед. наук, заведующий отделением лучевой диагностики, ведущий научный сотрудник ЦНИИ туберкулёза, Москва, Россия;

Ахаладзе Д.Г., д-р мед. наук, заведующий отделением торакоабдоминальной хирургии ДГОИ им. Дмитрия Рогачёва, Москва, Россия;

Ахтямов И.Ф., д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, заслуженный врач РФ, заслуженный изобретатель РФ, лауреат Государственной премии по науке и технике РФ, лауреат премии фонда им. академика Г.А. Илизарова, Казань, Россия;

Басин Е.М., д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры онкологии и пластической хирургии Академии постдипломного образования Федерального научно-клинического центра ФМБА России, Москва, Россия;

Бредер В.В., д-р мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник химиотерапевтического отделения № 17 НИИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина, член Московского онкологического общества, член Российского общества клинических онкологов (RUSSCO), член Международной ассоциации по исследованию рака легкого (IASLC), член Американского общества клинических онкологов (ASCO), член Европейской ассоциации по изучению печени (EASL), Москва, Россия;

Буланов А.Ю., д-р мед. наук, главный внештатный специалист трансфузиолог Департамента здравоохранения города Москвы, ведущий научный сотрудник отдела биотехнологий и трансфузиологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова, Москва, Россия;

Буланов С.И., д-р мед. наук, профессор, ректор Московского медицинского университета «Реавиз», директор Академии стоматологии Медицинского университета «Реавиз», Москва, Россия;

Вахаб Мохаммед Абдель, профессор, президент IASGO, руководитель центра гепатопанкреобилиарной хирургии, Университет Мансуры, Мансура, Египет;

Воскнян С.Э., д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, заместитель главного врача по хирургической помощи - руководитель Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, заведующий кафедрой хирургии с курсами онкохирургии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства МБУ ИНО ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, главный внештатный специалист по хирургии ФМБА России, Москва, Россия;

Гайворонский И.В., д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной анатомии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия;

EDITOR IN CHIEF

Vladimir N. Shabalin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honorary President of the Russian Association of Gerontologists and Geriatrics, Moscow, Honored Scientist of the Russian Federation, Russia

DEPUTY EDITOR IN CHIEF

Nikolay A. Lysov, Dr. Sci. (Med.), Professor, honorary rector Reaviz Medical University, Samara, Russia

EDITORIAL BOARD

Baris Emin Akin, Professor, Director of kidney and pancreas transplantation program at Istanbul Demiroglu University Florence Nightingale Hospital, Vice President of the European Kidney Transplantation Association (EKITA) - European Transplantation Society (ESOT), Istanbul, Turkey;

Abdel Hadi Al Breizat, Professor, Honorary President of the Jordanian Society of Surgeons, Amman, Jordan;

Kareem Rajab Al Mafrachi Khalid, President of the Society of Iraqi Surgeons, President of the Board of Surgical Experts of the Iraqi Ministry of Health, Professor of Surgery, Al-Mustansiriyah University, Baghdad, Iraq;

Resulguly B. Amansakhedov, Dr. Sci. (Med.), head of the radiology department, Leading Researcher, Central TB research institute, Moscow, Russia;

Dmitriy G. Akhaladze, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Thoracoabdominal Surgery, DGOI n.a. Dmitry Rogachev, Moscow, Russia;

Il'dar F. Akhtyamov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Traumatology, Orthopedics and Extreme Conditions Surgery Chair, Honored Physician of the RT, Honored Inventor of the RT, Laureate of the State Award in Science and Technology of the RT, Laureate of the Academician G.A. Ilizarov Foundation Award, Kazan, Russia;

Evgeniy M. Basin, Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor of the Department of Oncology and Plastic Surgery of the Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific and Clinical Center of the FMBA of Russia, Moscow, Russia;

Valeriy V. Breder, Dr. Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, Chemotherapy Department No. 17, National Medical Research Center of Oncology n.a. N.N. Blokhin, Member of the Moscow Oncological Society, Member of the Russian Society of Clinical Oncologists (RUSSCO), Member of the International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC), Member of the American Society of Clinical Oncologists (ASCO), Member of the European Association for the Study of the Liver (EASL), Moscow, Russia;

Andrey Yu. Bulanov, Dr. Sci. (Med.), Chief Transfusiologist of the Moscow City Health Department, Leading Researcher of the Biotechnology and Transfusiology Department of the Sklifosovsky Emergency Research Institute, Professor of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov" of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia;

Sergey I. Bulanov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector of the Moscow Medical University "Reaviz", Director of the Academy of Dentistry of the Medical University "Reaviz", Moscow, Russia;

Wahab Mohammed Abdel, Professor, President of IASGO, Head of the Center for Hepatopancreobiliary Surgery, Mansoura University, Mansoura, Egypt;

Sergey E. Voskanyan, Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Deputy Chief for Surgical Care - Head of the Center for Surgery and Transplantation of Burnazyan Federal Medical Biological Center, Head of the Department of Surgery with courses in oncosurgery, endoscopy, surgical pathology, clinical transplantation and organ donation, Burnazyan Federal Medical Biological Center, Chief Surgeon of Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russia;

Ivan V. Gayvoronky, Dr. Sci. (Med.), Professor, department normal anatomy Military Medical Academy C.M. Kirov, St. Petersburg, Russia;

Гелашвили П.А., д-р мед. наук, заведующий кафедрой морфологии и патологии Медицинского университета «Реавиз», Самара, Россия;

Громов М.С., д-р мед. наук, профессор, генерал-майор медицинской службы, ректор Саратовского медицинского университета «Реавиз», Саратов, Россия;

Джафар Ханнан, д-р мед. наук, профессор, директор Центра клеточной терапии Университета Иордании, Амман, Иордания;

Дроздов П.А., д-р мед. наук, заместитель директора Московского многопрофильного научно-клинического центра им. С.П. Боткина по научной работе, заведующий отделением трансплантации органов и тканей человека, Москва, Россия;

Загайнов В.Е., д-р мед. наук, главный специалист по хирургии ПОМЦ, заведующий кафедрой факультетской хирургии и трансплантологии ПИМУ, главный внештатный трансплантолог министерства здравоохранения Нижегородской области, Нижний Новгород, Россия;

Золотарев П.Н., д-р мед. наук, доцент, первый проректор по учебной и воспитательной работе Университета «Реавиз», Санкт-Петербург, Россия;

Каабак М.М., д-р мед. наук, профессор курса донорства и трансплантации органов Медицинского университета «Реавиз», Москва, Россия;

Каримова Р.Г., д-р биол. наук, профессор, профессор кафедры физиологии и патологической физиологии Казанской государственной академии ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана, Казань, Россия;

Кастальдо К., д-р мед. наук, доцент, Департамент общественного здравоохранения, Школа медицины, Университета Неаполя Федерико II, Неаполь, Италия;

Качковский М.А., д-р мед. наук, профессор, директор НИИ атеросклероза и дислипидий Медицинского университета «Реавиз», Самара, Россия;

Коновалов О.Е., д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры общественного здоровья, здравоохранения и гигиены медицинского института Российского университета дружбы народов имени Патриса Лумумбы;

Кононец П.В., д-р мед. наук, директор НИИ клинической онкологии Национального исследовательского медицинского центра онкологии им. Н.Н. Блохина, заведующий отделением торакальной онкологии, заведующий кафедрой онкологии Сеченовского Университета, Москва, Россия;

Константинов Д.Ю., д-р мед. наук, доцент, директор института клинической медицины Самарского государственного медицинского университета, заведующий кафедрой инфекционных болезней с курсом эпидемиологии, Самара, Россия;

Кривошецов Е.П., д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии Института профессионального образования, Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия;

Лерут Ян Поль, профессор, почетный директор отделения абдоминальной трансплантации Католического университета Лёвена [UCL], вице-президент Международного общества гелатохирургов [ISLS], экс-президент RBSS - BTS - ELIAC-ET - ESOT - ILTS - iDLTGT, исполнительный член EEMS-European Board Transplantation Surgery [EBTS], Лёвен, Бельгия;

Литвина Е.А., д-р мед. наук, профессор, куратор травматологического центра первого уровня ГКБ им. М.П. Кончаловского, врач-травматолог высшей категории, профессор ФГБОУ ДПО РМАНПО Министерства здравоохранения РФ, член российской секции международной ассоциации АО TRAUMA, входит в преподавательский состав АО TRAUMA RUSSIA, член Ассоциации травматологов и ортопедов России, Москва, Россия;

Медведева Б.М., д-р мед. наук, главный научный сотрудник отдела диагностики опухолей рентгенодиагностического отделения, врач-рентгенолог, НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина, Москва, Россия;

Менделеева Л.П., д-р мед. наук, профессор, заместитель генерального директора НМИЦ гематологии по научной и образовательной работе, заведующая отделением высокодозной терапии парапротеинемических гемобластозов, Москва, Россия;

Попова Л.Л., д-р мед. наук, профессор кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Самарского государственного медицинского университета, Самара, Россия;

Прохоренко И.О., д-р мед. наук, доцент, ректор Медицинского университета «Реавиз», Самара, Россия;

Ржевская О.Н., д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения трансплантации почки и поджелудочной железы НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия;

Русских А.Н., д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Красноярского государственного университета, Красноярск, Россия;

Судальцев А.А., д-р мед. наук, профессор кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Самарского государственного медицинского университета, Отличник здравоохранения РФ, заслуженный работник здравоохранения Самарской области, почётный выпускник СамГМУ, Самара, Россия;

Супильников А.А., канд. мед. наук, доцент, первый проректор по научной деятельности Московского медицинского университета «Реавиз», Москва, Россия;

Филиппов Г.А., канд. мед. наук, старший медицинский директор, клинические разработки и трансплантационная наука, Алексисон, Бостон США;

Хамидова Л.Т., д-р мед. наук, заведующая научным отделением лучевой диагностики НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия;

Pavel A. Gelashvili, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Chair of Morphology and Pathology, Reaviz Medical University, Samara, Russia;

Mikhail S. Gromov, Dr. Sci. (Med.), Professor, major-general medical service, rector of Saratov Medical University Reaviz, Saratov, Russia;

Jafar Hannan, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director of the Center for Cell Therapy, University of Jordan, Amman, Jordan;

Pavel A. Drozdov, Dr. Sci. (Med.), Deputy Director for Research, S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Research and Clinical Center, Head of the Department of Organ and Tissue Transplantation, Moscow, Russia;

Vladimir E. Zagaynov, Dr. Sci. (Med.), Chief Surgeon of the Volga District Medical Center, Head of the Department of Faculty Surgery and Transplantology of PIMU, Chief Surgeon of the Ministry of Health of the Nizhny Novgorod Region, Nizhny Novgorod, Russia;

Pavel N. Zolotarev, Dr. Sci. (Med.), Docent, First Vice-Rector for Academic and Educational Work, Reaviz University, St. Petersburg, Russia;

Mikhail M. Kaabak, Dr. Sci. (Med.), professor of Organ Donation and Transplantation Course, Medical University "Reaviz", Moscow, Russia;

Rufiya G. Karimova, Dr. Sci. (Biol.), Professor, Professor of the Department of Physiology and Pathological Physiology, Kazan State Academy of Veterinary Medicine named after N.E. Bauman, Kazan, Russia;

Clotilde Castaldo, Dr. Sci. (Med.), Docent, Department of Public Health, School of Medicine, University of Naples Federico II, Naples, Italy;

Mikhail A. Kachkovsky, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director of Research Institute of Atherosclerosis and Dyslipidemia, Reaviz Medical University, Samara, Russia;

Oleg E. Kononov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Public Health, Healthcare and Hygiene of the Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba;

Pavel V. Kononets, Dr. Sci. (Med.), Director of the Research Institute of Clinical Oncology, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Head of the Department of Thoracic Oncology, Head of the Department of Oncology, Sechenov University, Moscow, Russia;

Dmitriy Yu. Konstantinov, Dr. Sci. (Med.), Docent, Director of the Institute of Clinical Medicine of Samara State Medical University, Head of the Department of Infectious Diseases with an Epidemiology Course, Samara, Russia;

Evgeniy P. Krivoshchekov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Surgery with a Course in Cardiovascular Surgery, Institute of Professional Education, Samara State Medical University, Samara, Russia;

Jan Paul Lerut, Professor, Honorary Director, Abdominal Transplantation Department, Catholic University of Leuven [UCL], Vice President, International Society of Hepatosurgeons [ISLS], Ex-President, RBSS - BTS - ELIAC-ET - ESOT - ILTS - iDLTGT, Executive, Leuven, Belgium;

Elena A. Litvina, Dr. Sci. (Med.), Professor, curator of the first level trauma center at M.P. Konchalovsky City Clinical Hospital, traumatologist of the highest category, professor at the Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. Member of the Russian section of the international association AO TRAUMA. Member of the faculty of TRAUMA RUSSIA. Member of the Association of Traumatologists and Orthopaedists of Russia. One of the Russian and international leaders in the field of polytrauma and pelvic injuries, Moscow, Russia;

Bella M. Medvedeva, Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher, Department of Tumor Diagnostics, X-ray Diagnostics Department, Radiologist, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia;

Larisa P. Mendeleeva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy General Director of the National Medical Research Center for Hematology for Research and Education, Head of the Department of High-Dose Therapy of Paraproteinemic Hemoblastoses, Moscow, Russia;

Larisa L. Popova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chair of Infectious Diseases with Epidemiology, Samara State Medical University, Samara, Russia;

Inga O. Prokhorenko, Dr. Sci. (Med.), Docent, Rector of Reaviz Medical University, Samara, Russia;

Olga N. Rzhetskaya, Dr. Sci. (Med.), leading researcher at the Department of Kidney and Pancreatic Transplantation, Sklifosovsky Emergency Medicine Institute, Moscow, Russia;

Andrey N. Russkikh, Dr. Sci. (Med.), Docent, Head of the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy of the Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia;

Aleksey A. Suzdaltsev, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Infectious Diseases with Epidemiology of Samara State Medical University, Honorary Public Health Worker of Samara region, Honorary Graduate of Samara State Medical University, Samara, Russia;

Aleksey A. Supilnikov, Cand. Sci. (Med.), Docent, vice-rector for scientific work, Moscow Medical University "Reaviz", Moscow, Russia;

Filippov G.A., Cand. Sci. (Med.), Senior Medical Director, Clinical Development and Transplantational Science, Alexion, Boston, USA;

Layla T. Khamidova, Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific Department of Radiation Diagnostics, Sklifosovsky Emergency Medicine Institute, Moscow, Russia;

Хентати Абдессалем, профессор, профессор университета по торакальной хирургии в CHU Habib Bourguiba, президент Тунисской ассоциации торакальных хирургов, Сфакс, Тунис;

Цзян Гохуа, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии и прикладной медицины Хэйлунцзянского университета китайской медицины и фитотерапии, Харбин, Китай;

Черкасов С.Н., д-р мед. наук, доцент, директор Медицинской высшей школы (института), заведующий кафедрой организации здравоохранения Российского государственного социального университета, Москва, Россия;

Шабанов А.К., д-р мед. наук, профессор, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия;

Шаповалова М.А., д-р мед. наук, профессор, проректор по последипломному образованию, заведующая кафедрой экономики и управления здравоохранением с курсом последипломного образования Астраханского государственного медицинского университета, Астрахань, Россия;

Шатарат Амжад Тайсир, д-р мед. наук, вице-президент, декан по научно-исследовательской работе, профессор анатомических наук, Университет медицинских наук Акаба, Акаба, Иордания;

Шатохин В.Д., д-р мед. наук, профессор, врач-травматолог-ортопед Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина, Самара, Россия;

Шумаков Д.В., д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела хирургии сердца и сосудов Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского, член-корреспондент РАН, Москва, Россия

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Яремин Б.И., канд. мед. наук, доцент, врач-хирург, научный сотрудник, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; доцент кафедры трансплантологии и искусственных органов, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова; заведующий кафедрой хирургических болезней, Московский медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия

ЗАВЕДУЮЩАЯ РЕДАКЦИЕЙ

Самсонова Е.А., руководитель редакционно-издательского отдела Медицинского университета «Реавиз», Самара, Россия

НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Павлова О.Н., д-р биол. наук, профессор, заведующая кафедрой физиологии Самарского государственного медицинского университета, профессор кафедры морфологии и патологии Медицинского университета «Реавиз», Самара, Россия

Губарев К.К., д-р мед. наук, исполнительный директор Национальной ассоциации донорства и трансплантации, заведующий хирургическим отделением координации донорства и органов и (или) тканей человека Федерального медико-биологического центра им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Россия

МЕДИЦИНСКИЙ ПЕРЕВОДЧИК

Эпин Д., Лондонский университет королевы Марии

МЕДИЦИНСКИЕ ИЛЛЮСТРАТОРЫ

Кожевникова М.С.

ИЗДАТЕЛЬ

Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз»

АДРЕС ИЗДАТЕЛЯ И РЕДАКЦИИ

443001, Самарская область, г. Самара, ул. Чапаевская, 227. Тел./факс: (846) 333-54-51
Сайт: <http://vestnik.reaviz.ru>
Электронная почта: vestnik@reaviz.ru
Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-45784 от 13 июля 2011 г.

Условие распространения материалов: по свободной лицензии Creative Commons с указанием авторства, некоммерческой, с сохранением условий – CC BY-NC-SA.

Журнал зарегистрирован в базе данных Crossref

© Медицинский университет «Реавиз», 2026
© Коллектив авторов, 2026

Abdessalem Hentati, Professor, University Professor of Thoracic Surgery at CHU Habib Bourguiba, President of the Tunisian Thoracic Surgery Association, Sfax, Tunisia;

Jiang Guohua, Dr. Sci. (Med.), professor Head of the Department of Anatomy and Preclinical Medicine at the Heilongjiang University of Chinese Medicine and Pharmacology, Harbin, China;

Sergey N. Cherkasov, Dr. Sci. (Med.), Docent, Director of the Medical Higher School (Institute), Head of the Department of Healthcare Organization, Russian State Social University, Moscow, Russia;

Aslan K. Shabanov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Chief on anesthesiology and resuscitation, Sklifosovsky Emergency Medicine Institute, Moscow, Russia;

Marina A. Shapovalova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Vice-Rector for Postgraduate Education, Head of the Department of Economics and Healthcare Management with a Course of Postgraduate Education, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia;

Shatarat Amjad Tayseer, Dr. Sci. (Med.), Vice President, Dean of Research, Professor of Anatomical Sciences, Aqaba University of Medical Sciences, Aqaba, Jordan;

Vladimir D. Shatokhin, Dr. Sci. (Med.), professor, orthopedic traumatologist of Samara Regional Clinical Hospital. V.D. Seredavin. Author of 40 publications. Samara, Russia;

Dmitriy V. Shumakov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Cardiac and Vascular Surgery, Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirovsky, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

EXECUTIVE SECRETARY OF THE EDITORIAL BOARD

Boris I. Yaremin, Cand. Sci. (Med.), Docent, surgeon, researcher, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine; N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Associate Professor of the Department of Transplantology and Artificial Organs, Head of the Department of Surgical Diseases, Moscow Medical University "Reaviz", Moscow, Russia

HEAD OF EDITORIAL OFFICE

Ekaterina A. Samsonova, Head of the Editorial and Publishing Department of the Medical University "Reaviz", Samara, Russia

SCIENTIFIC EDITORS

Ol'ga N. Pavlova, Dr. Sci. (Biol.), Professor, Head of the Chair of Physiology of Samara State Medical University, Professor of the Department of Morphology and Pathology of the Reaviz Medical University, Head of the Department of Biomedicine Transport Safety of Samara State Transport University, Samara, Russia

Konstantin K. Gubarev, Dr. Sci. (Med.), Executive Director of the National Association of Donation and Transplantation, Head of the Surgical Department for Coordination of Donation of Human Organs and (or) Tissues, Federal Medical and Biological Center named after A.I. Burnazyan, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

MEDICAL TRANSLATOR

Dar'ya Epin, Queen Mary University of London

MEDICAL ILLUSTRATOR

Mariya S. Kozhevnikova

PUBLISHER

Private institution educational organization of higher education "Reaviz Medical University"

PUBLISHER AND EDITORIAL ADDRESS

443001, Samara region, Samara, 227 Chapaevskaya street. Tel./Fax: (846) 333-54-51
Website <http://vestnik.reaviz.ru>
E-mail: vestnik@reaviz.ru
Certificate of registration ПИ № ФС 77-45784 on July 13th, 2011

Distribution: under a free Creative Commons license with attribution, non-profit, subject to conditions – CC BY-NC-SA.

The journal is registered in the Crossref

© Medical University "Reaviz", 2026
© Team of Authors, 2026

СОДЕРЖАНИЕ		CONTENTS	
ФИЗИОЛОГИЯ		PHYSIOLOGY	
<p>Макарова-Горбачёва Е.В., Павлова О.Н., Леонов В.В., Лукенюк Е.В., Масляков В.В. Влияние календулы лекарственной на экспрессию мРНК генов HIF-1α, BDNF и антиоксидантных ферментов в тканях сердца крыс при гипоксии</p>	6	<p>Makarova-Gorbacheva E.V., Pavlova O.N., Leonov V.V., Lukenyuk E.V., Maslyakov V.V. Effect of calendula officinalis on the expression of HIF-1α, BDNF and antioxidant enzyme genes mRNA in rat cardiac tissues under hypoxia</p>	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА		CLINICAL MEDICINE	
<p>Животенко А.П., Ларионов С.Н., Сороковиков В.А., Вельм А.И. Эффективность лазерной аутопластики пульпозного ядра межпозвоночного диска при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника</p>	14	<p>Zhivotenko A.P., Larionov S.N., Sorokovikov V.A., Vel'm A.I. The effectiveness of laser autoplasty of the pulpous nucleus of the intervertebral disc in degenerative-dystrophic diseases of the spine</p>	
<p>Панин М.А., Ананьин Д.А., Ахпашев А.А., Абакиров М.Д., Бойко А.В., Захарян Б.И. Отёк костного мозга и синовит при ранних стадиях остеонекроза головки бедренной кости как предикторы неэффективности декомпрессии очага некроза</p>	23	<p>Panin M.A., Anan'in D.A., Akhpashev A.A., Abakirov M.D., Boyko A.V., Zakharyan B.I. Bone marrow edema and synovitis as a predictors of ineffective core decompression in the early stages of femoral head osteonecrosis</p>	
<p>Каганов О.И., Воздвиженский М.О., Горбачев А.Л., Исаргапов Р.М., Колинченко В.И. Отдалённые результаты лечения местно-распространённого рака почки: опыт Самарского областного клинического онкологического диспансера</p>	30	<p>Kaganov O.I., Vozdvizhenskiy M.O., Gorbachev A.L., Isargapov R.M., Kolinchenko V.I. Article title: long-term outcomes of treatment for locally advanced kidney cancer: experience from the samara regional clinical oncology center</p>	
<p>Титов К.С., Арутюнян А.М., Лебедев С.С., Соколов Е.А. Первично-множественный рак молочной железы и тела матки: клинико-морфологические особенности</p>	36	<p>Titov K.S., Arutyunyan A.M., Lebedev S.S., Sokolov E.A. Multiple primary cancers of the breast and endometrium: clinical and morphological features</p>	
<p>Владимирова Е.С., Черноусов Ф.А., Котанджян В.Г., Вильк А.П., Ибабов И.У., Бармина Т.Г. Комплексное лечение хилоторакса различной этиологии</p>	46	<p>Vladimirova E.S., Chernousov F.A., Kotandzhyan V.G., Vil'k A.P., Ibabov I.U., Barmina T.G. Comprehensive treatment of chylothorax of various etiologies</p>	
<p>Галимов О.В., Бакеев М.Р., Ханов В.О., Нагаев Ф.Р., Аллаярлов Н.Д. Биомеханическая реконструкция передней брюшной стенки и её математическое моделирование при больших послеоперационных вентральных грыжах</p>	56	<p>Galimov O.V., Bakeyev M.R., Khanov V.O., Nagayev F.R., Allayarov N.D. Biomechanical reconstruction of the anterior abdominal wall and its mathematical modeling in large incisional hernias</p>	
<p>Хоменко В.А., Тарасов Р.В., Гусейнов Т.Ш., Лисицкий И.Ю., Читорелидзе Г.В., Багиров М.А. Эффективность симультанного хирургического лечения туберкулёза органов дыхания и грудного отдела позвоночника с обработкой ложа импланта лазером с длиной волны 970 нм</p>	68	<p>Khomenko V.A., Tarasov R.V., Guseynov T.Sh., Lisitskiy I.Yu., Chitorelidze G.V., Bagirov M.A. The effectiveness of simultaneous surgical treatment of tuberculosis of the respiratory system and thoracic spine with treatment of the implant bed with a laser with a wavelength of 970 nm</p>	
<p>Белоконев В.И., Пушкин С.Ю., Ядав К.П., Серов А.А., Прохоров Д.Д. Сравнительная оценка эффективности способов лечения свищей у больных, оперированных по поводу осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки</p>	79	<p>Belokonev V.I., Pushkin S.Yu., Yadav K.P., Serov A.A., Prokhorov D.D. Comparative evaluation of treatment methods for fistulas in patients operated on for complicated gastric and duodenal ulcers</p>	
<p>Жестков А.В., Старова Ю.А., Борисова О.В., Степанова П.А. Иммунологические и микробиологические особенности хронической обструктивной болезни легких у ВИЧ-инфицированных пациентов</p>	90	<p>Zhestkov A.V., Starova Yu.A., Borisova O.V., Stepanova P.A. Immunological and microbiological features of chronic obstructive pulmonary disease in HIV-infected patients</p>	
<p>Кайдаш Ю.А., Сычев П.В., Маякова Е.В., Шайдиярова Е.Л., Барышников И.А., Арапова Л.А., Чанчикова Н.Г., Белостоцкий А.В. Результаты эпидемиологического анализа при лечении рака щитовидной железы ¹³¹I в системе ФМБА России</p>	101	<p>Kaydash Yu.A., Sychev P.V., Mayakova E.V., Shaydiyarova E.L., Baryshnikov I.A., Arapova L.A., Chanchikova N.G., Belostotskiy A.V. Results of epidemiological analysis in the treatment of thyroid cancer ¹³¹I in the system of FMBA of Russia</p>	
<p>Назаров Д.С., Загородний Н.В., Айрапетов Г.А., Миронов А.Н., Лукин М.П., Карпович Н.И., Бурков Д.В. Метод двухопорной двухполюсной фиксации при переломе шейки бедренной кости</p>	107	<p>Nazarov D.C., Zagorodniy N.V., Ayrapetov G.A., Mironov A.N., Lukin M.P., Karpovich N.I., Burkov D.V. Biplane double support screw fixation due to femoral neck fracture</p>	
<p>Медведчиков-Ардия М.А., Кормасов Е.А., Матвиенко В.А., Колесников В.В. Современная тактика лечения пациентов с неварикозным кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта на заместительной почечной терапии: результаты двухцентрового ретроспективного исследования</p>	115	<p>Medvedchikov-Ardiya M.A., Korymasov E.A., Matviyenko V.A., Kolesnikov V.V. Management of upper non-variceal gastrointestinal bleeding in patients on renal replacement therapy: a two-center retrospective study</p>	

<p>МОРФОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ Недугов Г.В. Влияние оперативного лечения на патоморфологию инкапсулированных субдуральных гематом</p>	<p>126</p>	<p>MORPHOLOGY, PATHOLOGY Nedugov G.V. The effect of surgical treatment on the pathomorphology of encapsulated subdural hematomas</p>
<p>ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, СОЦИОЛОГИЯ И ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ Бабанов С.А., Дарюхина Е.А., Жестков А.В., Глазистов А.В. Профессиональное выгорание преподавателей высших учебных заведений: психологические и организационные факторы</p>	<p>133</p>	<p>PUBLIC HEALTH AND HEALTHCARE ORGANIZATION, SOCIOLOGY AND HISTORY OF MEDICINE Babanov SA., Daryukhina E.A., Zhestkov A.V., Glazistov A.V. Professional burnout of university educators: psychological and organizational factors</p>
<p>КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Чумоватов Н.В., Тарасов Р.В., Хозиков А.С. Случай диагностики нетуберкулёзного микобактериоза у пациентки с этиологически неидентифицированной диссеминацией лёгких</p>	<p>149</p>	<p>CLINICAL CASE Chumovатов N.V., Tarasov R.V., Khozikov A.S. A case of a combination of mycobacterial infection in a patient with etiologically unidentified lung dissemination</p>
<p>МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ Сахabetдинов Б.А., Бобрихина А.С., Гильмуллина А.З., Сайтов Б.В., Петрова Д.В. История изучения и лечения желчнокаменной болезни</p>	<p>157</p>	<p>MEDICAL EDUCATION Sakhabetdinov B.A., Bobrikhina A.S., Gilmullina A.Z., Saitov B.V., Petrova D.V. History of the study and treatment of cholelithiasis</p>
<p>ДОНОРСТВО И ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ Сюткин В.Е., Восканян С.Э., Лищук С.В., Дубова Е.А., Рудаков В.С., Лукьянчикова А.С., Ионова Е.А., Башков А.Н., Маткевич Е.И. Клинические факторы, ассоциированные с патологическими изменениями в трансплантате печени в отдалённом посттрансплантационном период</p>	<p>164</p>	<p>ORGAN AND TISSUE DONATION AND TRANSPLANTATION Syutkin V.E., Voskanyan S.E., Lishchuk S.V., Dubova E.A., Rudakov V.S., Luk'yanchikova A.S., Ionova E.A., Bashkov A.N., Matkevich E.I. Clinical factors associated with pathological changes in the liver graft in the long-term post-transplant period</p>
<p>Новрузбеков М.С., Яремин Б.И., Алекберов К.Ф., Казымов Б.И., Батуева М.А., Балкаров А.Г. Гидродинамические аспекты машинной перфузии донорских печени и почек: роль вычислительной гемодинамики</p>	<p>177</p>	<p>Novruzbekov M.S., Yaremin B.I., Alekberov K.F., Kazymov B.I., Batuyeva M.A., Balkarov A.G. Hydrodynamic aspects of machine perfusion of donor liver and kidneys: the role of computational fluid dynamics</p>
<p>ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ Новак Н.В., Старовойтова В.С. Шинирование подвижных зубов: ошибки и осложнения</p>	<p>186</p>	<p>DENTAL HEALTH Novak N.V., Starovoytova V.S. Splinting of mobile teeth: errors and complications</p>
<p>МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ Шатохина М.Г., Семенов С.Е., Малков И.Н., Трубникова О.А. Методы диагностики, расчётные параметры и градации наружного компрессионного стеноза внутренних яремных вен</p>	<p>197</p>	<p>MEDICAL IMAGING Shatokhina M.G., Semenov S.E., Malkov I.N., Trubnikova O.A. Diagnostic methods, calculation parameters and gradations of extrinsic compression stenosis of the internal jugular veins</p>
<p>ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ</p>	<p>208</p>	<p>RULES FOR AUTHORS</p>



ВЛИЯНИЕ КАЛЕНДУЛЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ НА ЭКСПРЕССИЮ МРНК ГЕНОВ HIF-1 α , BDNF И АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ТКАНЯХ СЕРДЦА КРЫС ПРИ ГИПОКСИИ

Е.В. Макарова-Горбачёва¹, О.Н. Павлова², В.В. Леонов², Е.В. Лукенюк³, В.В. Масляков⁴

¹Клиники Медицинского университета «Реавиз», ул. Советской Армии, д. 245, г. Самара, 443011, Россия

²Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 443099, Россия

³Приволжский государственный университет путей сообщения, ул. Свободы, д. 2В, г. Самара, 443066, Россия

⁴Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, ул. Большая Казачья, д. 112, г. Саратов, 410012, Россия

Резюме. Перинатальная гипоксия нарушает развитие сердечно-сосудистой системы, индуцируя митохондриальную дисфункцию, смещение энергетического обмена в сторону анаэробного гликолиза и оксидативный стресс. Поиск эффективных антигипоксантов растительного происхождения остаётся актуальной задачей экспериментальной фармакологии. *Цель:* изучить влияние пренатального введения экстракта календулы лекарственной на экспрессию мРНК генов антиоксидантных ферментов в тканях сердца крысят при острой нормобарической гипоксии. *Материалы и методы.* Исследование выполнено на крысах линии Wistar: беременные самки (n=20) с первого дня гестации до родов получали внутривенно либо дистиллированную воду (группа 1), либо водный экстракт календулы лекарственной в дозе 200 мг/кг (группа 2). На вторые сутки жизни крысята подвергались острой нормобарической гипоксии (8% O₂, 37°C, 2 ч). Методом ПЦР в реальном времени определяли экспрессию мРНК генов Sod1, Cat, GPX1 и GSR в тканях сердца непосредственно после гипоксии, а также на 1-е, 7-е и 14-е сутки наблюдения (n=40 крысят в каждой группе). *Результаты.* Непосредственно после гипоксии в обеих группах наблюдался выраженный подъём экспрессии Sod1, Cat и GSR при одновременном достоверном снижении GPX1; оба эффекта были более выражены у самок. В последующие сроки показатели постепенно возвращались к исходному уровню. У крысят группы 2 амплитуда колебаний экспрессии была достоверно меньше, а к 14-м суткам уровень мРНК всех четырёх генов достигал значений интактных животных. *Заключение.* Пренатальное введение экстракта календулы лекарственной модулирует антиоксидантный ответ миокарда на острую гипоксию, ускоряя восстановление транскрипционного профиля антиоксидантных ферментов, что свидетельствует о выраженной биологической активности содержащихся в экстракте соединений.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: календула лекарственная / *Calendula officinalis* [D031985]; перинатальная гипоксия / perinatal hypoxia [D000860]; оксидативный стресс / oxidative stress [D018384]; антиоксидантные ферменты / antioxidant enzymes [D000975]; экспрессия мРНК / mRNA expression [D012333]; супероксиддисмутаза / superoxide dismutase [D013482]; каталаза / catalase [D002374]; глутатионпероксидаза / glutathione peroxidase [D005979]; глутатионредуктаза / glutathione reductase [D005980]; миокард / myocardium [D009206]; растительные экстракты / plant extracts [D010936]; ПЦР в реальном времени / real-time PCR [D060888].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены правила обращения с животными в случаях их использования в работе.

Для цитирования: Макарова-Горбачёва Е.В., Павлова О.Н., Леонов В.В., Лукенюк Е.В., Масляков В.В. Влияние календулы лекарственной на экспрессию мРНК генов HIF-1 α , BDNF и антиоксидантных ферментов в тканях сердца крыс при гипоксии. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):6-13. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.PHYS.1>



EFFECT OF CALENDULA OFFICINALIS ON THE EXPRESSION OF HIF-1 α , BDNF AND ANTIOXIDANT ENZYME GENES MRNA IN RAT CARDIAC TISSUES UNDER HYPOXIA

Ekaterina V. Makarova-Gorbacheva¹, Ol'ga N. Pavlova², Viktor V. Leonov²,
Elena V. Lukenyuk³, Vladimir V. Maslyakov⁴

¹Clinics of the Medical University Reaviz, 245, Sovetskoy Armii str., Samara, 443011, Russia

²Samara State Medical University, Chapaevskaya St., 89, Samara, 443099, Russia

³Volga Region State Transport University, Svobody St., 2V, Samara, 443066, Russia

⁴Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky, Bolshaya Kazachya St., 112, Saratov, 410012, Russia

Abstract. Perinatal hypoxia impairs cardiovascular development by inducing mitochondrial dysfunction, a metabolic shift toward anaerobic glycolysis, and oxidative stress. Identification of effective plant-derived antihypoxic agents remains a relevant objective of experimental pharmacology. *Aim:* to investigate the effect of prenatal administration of *Calendula officinalis* extract on mRNA expression of antioxidant enzyme genes in cardiac tissue of rat pups subjected to acute normobaric hypoxia. *Materials and methods.* The study was performed on Wistar rats. Pregnant females (n=20) received intragastric administration of either distilled water (group 1) or aqueous *Calendula officinalis* extract at a dose of 200 mg/kg (group 2) from the first day of gestation until delivery. On postnatal day 2, pups were exposed to acute normobaric hypoxia (8% O₂, 37°C, 2 h). mRNA expression of Sod1, Cat, GPX1, and GSR in cardiac tissue was assessed by real-time PCR immediately after hypoxia and on days 1, 7, and 14 of observation (n=40 pups per group). *Results.* Immediately following hypoxia, both groups exhibited a marked upregulation of Sod1, Cat, and GSR alongside a significant decrease in GPX1; both effects were more pronounced in females. Expression levels gradually returned to baseline over subsequent time points. In group 2, the amplitude of gene expression fluctuations was significantly attenuated, and by day 14 mRNA levels of all four genes were comparable to those of intact animals. *Conclusion.* Prenatal administration of *Calendula officinalis* extract modulates the myocardial antioxidant response to acute hypoxia, accelerating the restoration of the antioxidant enzyme transcriptional profile – an effect indicative of pronounced biological activity of the compounds present in the extract.

Competing interests. The authors declare no competing interests. Pavlova O.N. is the journal's scientific editor. She did not participate in reviewing this work.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that the rules of treatment of animals when they are used in the study.

Cite as: Makarova-Gorbacheva E.V., Pavlova O.N., Leonov V.V., Lukenyuk E.V., Maslyakov V.V. Effect of calendula officinalis on the expression of HIF-1 α , BDNF and antioxidant enzyme genes mRNA in rat cardiac tissues under hypoxia. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):6-13. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.PHYS.1>

ВВЕДЕНИЕ

Перинатальная гипоксия (недостаток кислорода во время беременности) является значимой проблемой, оказывающей влияние на развитие сердца и всей сердечно-сосудистой системы ребёнка [1, 2]. Гипоксия способствует возникновению изменений в кровообращении новорождённых, так как возникает гиперплазия и пролиферация сосудистых стенок и ускоренная ангиогенезия для улучшения перфузии в условиях дефицита кислорода. При гипоксических состояниях изменяется энергетический обмен клеток за счёт нарушения работы митохондрий и увеличивается зависимость от анаэробного гликолиза, что негативно сказывается на работе сердца как органа высокой энергоёмкости [3, 4].

Гипоксия активирует защитные механизмы клетки через гипоксий-индуцируемый фактор HIF-1, который регулирует гены, связанные с адаптацией к низкому O₂. Его влияние на антиоксидантную защиту – это тонкая стратегия выживания, направленная на активацию адаптационных процессов в клетках купирования активных форм кислорода и нормализацию окислительного гомеостаза [5, 6]. HIF-1 связывается с участками ДНК, называемыми HRE (hypoxia-response elements) и напрямую запускает синтез ключевых антиоксидантных ферментов, среди которых:

- Супероксиддисмутаза-1, кодируемая геном Sod1, это важный антиоксидантный фермент, пере-

хватывающий в цитозоле самые агрессивные супероксид-радикалы, которые массово образуются при сбоях в работе митохондрий из-за нехватки кислорода. Она превращает их в менее опасную перекись водорода. При нарушении работы гена Sod1 клетка мгновенно получает повреждения мембран [7, 8].

- Каталаза – выступает в роли «высокоскоростного утилизатора». Она мгновенно расщепляет перекись водорода на воду и чистый кислород. При гипоксии активность этого фермента (ген Cat) служит индикатором эндогенной интоксикации и окислительного стресса [9].

- Глутатионпероксидаза 1, кодируемая геном GPX1 – самый тонкий антиоксидант. Она не только нейтрализует перекись, но и восстанавливает повреждённые жиры (гидропероксиды), превращая их в безвредные спирты. Это ключевой фактор выживания клетки, так как GPX1 защищает структуру ДНК и белков от окислительного взрыва [10].

- Глутатионредуктаза, кодируемая геном GSR, в чистом виде не уничтожает радикалы, но восстанавливает запасы глутатиона. Без глутатионредуктазы GPX1 останется без «патронов» и не сможет работать. В условиях гипоксии работа гена GSR критична для поддержания общего антиоксидантного потенциала [11].

Все эти антиоксидантные ферменты взаимосвязаны: супероксиддисмутаза-1 создаёт перекись, а каталаза и глутатионпероксидаза-1 её уничтожают, при этом глутатионредуктаза гарантирует, что у системы хватит ресурсов для долгой борьбы.

BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) – это нейротрофический фактор мозга, белок из семейства нейротрофинов, который выступает в роли ключевого «менеджера» пластичности и выживаемости нервных клеток. В условиях дефицита кислорода он запускается каскад реакций, ведущих к гибели нейронов (апоптозу), активирует тирозинкиназный рецептор B (TrkB), что способствует запуску основных метаболических каскадов и блокирует механизмы саморазрушения нейронов при гипоксии. BDNF влияет на энергетический баланс нейронов, помогая им оптимизировать потребление глюкозы и АТФ в условиях, когда аэробный путь получения энергии затруднён.

Многочисленные патофизиологические и патохимические изменения, возникающие при гипоксии, требуют поиска эффективных фармакологических средств разного механизма действия. В центре каскада энергетических изменений при гипоксии лежат нарушения энергетического обмена и активация свободнорадикальных процессов, поэтому для терапии гипоксических состояний целесообразно использовать метаболические препараты, способные предотвращать энергодефицит и замедлять перекисное окисление липидов – антиоксиданты, антигипоксанты.

Перспективным антигипоксантом является экстракт календулы лекарственной, так как он обладает широким спектром биологически активных веществ: флавоноиды (3-О-гликозид изорамнетина, кверцетин, рутин, изокверцитрин); тритерпеновые сапонины; тритерпены (амирины, люпеол, люпенон); органические кислоты (салициловая, яблочная); дубильные вещества; микроэлементы – кальций, железо, магний, цинк [12].

В литературе имеются данные, что календула проявляет антигипоксантные свойства, которые обусловлены высоким содержанием в ней антиоксидантных соединений, способных нейтрализовать свободные радикалы и предотвращать повреждение клеток [13].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить влияние календулы лекарственной на экспрессию мРНК генов HIF-1 α , BDNF и антиоксидантных ферментов в тканях сердца крыс при гипоксии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась на крысах обоего пола линии Wistar (20 половозрелых самок и 10 половоз-

релых самцов, которые поровну по принципу рандомизации были разделены на две группы): 1 группа – самки с первого дня беременности и до родов получали внутривенно дистиллированную воду объёмом 2 мл; 2 группа – самки с первого дня беременности и до родов получали внутривенно водный экстракт календулы лекарственной, производства ООО «КоролевФарм» в дозе 200 мг/кг массы объёмом 2 мл.

От взрослых крыс были получены крысята: в 1 группе – 132 крысёнка (65 самцов и 67 самок), во второй группе – 141 крысёнок (66 самцов и 75 самок).

На второй день жизни животных подвергали действию острой нормобарической гипоксии путём помещения в инкубатор с пониженным содержанием кислорода (8% O₂) и температурой 37 °C на 2 часа.

Исследование выполнено на модели недоношенной беременности человека: воздействие острой нормобарической гипоксии (ОНГ) на крысят на вторые постнатальные сутки. Гипоксические и контрольные условия были воссозданы в инкубаторе New Brunswick Scientific «Innova CO-48 CO₂» (США). Параметры гипоксии (8% O₂, 92% N₂, 37 °C, 2 ч) были подобраны экспериментально и основаны на литературных данных [14].

В каждой группе методом рандомизации было отобрано по 40 крысят, у которых сразу после действия ОНГ, а также на 1, 7 и 14 сутки после действия ОНГ исследовали экспрессию мРНК генов HIF-1 α , BDNF, Sod1, Cat, GPX1 и GSR в тканях сердца методом полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ).

Цифровой материал всех экспериментов подвергали статистической обработке с помощью пакета программ STATISTICA Application 10.0.1011.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты исследования динамики экспрессии м-РНК генов антиоксидантных ферментов в тканях сердца крыс после воздействия острой нормобарической гипоксии представлены на рисунках 1 и 2.

Установлено, что экспрессия мРНК гена Sod1 в тканях сердца самцов крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена Sod1 в тканях сердца: у самцов 1 группы экспрессия снизилась на 3,9%, 7,3% и на 12,5% ($p = 0,001$) соответственно; у самцов 2 группы – снизилась на 3,7%, 7,2% и 10,7% ($p=0,002$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена Sod1 в тканях сердца самцов 2 группы была ниже, чем у самцов 1 группы: при 1 измерении – на 11,2% ($p=0,001$), при 2 измерении – на 11,2% ($p=0,013$),

при 3 измерении - на 11,2% ($p=0,026$) и при 4 измерении - на 9,4% ($p=0,001$).

Установлено, что экспрессия мРНК гена *Cat* в тканях сердца самцов крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена *Cat* в тканях сердца: у самцов 1 группы экспрессия снизилась на 4,5%, 10,2% ($p=0,001$) и на 15,6% ($p=0,001$) соответственно; у самцов 2 группы - снизилась на 7,0%, 12,4% ($p=0,003$) и 14,6% ($p=0,013$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена *Cat* в тканях сердца самцов 2 группы была ниже, чем у самцов 1 группы: при 1 измерении - на 9,2% ($p=0,003$), при 2 измерении - на 11,6% ($p=0,021$), при 3 измерении - на 11,5% ($p=0,001$) и при 4 измерении - на 8,2% ($p=0,002$).

Установлено, что экспрессия мРНК гена *GPX1* в тканях сердца самцов крыс 1 и 2 группы сразу после действия ОНГ существенно снизилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное незначительное повышение экспрессии мРНК гена *GPX1* в тканях сердца во всех группах. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена *GPX1* в тканях сердца самцов 2 группы была незначительно выше, чем у самцов 1 группы.

Установлено, что экспрессия мРНК гена *GSR* в тканях сердца самцов крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена *GSR* в тканях сердца: у самцов 1 группы экспрессия снизилась на 3,7%, 7,4% и на 11,7% ($p=0,001$) соответственно; у самцов 2 группы - снизилась на 2,8%, 7,0% и 8,9% ($p=0,001$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена *GSR* в тканях сердца самцов 2 группы была ниже, чем у самцов 1 группы: при 1 измерении - на 7,4%, при 2 измерении - на 6,5%, при 3 измерении - на 6,9% и при 4 измерении на 4,5%.

Установлено, что экспрессия мРНК гена *Sod1* в тканях сердца самок крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена *Sod1* в тканях сердца: у самок 1 группы экспрессия снизилась на 5,1%, 10,2% ($p=0,001$) и на 16,0% ($p=0,002$) соответственно; у самок 2 группы - снизилась на 2,9%, 6,6% и 10,9% ($p=0,024$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена *Sod1* в тканях сердца самок 2 группы была ниже, чем у самок 1 группы: при 1 измерении - на 14,3% ($p=0,001$), при 2 измерении - на 12,4% ($p=0,003$), при 3 измерении - на 10,8% ($p=0,001$) и при 4 измерении - на 9,2% ($p=0,001$).

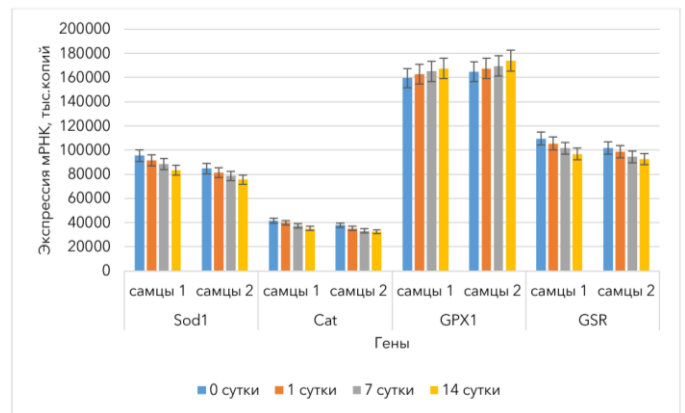


Рисунок 1. Динамика экспрессии генов антиоксидантных ферментов в тканях сердца самцов крыс сразу после воздействия ОНГ, через 1, 7 и 14 суток, тыс. копий, $M \pm m$

Figure 1. Dynamics of expression of antioxidant enzyme genes in the heart tissues of male rats immediately after exposure to ONG, after 1, 7 and 14 days, thousands of copies, $M \pm m$

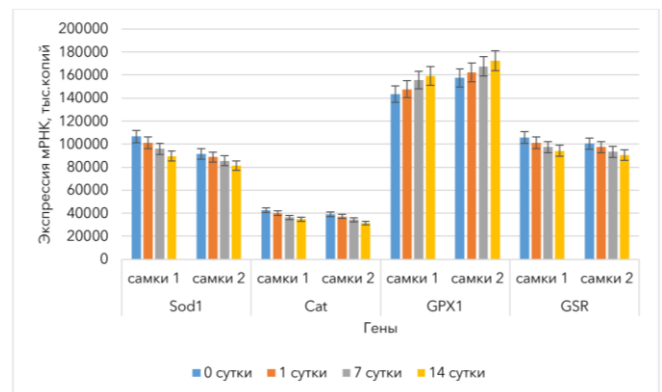


Рисунок 2. Динамика экспрессии генов антиоксидантных ферментов в тканях сердца самок крыс сразу после воздействия ОНГ, через 1, 7 и 14 суток, тыс. копий, $M \pm m$

Figure 2. Dynamics of gene expression of antioxidant enzymes in the heart tissues of female rats immediately after exposure to ONG, after 1, 7 and 14 days, thousands of copies, $M \pm m$

Установлено, что экспрессия мРНК гена *Cat* в тканях сердца самок крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена *Cat* в сердце: у самок 1 группы экспрессия снизилась на 6,1%, 14,7% ($p=0,001$) и на 18,3% ($p=0,032$) соответственно; у самок 2 группы - снизилась на 5,0%, 12,4% ($p=0,001$) и 19,2% ($p=0,004$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена *Cat* в тканях сердца самок 2 группы была ниже, чем у самок 1 группы: при 1 измерении - на 8,5% ($p=0,002$), при 2 измерении - на 7,5%, при 3 измерении - на 6,1% и при 4 измерении - на 9,5% ($p=0,022$).

Установлено, что экспрессия мРНК гена *GPX1* в тканях сердца самок крыс 1 и 2 группы сразу после действия ОНГ существенно снизилась, и в динамике

ке на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное повышение экспрессии мРНК гена GPX1 в тканях сердца: у самок 1 группы экспрессия повысилась на 2,9%, 8,6% ($p=0,001$) и на 11,0% ($p=0,003$) соответственно; у самок 2 группы - повысилась на 4,3%, 6,3% и 9,4% ($p=0,001$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена GPX1 в тканях сердца самок 2 группы была выше, чем у самок 1 группы: при 1 измерении - на 9,8% ($p=0,023$), при 2 измерении - на 10,0% ($p=0,003$), при 3 измерении - на 7,5% и при 4 измерении - на 8,3% ($p=0,001$).

Установлено, что экспрессия мРНК гена GSR в тканях сердца самок крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена GSR в тканях сердца: у самок 1 группы экспрессия снизилась на 4,3%, 8,0% и на 11,0% ($p=0,001$) соответственно; у самок 2 группы - снизилась на 3,0%, 7,1% и 9,8% ($p=0,002$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена GSR в тканях сердца самок 2 группы была ниже, чем у самок 1 группы: при 1 измерении - на 5,1%, при 2 измерении - на 3,8%, при 3 измерении - на 4,2% и при 4 измерении - на 3,8%.

При сравнении показателей внутри каждой группы установлено, экспрессия мРНК гена Sod1 в тканях сердца самцов 1 группы в 1, 2, 3 и 4 измерениях была меньше, чем у самок на 12,0% ($p=0,004$), 10,6% ($p=0,001$), 8,4% ($p=0,016$) и на 7,5% соответственно. Экспрессия мРНК гена Sod1 в тканях сердца самцов 2 группы в 1, 2, 3 и 4 измерениях была меньше, чем у самок на 8,0% ($p=0,001$), 9,0% ($p=0,015$), 8,7% ($p=0,023$) и на 7,7% соответственно.

Экспрессия мРНК гена Cat в тканях сердца самцов 1 и 2 групп в 1, 2, 3 и 4 измерениях была незначительно меньше, чем у самок соответствующей группы. Экспрессия мРНК гена GPX1 в тканях сердца самцов 1 группы в 1, 2, 3 и 4 измерениях была больше, чем у самок на 10,1% ($p=0,002$), 9,4% ($p=0,001$), 5,7% и на 5,0% соответственно. Экспрессия мРНК гена GPX1 в тканях сердца самцов 2 группы в 1, 2, 3 и 4 измерениях была незначительно больше, чем у самок соответствующей группы. Экспрессия мРНК гена GSR в тканях сердца самцов и самок 1 и 2 группы была примерно на одном уровне.

Результаты исследования динамики экспрессии м-РНК генов HIF-1 α и BDNF в тканях сердца крыс после воздействия острой нормобарической гипоксии представлены на рисунках 3 и 4.

Установлено, что экспрессия мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца самцов крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в дина-

мике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца: у самцов 1 группы экспрессия снизилась на 8,9% ($p=0,001$), 20,3% ($p=0,022$) и на 39,6% ($p=0,003$) соответственно, а у самцов 2 группы - снизилась на 12,4% ($p=0,001$), 19,7% ($p=0,022$) и 34,3% ($p=0,001$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца самцов 2 группы была ниже, чем у самцов 1 группы: при 1 измерении - на 13,9% ($p=0,002$), при 2 измерении - на 17,3% ($p=0,002$), при 3 измерении - на 13,3% ($p=0,033$) и при 4 измерении - на 6,3%.

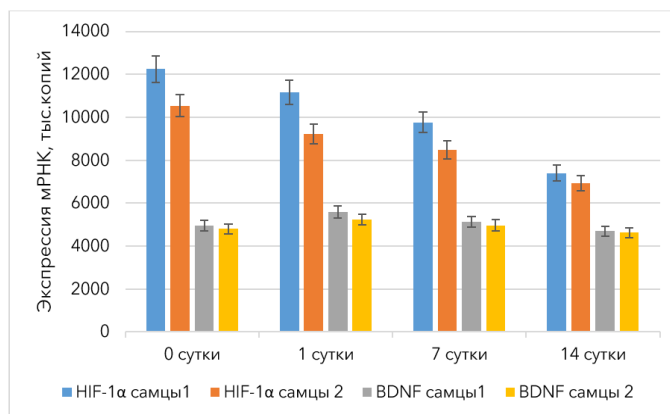


Рисунок 3. Динамика экспрессии генов HIF-1 α и BDNF в тканях сердца самцов крыс сразу после воздействия ОНГ, через 1, 7 и 14 суток, тыс. копий, $M \pm m$

Figure 3. Dynamics of HIF-1 α and BDNF gene expression in the heart tissues of male rats immediately after exposure to ONG, after 1, 7 and 14 days, thousands of copies, $M \pm m$

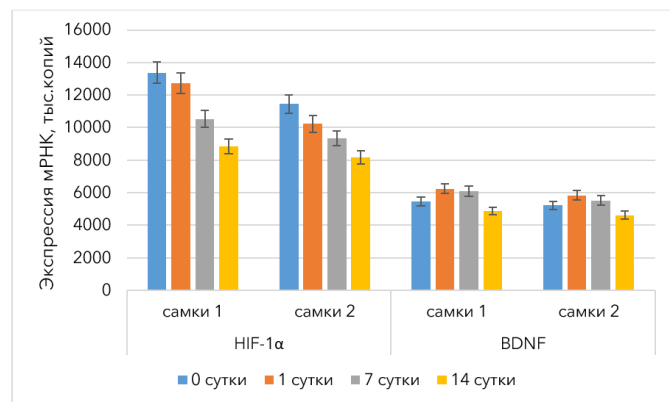


Рисунок 4. Динамика экспрессии генов HIF-1 α и BDNF в тканях сердца самок крыс сразу после воздействия ОНГ, через 1, 7 и 14 суток, тыс. копий, $M \pm m$

Figure 4. Dynamics of HIF-1 α and BDNF gene expression in the heart tissues of female rats immediately after exposure to ONG, after 1, 7 and 14 days, thousands of copies, $M \pm m$

Установлено, что экспрессия мРНК гена BDNF в тканях сердца самцов крыс сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7

и 14 сутки после воздействия ОНГ выявлен всплеск экспрессии мРНК гена BDNF в тканях сердца через сутки после действия ОНГ, а затем, на 7 и 14 сутки – снижение экспрессии. Так у самцов 1 группы экспрессия при 2 измерении повысилась на 12,7% ($p=0,001$), а при 3 и 4 измерениях понизилась на 3,3% и 5,4% соответственно от первоначального значения, а у самцов 2 группы экспрессия при 2 измерении повысилась на 9,1%, а при 3 и 4 измерениях понизилась на 3,7% и 3,5% соответственно от первоначального значения. При этом следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена BDNF в тканях мозга самцов 2 группы была незначительно ниже, чем у самцов 1 группы.

Установлено, что экспрессия мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца самок крыс 1 и 2 групп сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки установлено плавное снижение экспрессии мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца: у самок 1 группы экспрессия снизилась на 4,9%, 21,3% ($p=0,001$) и на 33,9% ($p=0,002$) соответственно, а у самок 2 группы – снизилась на 10,6% ($p=0,011$), 18,3% ($p=0,001$) и 28,8% ($p=0,003$) соответственно. Также следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца самок 2 группы была ниже, чем у самок 1 группы: при 1 измерении – на 14,5% ($p=0,001$), при 2 измерении – на 19,5% ($p=0,001$), при 3 измерении – на 11,3% ($p=0,028$) и при 4 измерении – на 7,8%.

Экспрессия мРНК гена BDNF в тканях сердца самок крыс сразу после действия ОНГ существенно повысилась, и в динамике на 1, 7 и 14 сутки после воздействия ОНГ выявлен всплеск экспрессии мРНК гена BDNF в тканях мозга через сутки после действия ОНГ, а затем, на 7 и 14 сутки – снижение экспрессии. Так у самок 1 группы экспрессия при 2 измерении повысилась на 14,7% ($p=0,001$), а при 3 и 4 измерениях понизилась на 11,7% и 10,6% ($p=0,002$) соответственно от первоначального значения; у самок 2 группы экспрессия при 2 измерении повысилась на 12,0% ($p=0,003$), а при 3 и 4 измерениях понизилась на 5,9% и 11,4% ($p=0,033$) соответственно от первоначального значения. При этом следует отметить, что при каждом измерении экспрессия мРНК гена BDNF в тканях сердца самок 2 группы была ниже, чем у самок 1 группы на 4,2%, 6,5%, 9,2% ($p=0,002$) и 5,0% соответственно.

При сравнении показателей внутри каждой группы установлено, что экспрессия мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца самцов 1 группы в каждом из четырёх измерений была ниже, чем у самок на 9,3% ($p=0,002$), 14,0% ($p=0,001$), 7,9% и 19,6% ($p=0,031$) соответственно. Экспрессия мРНК гена HIF-1 α в тканях сердца самцов 2 группы в 1, 2, 3 и 4

измерениях была ниже, чем у самок на 8,6% ($p=0,001$), 10,9% ($p=0,024$), 10,4% ($p=0,001$) и 17,7% ($p=0,004$) соответственно.

Экспрессия мРНК гена BDNF в тканях сердца самцов 1 группы в 1, 2, 3 и 4 измерениях была меньше, чем у самок на 9,8% ($p=0,033$), 11,8% ($p=0,001$), 18,8% ($p=0,028$) и на 3,7% соответственно. Экспрессия мРНК гена BDNF в тканях сердца самцов 2 группы в 1, 2 и 3 измерениях была меньше, чем у самок на 8,8% ($p=0,001$), 11,7% ($p=0,021$) и на 11,2% ($p=0,001$) соответственно, а при 4 измерении не отличалась от показателей 1 группы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наше исследование выявило фазный характер ответа антиоксидантной системы на острую нормобарическую гипоксию. Непосредственно после воздействия гипоксии в тканях сердца крыс наблюдался всплеск экспрессии генов Sod1, Cat и GSR, что было наиболее выражено у самок. В то же время уровень мРНК гена GPX1 достоверно снижался (также с преобладанием эффекта у самок). В последующие сроки наблюдения (1, 7 и 14 суток) показатели постепенно возвращались к исходным значениям, что указывает на стабилизацию системы.

Такая динамика отражает переход от первичного повреждения к адаптации. Резкое падение уровня АТФ и мощный выброс свободных радикалов в момент ОНГ провоцируют декомпенсацию: подавляется общая трансляция и может происходить дегградация мРНК (что объясняет дефицит GPX1). Однако параллельно запускается защитный механизм: активация факторов HIF-1 и Nrf2. Это подготавливает клетки к последующей реоксигенации, предотвращая «окислительный взрыв» и обеспечивая выживание тканей в долгосрочном периоде.

В ходе исследования зафиксирована выраженная индукция транскрипционной активности гена HIF-1 α в тканях сердца непосредственно после гипоксемического стимула. Выявленный половой диморфизм с преобладанием экспрессионного ответа у самок указывает на гендерно-специфическую реактивность системного метаболизма. Последующая регрессия уровня мРНК HIF-1 α к 14-м суткам свидетельствует о завершении фазы срочной адаптации и стабилизации гомеостаза. Изменение транскрипционной активности гена HIF-1 α и его концентрации выступает прямым индикатором изменения внутриклеточного парциального давления кислорода. В условиях дефицита оксигенации и нарастания пула активных форм кислорода происходит стабилизация этого белка, его транслокация в ядро и инициация генетической программы выживания. Напротив, восстано-

ление нормоксии запускает механизм ферментативного гидроксирования HIF-1 α с его последующей протеасомной деградацией, что обеспечивает прецизионную регуляцию кислородного гомеостаза.

Являясь универсальным регулятором, HIF-1 α координирует экспрессию обширного ансамбля генов-мишеней. Характер иницируемых им каскадов детерминирован параметрами воздействия, определяя баланс между активацией адапционного резерва и запуском программ клеточной элиминации.

В ходе исследования выявлен выраженный половой диморфизм в модуляции нейротрофического обеспечения организма в ответ на ограничение оксигенации. У самок крыс зарегистрирована интенсивная индукция транскрипционной активности гена BDNF в тканях сердца непосредственно после воздействия, с формированием отставленного пика через 24 часа. У самцов данная реакция носила менее выраженный характер, что указывает на гендерно-специфический порог реактивности метаболизма. Последующее снижение уровня мРНК к 14-м суткам отражает завершение активной фазы репаративных процессов.

Широкий спектр клеточных источников BDNF (от нейронов и микроглии до эндотелиоцитов и гепатоцитов) определяет его роль как универсального регулятора, обеспечивающего дифференцировку, созревание и выживаемость клеточных популяций. В условиях гипоксемического стимула, эксайтотоксичности и гипогликемии нейротрофин реализует мощный цитопротекторный потенциал.

У детенышей крыс, рождённых от самок, получавших в течение беременности экстракт календу-

лы лекарственной, в отношении экспрессии мРНК генов HIF-1 α , BDNF и антиоксидантных ферментов установлена аналогичная животным 1 группы динамика, но амплитуды колебания экспрессии генов были выражены слабее, и к 14 суткам уровень экспрессии был сопоставим с показателями интактных крыс, что говорит о высокой биологической активности соединений, содержащихся в экстракте календулы. Дополнительная эмбриональная нагрузка экстрактом календулы способствовала нейтрализации пероксидов, интенсивно образующихся после ОНГ, что, в свою очередь, привело к снижению уровня экспрессии генов антиоксидантных ферментов и нормализации гомеостаза в целом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аntenатальная модуляция физиологического статуса потомства экстрактом календулы лекарственной эффективно нивелирует системные последствия дефицита оксигенации. Протекторный механизм реализуется через стабилизацию редокс-гомеостаза путём нейтрализации избыточной генерации активных форм кислорода, что предотвращает декомпенсацию антиоксидантного звена на уровне транскрипции. Данный эффект сопряжён с оптимизацией экспрессионного профиля ключевых регуляторов адаптации: стабилизация уровней мРНК HIF-1 α свидетельствует о нормализации кислородного сенсинга, а поддержание адекватной экспрессии мРНК BDNF обеспечивает сохранность нейротрофического ресурса, необходимого для реализации программ постнатального развития в условиях гипоксемического стимула.

Литература [References]

- 1 Федотова Н.Н., Павлова О.Н., Гуленко О.Н., Леонов В.В., Лукенюк Е.В. Исследование влияния перинатальной гипоксии на физическое и сенсорное развитие крысят. *Современные вопросы биомедицины*. 2025;9(1). Fedotova N.N., Pavlova O.N., Gulenko O.N., Leonov V.V., Lukenyuk E.V. Study of the effect of perinatal hypoxia on the physical and sensorimotor development of rat pups. *Modern issues of biomedicine*. 2025;9(1). (In Russ.). https://doi.org/10.24412/2588-0500-2025_09_01_18
- 2 Абдулаева Л.М. Влияние хронической гипоксии на формирование перинатальных поражений ЦНС у детей различного гестационного возраста. Актуальные проблемы педиатрии и детской хирургии: материалы V научно-практической конференции с международным участием. Махачкала. 2019:73-74. Abdullayeva L.M. The effect of chronic hypoxia on the formation of perinatal CNS lesions in children of different gestational ages. *Actual problems of pediatrics and pediatric surgery: materials of the V scientific and practical conference with international participation*. Махачкала. 2019:73-74. (In Russ.).
- 3 Тарасова И.В., Касян С.М., Радченко М.Л. и др. Анализ факторов риска отдаленных последствий гипоксии у доношенных новорожденных с низкой оценкой по шкале Апгар. *Современная педиатрия*. 2015;5(69):124. Tarasova I.V., Kasyan S.M., Radchenko M.L. et al. Analysis of risk factors for late consequences of hypoxia in full-term newborns with low Apgar scores. *Modern pediatrics*. 2015;5(69):124. (In Russ.).
- 4 Гончарова О.В., Машковцева Е.В., Нарциссов Я.Р. Метаболитная терапия в реабилитации детей с последствиями перинатальной гипоксии. *Вопросы практической педиатрии*. 2023;18(2):102-110. Goncharova O.V., Mashkovtseva E.V., Nartsissov Ya.R. Metabolite therapy in the rehabilitation of children with the consequences of perinatal hypoxia. *Issues of practical pediatrics*. 2023;18(2):102-110. (In Russ.).
- 5 Шустов Е.Б., Каркищенко Н.Н., Дуля М.С. и др. Экспрессия гипоксия-индуцибельного фактора HIF1 α как критерий развития гипоксии тканей. *Биомедицина*. 2015;1(4):4-15. Shustov E.B., Karkishchenko N.N., Dulya M.S. et al. Expression of hypoxia-inducible factor HIF1 α as a criterion for the development of tissue hypoxia. *Biomedicine*. 2015;1(4):4-15. (In Russ.).
- 6 Sheldon R.A., Osredkar D., Lee C.L. et al. HIF-1 α -deficient mice have increased brain injury after neonatal hypoxia-ischemia. *Dev. Neurosci*. 2009;31(5):452-458.
- 7 Карантыш Г.В., Фоменко М.П., Менджерский А.М. и др. Влияние пептидных биорегуляторов на свободнорадикальные процессы и уровень экспрессии генов SOD1, GPX4 и GSR в гиппокампе у крыс в модели сахарного диабета. *Вестник новых медицинских технологий*. 2021;1:50-54. Karantysh G.V., Fomenko M.P., Mendzheritsky A.M. et al. The effect of peptide bioregulators on free radical processes and the expression level of the SOD1, GPX4, and GSR genes in the hippocampus of rats in a diabetes mellitus model. *Bulletin of New Medical Technologies*. 2021;1:50-54. (In Russ.).

- 8 Каримов Д.О., Мухаммадиева Г.Ф., Бакиров А.Б. и др. Динамика экспрессии гена супероксиддисмутазы-1 при разных видах лекарственной коррекции токсических нарушений в печени. *Гигиена и санитария*. 2022;101(1):83-86. Karimov D.O., Mukhammadieva G.F., Bakirov A.B. et al. Dynamics of superoxide dismutase-1 gene expression during different types of drug correction of toxic disorders in the liver. *Hygiene and Sanitation*. 2022;101(1):83-86. (In Russ.). <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2022-101-1-83-86>
- 9 Аладьева Т.Л., Зиматкин С.М. Каталаза клетки: строение, биогенез, многообразие, функции. *Экспериментальная биология и биотехнология*. 2022;1:12-22. Aladyeva T.L., Zimatkin S.M. Cell catalase: structure, biogenesis, diversity, functions. *Experimental biology and biotechnology*. 2022;1:12-22. (In Russ.).
- 10 Муслимова Э.Ф., Реброва Т.Ю., Кужелева Е.А. и др. Значимость полиморфного варианта rs1050450 гена глутатионпероксидазы 1 в структуре факторов риска прогрессирования ишемической болезни сердца. *Клиническая медицина*. 2024;102(7):536-541. Muslimova E.F., Rebrova T.Yu., Kuzheleva E.A. et al. Significance of the polymorphic variant rs1050450 of the glutathione peroxidase 1 gene in the structure of risk factors for the progression of coronary heart disease. *Clinical Medicine*. 2024;102(7):536-541. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-7-536-541>
- 11 Бушуева О.Ю., Кудрявцева О.К., Барышева Е.М. и др. Ген глутатионредуктазы GSR как возможный ген-кандидат предрасположенности к миоме матки. *Медицинская генетика*. 2021;20(3):41-46. Bushueva O.Yu., Kudryavtseva O.K., Barysheva E.M. et al. The glutathione reductase gene GSR as a possible candidate gene for predisposition to uterine fibroids. *Medical Genetics*. 2021;20(3):41-46. (In Russ.).
- 12 Маланкина Е.Л., Козловская Л.Н., Биктимирова Л.В. и др. Комплексная оценка сортов календулы лекарственной по содержанию основных фармакологически значимых соединений. *Овощи России*. 2021;1:69-73. Malankina E.L., Kozlovskaya L.N., Biktimirova L.V. et al. Comprehensive assessment of calendula officinalis varieties for the content of the main pharmacologically significant compounds. *Vegetables of Russia*. 2021;1:69-73. (In Russ.).
- 13 Кравцов Е.Н., Яковлев А.А., Четверня В.И. Возможности использования экстрактов календулы лекарственной (Calendula Officinalis) в медицинской практике. XIX Научно-практическая конференция операторов научных рот: сборник статей научно-практической конференции. Санкт-Петербург. 2024:27-31. Kravtsov E.N., Yakovlev A.A., Chetvernyia V.I. Possibilities of using calendula officinalis extracts in medical practice. XIX Scientific and Practical Conference of Scientific Company Operators: collection of articles from the scientific and practical conference. St. Petersburg. 2024:27-31. (In Russ.).
- 14 Stadlin A., James A., Fiscus R., Wong Y.F., Rogers M., Haines C. Development of a postnatal 3-day-old rat model of mild hypoxic-ischemic brain injury. *Brain Res*. 2003;993(1-2):101-110. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2003.08.058>

Авторская справка**Макарова-Горбачёва Екатерина Валерьевна**

Заведующий рентгенодиагностическим отделением, Клиники Медицинского университета «Реавиз».

ORCID 0000-0002-8055-1958

Вклад автора: проведение эксперимента и анализ полученных данных.

Павлова Ольга Николаевна

Д-р биол. наук, доцент, заведующая кафедрой физиологии, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0002-8055-1958; casiopeya13@mail.ru

Вклад автора: разработка концепции исследования.

Леонов Виктор Валериевич

Канд. мед. наук, доцент кафедры физиологии, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0003-0813-9552

Вклад автора: анализ литературных данных, формулирование выводов.

Луценюк Елена Викторовна

Канд. техн. наук, доцент кафедры «Безопасность жизнедеятельности и экология», Приволжский государственный университет путей сообщения.

ORCID 0000-0002-5482-3075; e.v.lukenyuk@samsmu.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, научное редактирование текста работы.

Масляков Владимир Владимирович

Д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского. ORCID 0000-0001-6652-9140

Вклад автора: разработка концепции исследования.

Author's reference**Ekaterina V. Makarova-Gorbacheva**

Head of the X-ray diagnostic department, Clinic of the Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-8055-1958

Author's contribution: conducting the experiment and analyzing the data.

Ol'ga N. Pavlova

Dr. Sci. (Biol.), Docent, Head of the Department of Physiology, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0002-8055-1958; casiopeya13@mail.ru

Author's contribution: developing the research concept.

Viktor V. Leonov

Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Physiology, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0003-0813-9552

Author's contribution: analysis of literary data, formulation of conclusions.

Elena V. Lukenyuk

Cand. Sci. (Tech.), Docent, Associate Professor, Life Safety and Ecology Department, Volga Region State University of Railway Transport.

ORCID 0000-0002-5482-3075; e.v.lukenyuk@samsmu.ru

Author's contribution: collection and processing of material, scientific editing of the text.

Vladimir V. Maslyakov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Mobilization Preparation of Healthcare and Medicine, V.I. Razumovsky Saratov State Medical University.

ORCID 0000-0001-6652-9140

Author's contribution: development of the study concept.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРНОЙ АУТОПЛАСТИКИ ПУЛЬПОЗНОГО ЯДРА МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

А.П. Животенко, С.Н. Ларионов, В.А. Сороковиков, А.И. Вельм

Иркутский научный центр хирургии и травматологии, ул. Борцов Революции, д. 1, г. Иркутск, 664003, Россия

Резюме. *Введение.* Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) являются ведущей причиной хронической боли в спине и потери трудоспособности. Существующие консервативные и хирургические методы часто не устраняют первопричину боли и связаны с рисками. *Целью исследования* была оценка клинической эффективности и безопасности минимально инвазивного метода лазерной аутопластики пульпозного ядра у пациентов с хроническим болевым синдромом. *Материалы и методы.* Проведено проспективное одноцентровое исследование с участием 20 пациентов. Критерии включения: хроническая нерадикалярная боль или радикулопатия в фазе ирритации на фоне дегенерации диска I-III стадии классификации (Pfirrmann). Под рентген-контролем выполнялось лазерное воздействие (диодный лазер, 1061 нм) на три зоны пульпозного ядра. Оценка результатов проводилась до операции, после, а также через 3 и 12 месяцев с использованием шкал ВАШ, ODI, DN4, PainDetect, SF-36, HADS и MPT позвоночника. *Результаты.* Наблюдалось достоверное снижение интенсивности боли в пояснице (ВАШ: с $4,8 \pm 1,2$ до $1,25 \pm 1,11$ через 12 мес., $p < 0,001$) и улучшение функционального статуса (ODI: с $15,15 \pm 4,87$ до $5,88 \pm 4,28$, $p = 0,0056$). Доля пациентов с нейропатической болью сократилась с 30% до 10%. Значительно улучшились показатели качества жизни (SF-36) и снизился уровень тревоги и депрессии (HADS). Осложнений не зафиксировано. *Заключение.* Лазерная аутопластика пульпозного ядра является высокоэффективным и безопасным методом лечения хронического болевого синдрома у пациентов с ДДЗП I-III стадий, обеспечивая значительное и стойкое клиническое улучшение. Метод может рассматриваться как перспективная альтернатива более инвазивным вмешательствам.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника / degenerative disc disease [D055959]; межпозвоночный диск / intervertebral disc [D007403]; пульпозное ядро / nucleus pulposus [D009687]; лазерная хирургия / laser surgery [D007902]; минимально инвазивные вмешательства / minimally invasive surgical procedures [D019060]; хроническая боль в спине / chronic low back pain [D017116]; нейропатическая боль / neuralgia [D009437]; радикулопатия / radiculopathy [D011843]; качество жизни / quality of life [D011788].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Животенко А.П., Ларионов С.Н., Сороковиков В.А., Вельм А.И. Эффективность лазерной аутопластики пульпозного ядра межпозвоночного диска при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника. *Вестник медицинского института «РЕА-ВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):14-22. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.1>



THE EFFECTIVENESS OF LASER AUTOPLASTY OF THE PULPOUS NUCLEUS OF THE INTERVERTEBRAL DISC IN DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE SPINE

Aleksandr P. Zhivotenko, Sergey N. Larionov, Vladimir A. Sorokovikov, Andrey I. Vel'm

Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, 1, Bortsov Revolyutsii str., Irkutsk, 664003, Russia

Abstract. Degenerative spine diseases (DSD) are a leading cause of chronic low back pain and disability. Existing conservative and surgical methods often fail to address the root cause of pain and are associated with risks. This study aimed to evaluate the clinical efficacy and safety of a minimally invasive method of laser autoplasty of the nucleus pulposus in patients with chronic pain syndrome. *Materials and methods.* A prospective single-center study was conducted with 20 patients. Inclusion criteria: chronic non-radicular pain or radiculopathy in the irritation phase due to disc degeneration of stages I-III according to a classification (Pfirrmann). Under X-ray control, laser exposure (diode laser, 1061 nm) was applied to three zones of the nucleus pulposus. Outcomes were assessed before surgery, after, and at 3- and 12-months using VAS, ODI, DN4, PainDetect, SF-36, HADS scales, and MRI of spine. *Results.* A significant reduction in low back pain intensity (VAS: from 4.8 ± 1.2 to 1.25 ± 1.11 at 12 months, $p < 0.001$) and improvement in functional status (ODI: from 15.15 ± 4.87 to 5.88 ± 4.28 , $p = 0.0056$) were observed. The proportion of patients with neuropathic pain decreased from 30% to 10%. Quality of life (SF-36) scores significantly improved, and levels of anxiety and depression (HADS) decreased. No complications were recorded. *Conclusion.* Laser autoplasty of the nucleus pulposus is a highly effective and safe method for treating chronic pain syndrome in patients with stages I-III DSD, providing significant and sustained clinical improvement despite the lack of confirmed long-term structural disc restoration. The method can be considered a promising alternative to more invasive interventions.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Zhivotenko A.P., Larionov S.N., Sorokovikov V.A., Vel'm A.I. The effectiveness of laser autoplasty of the pulposus nucleus of the intervertebral disc in degenerative-dystrophic diseases of the spine. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):14-22. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.1>

ВВЕДЕНИЕ

Дегенеративно-дистрофические заболевания поясничного отдела позвоночника (ДДЗП) представляют собой наиболее распространённую патологию, сопровождающуюся болевым синдромом и приводящую к длительной утрате трудоспособности. Клинические проявления дегенеративных дорсопатий отличаются полиморфизмом, однако основными являются болевые симптомы в спине и нижних конечностях [1-4].

В связи со старением населения хроническая боль в пояснице (ХБП) становится всё более актуальной проблемой. Её основной причиной служит дегенерация межпозвонковых дисков (МПД), обусловленная асептическим воспалением. Консервативная терапия и хирургическое лечение зачастую не устраняют первопричину ХБП при дегенеративных изменениях в дисках. В научной литературе обсуждаются сложные механизмы дегенерации МПД, включая физиолого-биохимические процессы, которые сопровождаются активацией воспалительных и катаболических реакций, с выработкой провоспалительных цитокинов, врастанием нервных окончаний в диск и сенситизацией ноцицепторов в дегенеративно-изменённых структурах [4-6].

Изменения клеточного состава МПД, как снижение их плотности при нарушении пролиферации провоцируют дисбаланс внеклеточного матрикса. Усиленная деградация компонентов матрикса и нарушение синтеза ведёт к уменьшению гидратации и снижению высоты диска [7]. Дегенеративные поражения МПД, как и другие формы дорсопатий, ха-

рактеризуются чередованием периодов обострений и ремиссий.

Для диагностики дегенеративной патологии позвоночника необходима интеграция данных клинико-неврологического обследования, рентгенографии, мультиспиральной компьютерной (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также электрофизиологических методов. Совершенствование методов визуализации позволило выявить новые диагностические признаки патологии МПД, которые в сочетании с клинической картиной способствуют оптимизации лечебной тактики [6-9]. «Золотым стандартом» диагностики дегенерации МПД является магнитно-резонансная томография. Степень выраженности изменений оценивается по МРТ-классификации Пфиррмана (Pfirrmann), которая использует T2-взвешенные изображения и разделяет патологию на пять категорий (I-V) на основе структурной однородности диска, различий между фиброзным кольцом и пульпозным ядром, интенсивности сигнала и высоты диска [10-13]. Алгические синдромы, возникающая вследствие дегенерации МПД, выделены в отдельную категорию, а выявляемые у больных МРТ изменения свидетельствуют о преимущественно ноцицептивной природе боли [14]. Тем не менее, взаимосвязь между степенью дегенерации МПД и выраженностью болевого синдрома остаётся предметом дискуссий [15-17]. Патофизиология дискогенной боли изучена не до конца и зависит от множества факторов, включая генетическую предрасположенность, возрастные изменения и образ жизни (ожирение, гиподинамия) [5, 13, 18-21].

Для лечения хронической боли в клинической практике всё шире применяются перкутанные малоинвазивные методики, основанные на механическом, термическом, химическом или комбинированном воздействии на межпозвонковые диски и дугоотростчатые суставы [22]. Среди них выделяют лазерные технологии, эффекты которых варьируют в зависимости от длины волны, продолжительности и режима воздействия (импульсный/постоянный). К ключевым механизмам относят термическое, фотобиостимулирующее и кавитационно-лазерное воздействие [5, 8, 23–27]. Результаты лечения также зависят от степени дегенерации МПД: снижение гидратации диска может ограничивать эффективность процедур [28].

Принимая во внимание, что основным патогенетическим звеном болевого синдрома выступает дегенерация межпозвонковых дисков (МПД), сопровождающаяся потерей гидратации, снижением эластичности и компрессией нейрососудистых структур мы использовали способ лазерной аутопластики, направленный на минимизацию инвазивности вмешательства при воздействии на пульпозное ядро МПД с сохранением его гидрофильности [29].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценка клинической эффективности и безопасности метода у пациентов с хроническим болевым синдромом на фоне дегенеративных изменений межпозвонкового диска.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования: проспективное одноцентровое исследование включено 20 пациентов (8 мужчин, 12 женщин, средний возраст – $41,2 \pm 9,8$) с болевым синдромом длительностью 3–6 месяцев.

Критерии включения:

- Нерадикулярная боль продолжительностью более 3 мес. при отсутствии эффекта от проводимой

консервативной терапии при дегенеративных изменениях в МПД по шкале Pfirrmann до III стадии включительно. (МКБ 10: M-47; M-54.5).

- Радикулопатия в фазе ирритации вследствие сдавления корешка грыжей МПД с расположением в зонах А и В и градацией 1 степени тяжести по системе классификации Мичиганского государственного университета и без признаков секвестрации (МКБ 10: M-51.1) [30].

Критерии исключения:

- IV-V стадия дегенеративных изменений в МПД по классификации Pfirrmann.

- Радикулопатия в фазе выпадения вследствие сдавления корешка грыжей МПД с расположением в зоне С и градацией 2 и 3 степени тяжести по системе классификации Мичиганского государственного университета и с признаками секвестрации (МКБ 10: M-51.1) [33].

- Аллергические реакции на местные анестетики.
- Инфекционные заболевания кожи в месте манипуляции и признаки воспалительного процесса.
- Беременность.

Оценка результатов включала определение: интенсивности боли в нижних конечностях и позвоночнике по визуальной аналоговой шкале; нейропатического болевого синдрома шкалами Pain Detect, DN4, оценки качества жизни с помощью опросника Освестри; госпитальной шкалы тревоги и депрессии по опроснику HADS; физического и психического благополучия по шкале SF 36; на МРТ-исследования оценивалась степень дегенерации диска по классификации Pfirrmann. Высота диска измерялась в передней, средней и задней точках по центру диска в сагиттальной плоскости с последующим расчетом среднего значения (рис. 1).

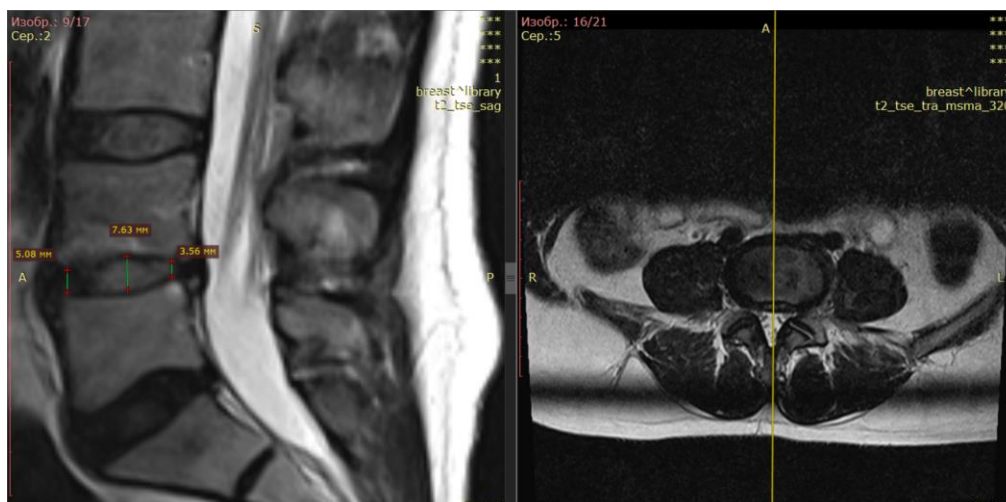


Рисунок 1. МРТ-грамма расчёта высоты диска
Figure 1. MRI scan of disc height calculation

Все измерения проводились до и после операции, а также через 3 и 12 месяцев после вмешательства. Статистический анализ выполнен в программе Statistica v.10.0 (StatSoft Inc., США) с использованием критерия Краскела-Уоллиса, сравнивающий показатели до, после лечения и на 3 и 12 месяцев наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Вышеизложенный алгоритм обследования применен у 20 пациентов, которым проводилась лазерная аутопластики пульпозного ядра межпозвонкового диска по предложенной методике, опубликованной ранее [29]. Клиническая эффективность вмешательства и изменения пульпозного ядра до и после минимальноинвазивного вмешательства, на 3 и 12 месяцев наблюдения наглядно показаны в таблице 1 и 2.

Таблица 1. Клинические результаты лазерной аутопластики пульпозного ядра
Table 1. Clinical results of laser autoplasty of the nucleus pulposus

Показатели		До операции 1	После операции 2	3 месяц наблюдения 3	12 месяц наблюдения 4	p
ODI		15,15±4,87 14 [10;16]	10,75±2,62 10 [7;9]	5,39±4,43 4,5 [2;8]	5,88±4,28 5 [2;12]	$P_{K-W}=0,001$
ВАШ поясница		4,8±1,2 5 [4;7,5]	2,15±1,2 2 [0,5;2,5]	2,08±1,55 1 [1;3]	1,25±1,11 1 [1;3]	$P_{K-W}=0,001$
ВАШ конечность		5,95±1,75 5 [5,6; 5]	2,9±1,68 3 [2;3,5]	1,27±2,05 0 [0;2]	2,29±1,05 0 [0;2]	$P_{K-W}=0,054$
DN4		2,40±1,11 2 [2;3,5]	2,1±1,15 1,5 [1;2]	1,80±1,85 2 [0;3]	2,88±1,87 2 [2;4]	$P_{K-W}=0,028$
PainDetect		11,2±5,84 10 [7; 16]	9,1±4,12 10 [6;10]	6,1±5,83 5,5 [1,5;10,5]	8±9,11 9 [7;16]	$P_{K-W}=0,001$
Нейропатическая боль	нет	14 (70%)	15 (75%)	18 (90%)	16 (80%)	$P_{K-W}=0,173$
	да	6 (30%)	5 (25%)	2 (10%)	4 (20%)	
SF 36 физическое благополучие		35,68±10,1 37,45 [29,05;42,43]	40,12±7,56 40,15 [37,25;45,12]	47,11±7,94 46,96 [41,12; 53,55]	52,28±11,30 50,88 [42,40; 55,07]	$P_{K-W}=0,005$
Физ. благополучие	< 50	0 (0%)	2 (10%)	10 (50%)	8(40%)	$P_{K-W}=0,005$
	> 50	20 (100%)	18 (90%)	10 (50%)	12 (60%)	
SF36 психическое благополучие		47,35±10,33 47,20 [33,2;52,12]	49,55±11,21 48,75 [33,25;55,15]	52,92±7,95 55,17 [49,24;57,89]	63,14±17,51 59,70 [56,80;62,96]	$P_{K-W}=0,017$
Псих. благополучие	< 50	9 (45%)	8 (40%)	7 (35%)	5 (25%)	$P_{K-W}=0,005$
	> 50	11 (55%)	12 (60%)	13 (65%)	15 (75%)	
HADS баллы		10,25±3,46 11 [7;16]	7,20±2,89 8 [3;10]	5,89±4,31 4,5 [3;8]	4,5±2,91 4 [2;7,5]	$P_{K-W}=0,005$
HADS депрессия	Нет (0-7 б)	2 (10%)	13 (65%)	12 (60%)	14 (70%)	$P_{K-W}=0,005$
	Субклиническая (8-10 б)	6 (30%)	4 (20%)	4 (20%)	4(20%)	
	Клиническая (>11 б)	12 (60%)	3 (15%)	4 (20%)	2 (10%)	
Шкала Маснав	Отлично	-	1 (5%)	2 (10%)	4 (20%)	$P_{K-W}=0,425$
	Хорошо	-	17 (85%)	14 (70%)	15 (75%)	
	Удовлетворительно	-	2 (10%)	4 (20%)	1 (5%)	
Шкала Nurick	Полный регресс	-	0 (15%)	1 (5%)	3 (15%)	$P_{K-W}=0,761$
	Улучшение	-	18 (90%)	18 (90%)	16 (80%)	
	Состояние без изменений	-	2 (10%)	1 (5%)	1 (5%)	

Примечание: $P_{K-W}^{1,2,3,4}$ - критерий Краскела-Уоллиса сравнивающий показатели до и после лечения, на 3 и 12 месяцев наблюдения.

Таблица 2. Степень дегенерации диска по Pfirrmann и высота диска при проведении аутопластики пульпозного ядра
Table 2. The degree of disc degeneration according to Pfirrmann and the height of the disc during autoplasty of the nucleus pulposus

Показатели		До операции 1	После операции 2	3 месяц наблюдения 3	12 месяц наблюдения 4	p
Pfirrmann	I	2 (10%)	2 (10%)	1 (5%)	1 (5%)	$P_F^{1,2,3,4}=0,619$
	II	8 (40%)	8 (40%)	9 (45%)	10 (50%)	
	III	10 (50%)	10 (50%)	10 (50%)	9 (45%)	
Высота диска		89,13±11,47 91[83,33;95]	90,15±13,27 89[77,23;96]	88,13±21,33 89[88,45;95]	89,91±20,15 91[81,23;94]	$P_F^{1,2,3,4}=0,445$

Примечание: $P_F^{1,2,3}$ - критерий Friedman (динамического наблюдения за степенью дегенерации диска по по Pfirrmann и высотой диска).
 $P_{1,2,3}$ - различия показателей между группами по критерию Вилкоксона.

Результаты исследования оценивали на основании ощущений пациентов и по шкалам. При оценке динамики болевого синдрома и функционального статуса отмечено достоверно снижение интенсивности боли как в поясничной области, так и в нижней конечности. По ВАШ значение боли в пояснице уменьшилось с медианы 5 [4;7,5] до 2 [0,5;2,5] непосредственно после операции и сохранялось на низком уровне 1 [1;3] через 12 месяцев. Боль в конечности снизилась с $5,95 \pm 1,75$ до $2,29 \pm 1,05$ через год, наблюдалось выраженное и стабильное снижение как локальной, так и корешковой боли. В связи с чем функциональное состояние, оцененное по опроснику Освестри (ODI), также значительно улучшилось. Значение ODI снизилось с $15,15 \pm 4,87$ до $5,88 \pm 4,28$ через 12 месяцев ($p=0,001$), что свидетельствует о существенном уменьшении ограничений в повседневной жизни. Однако при выписке из стационара существенные изменения не отмечены в показателях, характеризующих нейропатический компонент боли, а наблюдалось по шкале DN4 достоверное снижение показателей с $2,40 \pm 1,11$ балла до операции до $1,80 \pm 1,85$ через 3 месяца, к 12 месяцам отмечался незначительный рост показателя до $2,88 \pm 1,87$, что, однако оставалось ниже исходного уровня. По шкале PainDetect значения снизились с $11,2 \pm 5,84$ балла до операции до $6,1 \pm 5,83$ через 3 месяца, через 12 месяцев отмечался незначительный рост показателя $8 \pm 9,11$ балла. По оценке распространенности нейропатической боли в исследуемой группе – количество пациентов с диагностированным нейропатическим болевым синдромом сократилось с 6 (30%) до 2 (10%) через 12 месяцев после вмешательства, соответственно, доля пациентов без нейропатического компонента боли увеличилась с 70% до 90%, это указывает на то, что метод эффективно воздействует на один из самых сложных компонентов хронической боли. Качество жизни и психологическое состояние достоверно улучшилось по всем параметрам опросника SF-36. Показатель физического компонента здоровья вырос с $35,68 \pm 10,1$ до $52,28 \pm 11,30$ через 12 месяцев. Количество пациентов с оценкой физического состояния >50 баллов увеличилось с 0% до 60%. Психический компонент здоровья также показал положительную динамику с $47,35 \pm 10,33$ до $63,14 \pm 17,51$. Уровень тревоги и депрессии по госпитальной шкале HADS значимо снизился. Общий балл уменьшился с $10,25 \pm 3,46$ до $4,5 \pm 2,91$. Важно отметить, что доля пациентов с клинически выраженной депрессией сократилась с 60% до 10% в течение года наблюдения, это прямое следствие снижения хронической боли и улучшения функциональности. Оценка эффективности лечения по клиническим шкалам: Нурик у 95% пациентов было отмечено улучшение:

у 15% – полный регресс симптомов, у 80% – значительное улучшение, а состояние без изменений сохранилось лишь у 5% пациентов. По шкале Мак-Наб через 12 месяцев 95% пациентов оценили результат как «отличный» (20%) или «хороший» (75%), и лишь 5% – как «удовлетворительный». Анализируемые клинические данные продемонстрировали статистически значимое улучшение по всем ключевым клиническим параметрам. Проведенное исследование продемонстрировало клиническую эффективность метода лазерной аутопластики пульпозного ядра у 20 пациентов с хроническим болевым синдромом на фоне дегенеративных изменений межпозвонковых дисков.

При данных МРТ не выявлена статистически значимая динамика в структурном состоянии дисков, а также не наблюдалось достоверных изменений ни степени дегенерации по классификации Pfirrmann ($p=0,356$), ни средней высоты диска ($p=0,445$) в течение всего периода наблюдения.

Способ лазерной аутопластики поясняется клиническим примером. Пациент Г., 1988 года рождения, поступил в нейрохирургический стационар 12 мая 2022 года, предъявляя жалобы на боли в пояснице, распространяющиеся в правую нижнюю конечность. Интенсивность боли, измеренная по ВАШ, достигала 4 баллов в спине и 6 баллов в правой ноге. Оценка качества жизни по ODI составила 36 баллов, что свидетельствовало о значительном снижении.

Неврологический статус характеризовался вертеброгенной люмбоишиалгией справа, парезов не выявлено. Отмечалась гипестезия в зоне L5 справа и положительный симптом Лассега справа при угле подъема 70 градусов. Наблюдался выраженный болевой и мышечно-тонический синдромы. На основании клинических данных и МРТ исследования установлен диагноз: Дорсопатия, обусловленная дегенеративно-дистрофическими изменениями поясничного отдела позвоночника. Выявлена срединная грыжа диска на уровне LIV-LV без признаков секвестрации, провоцирующая люмбоишиалгию справа и сопровождающаяся стойким болевым и мышечно-тоническим синдромами (код по МКБ М 51.1).

Хирургическое вмешательство с использованием предложенной методики выполнено 15 мая 2022 года. Пациент располагался в положении на животе с подложенным под таз валиком. После местной анестезии (20 мл 0,5% раствора новокаина) произведена пункция кожи на 10-12 см латеральнее от средней линии остистых отростков на уровне LIV-LV. Под рентгенологическим контролем (С-дуга «Siemens», Германия) в диск была введена игла (диаметр 1,0 мм) с мандреном (длина 20 мм) под углом 50–60°. После достижения дистального отдела межпозвонкового диска через иглу в полость

диска на глубину 1,0 мм за срез иглы введено световодное оптоволоконно. Для лазерной аутопластики применялся диодный лазер АЛОД-01 (Россия), генерирующий излучение с длиной волны 1061 нм («Медлаз-Нева», Санкт-Петербург). В дистальном отделе диска проводилось лазерное воздействие мощностью 4,5 Вт, затем игла частично извлекалась до центральной части диска для проведения воздействия мощностью 5,5 Вт. Далее, после дальнейшего извлечения иглы, ее перемещали к периферии диска проксимального отдела и проводили третье воздействие мощностью 4,5 Вт. Каждое воздействие проводилось в три этапа с идентичными параметрами: длительность импульса - 0,5 сек., интервал - 0,3 сек., количество импульсов - 10.

Пациент хорошо перенес манипуляцию. Достигнуто обезболивание паравертебральной зоны поясницы. Продолжительность операции составила 30 минут, кровопотеря отсутствовала. В раннем послеоперационном периоде, через 3-4 часа после завершения процедуры, пациенту разрешили вертикализироваться с использованием полужесткого корсета, а сидеть - через сутки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Болевой синдром в правой нижней конечности у пациента регрессирует. Неврологический статус при выписке: Перкуссия грудного отдела позвоночника безболезненна. Поясничный лордоз сглажен. Движения в пояснично-крестцовом

отделе незначительно болезненны. Симптомы натяжения отсутствуют. Коленные рефлексы D=S живые. Ахилловы рефлексы S=D живые. Патологические симптомы отсутствуют. Мышечный тонус в руках не нарушен, в ногах сохранён. Мышечная сила верхних конечностей - 5 баллов, нижних конечностей - 5 баллов. Нарушения чувствительности на момент осмотра не выявлено. Менингеальных симптомов нет. Координаторные пробы выполняет верно. Комплексная клиническая послеоперационная оценка: уровень болевого синдрома по ВАШ составил 1 балл в позвоночном столбе и 2 балла - правой нижней конечности, уровень качества жизни по ODI - 11 баллов. Пациент выписан под наблюдение невролога по месту жительства с полным регрессом неврологической симптоматики на 2-е сутки после лазерной аутопластики МПД. Рекомендовано в сроки до 2 недель ограничить физические нагрузки. Осмотрен через 2 месяца нейрохирургом: полная социальная и профессиональная реабилитация. Повторные осмотры пациента Г. проводились через 3 и 12 месяцев. На контрольной МРТ-грамме через 12 месяцев после проведенной лазерной аутопластики межпозвоночного диска на уровне L_{IV}-L_V (рис. 2) выявлены изменения, свидетельствующие о сохранении вязкоэластических свойств межпозвоночного диска и высоты диска, что клинически проявилось снижением интенсивности болевого синдрома и его регрессией.

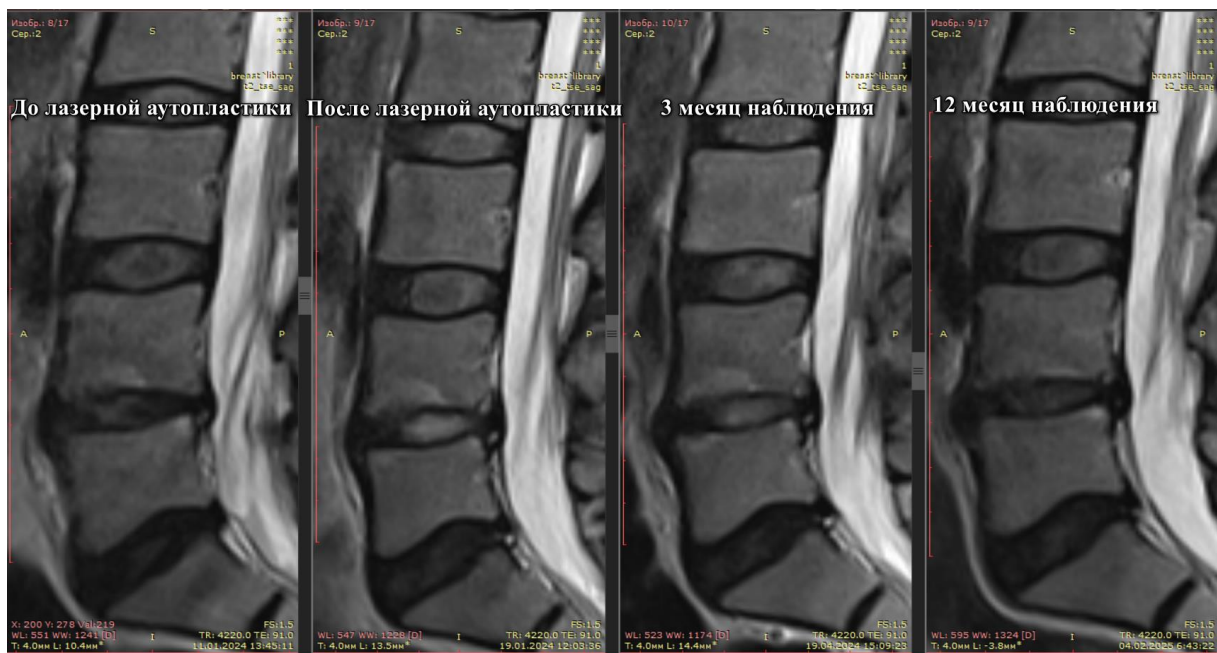


Рисунок 2. МРТ-грамма пациента Г. в динамике наблюдения 12 месяцев после лазерной аутопластики - срединная грыжа межпозвоночного диска на уровне L_{IV}-L_V

Figure 2. MRI of patient G. during 12 months of observation after laser autoplasty - median intervertebral disc herniation at the L_{IV}-L_V level

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование продемонстрировало высокую безопасность и эффективность лазерной аутопластики, о чём свидетельствует полное отсутствие интра- и послеоперационных осложнений, а также отличная переносимость процедуры пациентами под местной анестезией, сопровождающаяся коротким периодом реабилитации с активизацией в течение 3–4 часов и выпиской на вторые сутки. Полученные результаты указывают на выраженное и долгосрочное (12 месяцев) снижение болевого синдрома, улучшение функционального состояния и качества жизни пациентов, в том числе в отношении нейропатического компонента боли.

Низкоинтенсивная лазерная терапия (НИЛТ) способна модулировать клеточные процессы, уменьшая отёк, купируя боль и стимулируя регенерацию тканей. Её эффекты реализуются через регуляцию апоптоза, ангиогенеза, пролиферации и дифференцировки клеток, а также синтеза коллагена и улучшения микроциркуляции. Биостимулирующее действие НИЛТ связано с усилением продукции АТФ, РНК и ДНК, что улучшает трофику и оксигенацию тканей [25]. Несмотря на преимущества (неинвазивность, безопасность, экономичность), применение лазерных методов требует осторожности: повышение температуры тканей выше 45°C вызывает необратимые повреждения [31]. При этом ключевые механизмы анальгетического и репаративного действия лазеров остаются недостаточно изученными [24, 25, 32, 33].

Необходимо также отметить, что стойкое клиническое улучшение не коррелирует со структурным восстановлением диска, что позволяет предположить, что основной механизм действия заключается в модуляции болевых рецепторов и нервных окончаний, купировании локального асептического воспаления и денервации и изменении патологической импульсации от поражённого диска [34–36]. Таким образом, безопасность и минимальная инвазивность метода делают его предпочтительной альтернативой для пациентов, которым не помогает консервативная терапия.

ВЫВОДЫ

Лазерная аутопластика пульпозного ядра является эффективным методом лечения хронического болевого синдрома у пациентов с дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков I–III стадий по МРТ-классификации Пфиррмана.

Метод обеспечивает значительное и стойкое снижение боли, улучшение функционального статуса и качества жизни.

Несмотря на отсутствие структурных изменений на МРТ, клинический эффект сохраняется, что свидетельствует о возможном нейромодуляционном и противовоспалительном механизме действия.

Метод сохраняет биомеханику позвоночника за счет отсутствия резекции тканей.

Метод является минимально инвазивным, безопасным и может рассматриваться как альтернатива открытым хирургическим вмешательствам.

Литература [References]

- Francisco V., et al. A new immunometabolic perspective of intervertebral disc degeneration. *Nature reviews. Rheumatology*. 2022;18(1):47-60. <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00713-z>
- Xu, Hao et al. Contribution of immune cells to intervertebral disc degeneration and the potential of immunotherapy. *Connective tissue research*. 2023;64(5):413-427. <https://doi.org/10.1080/03008207.2023.2212051>
- Zhu D., Liang H., Du Z., Liu Q., Li G., Zhang W., Wu D., Zhou X., Song Y., Yang C. Altered Metabolism and Inflammation Driven by Post-translational Modifications in Intervertebral Disc Degeneration. *Research (Washington, D.C.)*. 2024;7:0350. <https://doi.org/10.34133/research.0350>
- Von Forell G.A., Stephens T.K., Samartzis D., Bowden A.E. Low Back Pain: A Biomechanical Rationale Based on “Patterns” of Disc Degeneration. *Spine*. 2015;40:1165-1172. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000982>
- Мирютова Н.Ф., Минченко Н.Н., Смирнова И.Н., Гамеева Е.В., Степанова А.М. Методы коррекции дегенерации межпозвоночного диска (научный обзор). *Курортная медицина*. 2024;2: 146-155. Miryutova N. F., Minchenko N.N., Smirnova I. N., Gameeva E. V., Stepanova A.M. Methods for correction of intervertebral disc degeneration (scientific review). *Resort medicine*. 2024;2:146-155. (In Russ.). https://doi.org/10.24412/2304-0343-2024_2_146
- El Melhat AM, Youssef ASA, Zebdawi MR, Hafez MA, Khalil LH, Harrison DE. Non-Surgical Approaches to the Management of Lumbar Disc Herniation Associated with Radiculopathy: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2024;13(4):974. Published 2024 Feb 8. <https://doi.org/10.3390/jcm13040974>
- Mohd Isa I. L., Teoh S. L., Mohd Nor N.H., Mokhtar S.A. Discogenic Low Back Pain: Anatomy, Pathophysiology and Treatments of Intervertebral Disc Degeneration. *International journal of molecular sciences*. 2022;24(1):208. <https://doi.org/10.3390/ijms24010208>
- Lorio MP, Tate JL, Myers TJ, Block JE, Beall DP. Perspective on Intradiscal Therapies for Lumbar Discogenic Pain: State of the Science, Knowledge Gaps, and Imperatives for Clinical Adoption. *J Pain Res*. 2024 Mar 18;17:1171-1182. <https://doi.org/10.2147/JPR.S441180>. PMID: 38524692; PMCID: PMC10959304.
- Lin LH, Lin TY, Chang KV, Wu WT, Özçakar L. Neural Mobilization for Reducing Pain and Disability in Patients with Lumbar Radiculopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Life (Basel)*. 2023;13(12):2255. Published 2023 Nov 26. <https://doi.org/10.3390/life13122255>
- Pfirrmann CW, Metzendorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(17):1873-1878. <https://doi.org/10.1097/00007632-200109010-00011>
- Kushchayev SV, Glushko T, Jarraya M, Schuleri KH, Preul MC, Brooks ML, Teytelboym OM. ABCs of the degenerative spine. *Insights Imaging*. 2018 Apr;9(2):253-274. <https://doi.org/10.1007/s13244-017-0584-z>. Epub 2018 Mar 22. PMID: 29569215; PMCID: PMC5893484.

- 12 Rivera Tapia ED, Meakin JR, Holsgrove TP. In-vitro models of disc degeneration - A review of methods and clinical relevance. *J Biomech*. 2022 Sep;142:111260. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2022.111260>. Epub 2022 Aug 17. PMID: 36027637.
- 13 Tripathi G., Guha L., Kumar H. Seeing the unseen: The role of bioimaging techniques for the diagnostic interventions in intervertebral disc degeneration. *Bone reports*. 2024;22:101784. <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2024.101784>
- 14 Fujii K., Yamazaki M., Kang J.D., Risbud M.V., Cho S.K., Qureshi S.A., Hecht A.C., Iatridis J.C. Discogenic Back Pain: Literature Review of Definition, Diagnosis, and Treatment. *JBMR plus*. 2019;3(5):e10180. <https://doi.org/10.1002/jbm4.10180>
- 15 Zàaba NF, Ogaili RH, Ahmad F, Mohd Isa IL. Neuroinflammation and nociception in intervertebral disc degeneration: a review of precision medicine perspective. *Spine J*. Published online January 13, 2025. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2024.12.033>
- 16 Kibble MJ, Domingos M, Hoyland JA, Richardson SM. Importance of Matrix Cues on Intervertebral Disc Development, Degeneration, and Regeneration. *Int J Mol Sci*. 2022;23(13):6915. Published 2022 Jun 21. <https://doi.org/10.3390/ijms23136915>
- 17 Liu Y, Dou Y, Sun X, Yang Q. Mechanisms and therapeutic strategies for senescence-associated secretory phenotype in the intervertebral disc degeneration microenvironment. *J Orthop Translat*. 2024;45:56-65. Published 2024 Mar 12. <https://doi.org/10.1016/j.jot.2024.02.003>
- 18 Chou D., Samartzis D., Bellabarba C., Patel A., Luk K.D.K., Kisser J.M.S., Skelly A.C. Degenerative Magnetic Resonance Imaging Changes in Patients with Chronic Low Back Pain. *Spine*. 2011;36:S43-S53. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31822ef700>
- 19 Kim H.S., Wu P.H., Jang I.T. Lumbar Degenerative Disease Part 1: Anatomy and Pathophysiology of Intervertebral Discogenic Pain and Radiofrequency Ablation of Basivertebral and Sinuvertebral Nerve Treatment for Chronic Discogenic Back Pain: A Prospective Case Series and Review of Literature. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(4):1483. <https://doi.org/10.3390/ijms21041483>
- 20 Diwan A.D., Melrose J. Intervertebral disc degeneration and how it leads to low back pain. *JOR spine*. 2022;6(1):e1231. <https://doi.org/10.1002/jsp2.1231>
- 21 Tu J, Li W, Hansbro PM, Yan Q, Bai X, Donovan C, Kim RY, Galvao I, Das A, Yang C, Zou J, Diwan A. Smoking and tetramer tryptase accelerate intervertebral disc degeneration by inducing METTL14-mediated DIXDC1 m modification. *Mol Ther*. 2023 Aug 2;31(8):2524-2542. <https://doi.org/10.1016/j.yjmt.2023.06.010>. Epub 2023 Jun 19. PMID: 37340635; PMCID: PMC10422004
- 22 Ларионов С.Н. Сорокоиков В.А. Бывальцев В.А., Животенко А.П. Горбунов А.В. Потопов В.Э. Складенко О.В. Пункционная лазерная абляция медиальной ветви спинномозгового нерва при дегенеративных дорсопатиях. Методические рекомендации по применению новой медицинской технологии. Иркутск. 2022:20. Larionov S.N. Sorokovikov V.A. Byval'tsev V.A., Zhivotenko A.P. Gorbunov A.V. Potapov V.E. Sklyarenko O.V. Punktionnaya lazernaya ablyatsiya medial'noy vetvi spinnomozgovogo nerva pri degenerativnykh dorsopatiyakh. Metodicheskiye rekomendatsii po primeneniyu novoy meditsinskoy tekhnologii. Irkutsk. 2022:20. (In Russ.)
- 23 Liu Z., Zhu J., Liu H., Fu C. Natural products can modulate inflammation in intervertebral disc degeneration. *Frontiers in pharmacology*. 2023; 14:1150835. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1150835>
- 24 Arjmand B, Khodadost M, Jahani Sherafat S, et al. Low-Level Laser Therapy: Potential and Complications. *J Lasers Med Sci*. 2021;12:e42. Published 2021 Aug 4. <https://doi.org/10.34172/jlms.2021.42>
- 25 Khalkhal E, Razzaghi M, Rostami-Nejad M, Rezaei-Tavirani M, Heidari Beigvand H, Rezaei Tavirani M. Evaluation of Laser Effects on the Human Body After Laser Therapy. *J Lasers Med Sci*. 2020;11(1):91-97. <https://doi.org/10.15171/jlms.2020.15>
- 26 de Freitas LF, Hamblin MR. Proposed Mechanisms of Photobiomodulation or Low-Level Light Therapy. *IEEE J Sel Top Quantum Electron*. 2016;22(3):7000417. <https://doi.org/10.1109/JSTQE.2016.2561201>
- 27 Kim C., Choi W. J., Ng Y., Kang W. Mechanically Induced Cavitation in Biological Systems. *Life (Basel, Switzerland)*. 2021;11(6):546. <https://doi.org/10.3390/life11060546>
- 28 Shiwen L., Zhuan Z., Jiayuan X., Yang L., Wenyu W., Qi L., Quan Q. The Impact of Intervertebral Disc Hydration on the Photothermal Responses and Carbonization Properties in Low-Energy Laser Therapy. 2025.
- 29 Способ лазерной аутопластики пульпозного ядра межпозвонкового диска. № 2 829 696 С1 Рос. Федерация; МПК А61В 18/20 (2006.01) А61Н 5/067 (2006.01) / Ларионов С.Н, Сорокоиков В.А., Животенко А.П., Потопов В.Э., Горбунов А.В., Кикина Е.И.; Федеральное государственное бюджетное научное учреждение Иркутский научный центр хирургии и травматологии (ФГБНУ ИНЦХТ). № 2024101893; заявл. 25.01.2024; опубл. 05.11.2024. Бюл. № 31. Sposob lazernoye avtoplastiki pul'pozного yadra mezhpozvonkovogo diska. № 2 829 696 С1 Рос. Федерация; МПК А61В 18/20 (2006.01) А61Н 5/067 (2006.01) / Larionov S.N, Sorokovikov V.A., Zhivotenko A.P., Potapov V.E., Gorbunov A.V., Kikina E.I.; Federal'noye gosudarstvennoye byudzhethnoye nauchnoye uchrezhdeniye Irkutskiy nauchnyy tsentr khirurgii i travmatologii (FGBNU INTSKHT). № 2024101893; yayavl. 25.01.2024; opubl. 05.11.2024. Byul. № 31. (In Russ.)
- 30 d'Ercole M, Innocenzi G, Ricciardi F, Bistazzoni S. Prognostic Value of Michigan State University (MSU) Classification for Lumbar Disc Herniation: Is It Suitable for Surgical Selection? *Int J Spine Surg*. 2021;15(3):466-470. <https://doi.org/10.14444/8068>
- 31 Durmuş H.O., Gün N., Karaböce B., Seyidov M.Y. Investigation of temperature effects of a low-level laser source within the muscle phantom. *Int J Adv Appl Sci*. 2021;10(4):373-377. <https://doi.org/10.11591/ijaas.v10.i4.pp373-377>
- 32 Juybari A.G., Frouzani M., Abdollahi A., Pahnabi A. Comparing Nucleotomy and Percutaneous Laser Disc Decompression for Lumbar Disc Herniation: A Review Article. *Humanist Stud Soc Res*. 2025;1(1):6.
- 33 Saghebdoost S., Shafagh S.G., Pak N., Fekrazad R., Khadivi M., Faghhi Jouibari M., Boustani M.R. Role of Percutaneous Laser Disc Decompression in Patients with Lumbar Disc Herniation on Pain Relief: A Quasi-Experimental Pilot Study. *Galen medical journal*. 2022;11:e2382. <https://doi.org/10.31661/gmj.v11i.2382>
- 34 Schenk B, Brouwer PA, van Buchem. Experimental basis of percutaneous laser disc decompression (PLDD): a review of literature. *Lasers in medical science*. 2006;4(21):245-9. <https://doi.org/10.1007/s10103-006-0393-y>
- 35 Momenzadeh S, Koosha A, Kazempoor Monfared M, Bairami J, Zali A, Ommi D, Hosseini B, Hashemi M, Sayadi S, Aryani R, Nematollahi F, Nematollahi L, Barati M. The Effect of Percutaneous Laser Disc Decompression on Reducing Pain and Disability in Patients With Lumbar Disc Herniation. *J Lasers Med Sci*. 2019 Winter;10(1):29-32. <https://doi.org/10.15171/jlms.2019.04>. Epub 2018 Dec 15. PMID: 31360365; PMCID: PMC6499585
- 36 Lorio MP, Tate JL, Myers TJ, Block JE, Beall DP. Perspective on Intradiscal Therapies for Lumbar Discogenic Pain: State of the Science, Knowledge Gaps, and Imperatives for Clinical Adoption. *J Pain Res*. 2024;17:1171-1182. Published 2024 Mar 18. <https://doi.org/10.2147/JPR.S441180>

Авторская справка**Животенко Александр Петрович**

Научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии.

ORCID 0000-0002-4032-8575; zhivotenko1976@mail.ru

Вклад автора: анализ амбулаторных карт, обобщение результатов лечения.

Ларионов Сергей Николаевич

Д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник, заведующий научно-клинического отдела нейрохирургии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии.

ORCID 0000-0001-9189-3323; snlar@mail.ru

Вклад автора: разработка концепции исследования, анализ данных, написание статьи.

Сороковиков Владимир Алексеевич

Д-р мед. наук, профессор, директор, Иркутский научный центр хирургии и травматологии; заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России.

ORCID 0000-0002-9008-6383; vasorokovikov@mail.ru

Вклад автора: разработка концепции исследования, анализ данных.

Вельм Андрей Иванович

Канд. мед. наук, врач рентгенолог, Иркутский научный центр хирургии и травматологии.

ORCID 0009-0001-9419-105X; wellem11@yandex.ru

Вклад автора: подбор литературы, анализ амбулаторных карт.

Author's reference**Aleksandr P. Zhivotenko**

Researcher, Scientific and Clinical Department of Neurosurgery, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology.

ORCID 0000-0002-4032-8575; zhivotenko1976@mail.ru

Author's contribution: analysis of outpatient cards, summarizing treatment results.

Sergey N. Larionov

Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Head of the Scientific and Clinical Department of Neurosurgery, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology.

ORCID 0000-0001-9189-3323; snlar@mail.ru

Author's contribution: developing a research concept, analyzing data, writing an article.

Vladimir A. Sorokovikov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; Head of the Department of Traumatology, Orthopedics, and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation.

ORCID 0000-0002-9008-6383; vasorokovikov@mail.ru

Author's contribution: research concept development, data analysis.

Andrey I. Vel'm

Cand. Sci. (Med.), radiologist, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology.

ORCID 0009-0001-9419-105X; wellem11@yandex.ru

Author's contribution: literature selection, outpatient cards analysis.



ОТЁК КОСТНОГО МОЗГА И СИНОВИТ ПРИ РАННИХ СТАДИЯХ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ КАК ПРЕДИКТОРЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕКОМПРЕССИИ ОЧАГА НЕКРОЗА

М.А. Панин^{1, 2}, Д.А. Ананьин², А.А. Ахпашев², М.Д. Абакиров², А.В. Бойко¹, Б.И. Захарян¹

¹Городская клиническая больница им. В.П. Демикова, ул. Шулева, д. 4, г. Москва, 109263, Россия

²Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, ул. Миклухо-Маклая, д. 6, г. Москва, 117198, Россия

Резюме. *Введение.* Декомпрессия очага некроза является стандартным суставосохраняющим вмешательством при ранних стадиях остеонекроза головки бедренной кости, однако у части пациентов она оказывается неэффективной и в дальнейшем требует тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Выявление дополнительных предикторов неэффективности операции на дооперационном этапе остаётся актуальной клинической задачей. Перспективными МРТ-маркерами в этом отношении являются отёк костного мозга и синовит, однако их прогностическая значимость систематически не изучалась. *Цель:* оценить возможность использования МРТ-признаков отёка костного мозга и синовита в качестве предикторов неэффективности декомпрессии очага некроза при ранних стадиях остеонекроза головки бедренной кости. *Материалы и методы.* В проспективное исследование включены 100 пациентов с остеонекрозом головки бедренной кости II стадии по классификации ARCO, которым выполнено хирургическое суставосохраняющее лечение – декомпрессия очага некроза. До операции всем пациентам проводилась МРТ тазобедренного сустава с оценкой наличия синовита и отёка костного мозга проксимального отдела бедра. Эффективность декомпрессии оценивалась по необходимости последующего тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. *Результаты.* В отсутствие МРТ-признаков синовита и отёка костного мозга декомпрессия оказалась неэффективной лишь у 5,9% пациентов. При изолированном синовите необходимость в тотальной артропластике возникла у 21,1% больных, при изолированном отёке костного мозга – у 20,0%, при сочетании обоих признаков – у 54,5%. *Заключение.* МРТ-признаки синовита и отёка костного мозга, особенно при их сочетании, являются значимыми предикторами неэффективности декомпрессии очага некроза при остеонекрозе головки бедренной кости II стадии по ARCO. Их выявление на дооперационном этапе должно учитываться при планировании объёма хирургического лечения и информировании пациента о вероятности последующего тотального эндопротезирования. МРТ с контрастным усилением представляется предпочтительным методом для оценки выраженности синовиального воспаления.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: остеонекроз головки бедренной кости / femur head necrosis [D005271]; декомпрессия очага некроза / decompression, surgical [D003653]; тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава / arthroplasty, replacement, hip [D019644]; синовит / synovitis [D013585]; отёк костного мозга / bone marrow edema [-]; магнитно-резонансная томография / magnetic resonance imaging [D008279]; классификация ARCO / osteonecrosis [D010020]; предикторы неэффективности лечения / treatment failure [D016896].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно требовалось.

Для цитирования: Панин М.А., Ананьин Д.А., Ахпашев А.А., Абакиров М.Д., Бойко А.В., Захарян Б.И. Отёк костного мозга и синовит при ранних стадиях остеонекроза головки бедренной кости как предикторы неэффективности декомпрессии очага некроза. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):23-29. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.2>



BONE MARROW EDEMA AND SYNOVITIS AS A PREDICTORS OF INEFFECTIVE CORE DECOMPRESSION IN THE EARLY STAGES OF FEMORAL HEAD OSTEONECROSIS

Mikhail A. Panin^{1,2}, Danila A. Anan'in², Aleksandr A. Akhpashev², Medetbek D. Abakirov²,
Andrey V. Boyko¹, Boris I. Zakharyan¹

¹City Clinical Hospital named after. V.P. Demikhova, st. Shkuleva, 4, Moscow, 109263, Russia

²Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, st. Miklouho-Maklaya, 6, Moscow, 117198, Russia

Abstract. *Background.* Core decompression is the standard joint-preserving procedure for early-stage osteonecrosis of the femoral head; however, a proportion of patients experience treatment failure and subsequently require total hip arthroplasty. Identifying preoperative predictors of decompression failure remains an important clinical challenge. Bone marrow edema and synovitis, detectable on MRI, are potentially informative markers, but their prognostic value has not been systematically evaluated. *Objective.* To assess the value of MRI-detected bone marrow edema and synovitis as predictors of core decompression failure in early-stage osteonecrosis of the femoral head. *Materials and Methods.* One hundred patients with ARCO stage II osteonecrosis of the femoral head who underwent joint-preserving surgical treatment (core decompression) were enrolled in a prospective study. Preoperative MRI of the hip joint was performed in all patients, with assessment of synovitis and bone marrow edema of the proximal femur. Treatment efficacy was defined by the need for subsequent total hip arthroplasty. *Results.* In the absence of MRI signs of synovitis and bone marrow edema, core decompression failed in only 5.9% of patients. The rate of subsequent total hip arthroplasty was 21.1% in patients with isolated synovitis, 20.0% in those with isolated bone marrow edema, and 54.5% in patients presenting with both findings simultaneously. *Conclusion.* MRI signs of synovitis and bone marrow edema – particularly in combination – are significant predictors of core decompression failure in ARCO stage II osteonecrosis of the femoral head. Their preoperative identification should be incorporated into surgical planning and patient counseling regarding the likelihood of future total hip arthroplasty. Contrast-enhanced MRI is recommended to accurately assess the extent of synovial inflammation.

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

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical standards. The authors confirm that the rights of the subjects participating in the study were respected, including obtaining informed consent where required.

Cite as: Panin M.A., Anan'in D.A., Akhpashev A.A., Abakirov M.D., Boyko A.V., Zakharyan B.I. Bone marrow edema and synovitis as a predictors of ineffective core decompression in the early stages of femoral head osteonecrosis. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):23-29. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.2>

ВВЕДЕНИЕ

Современные классификации остеонекроза головки бедренной кости позволяют дифференцировать ранние (преколлаптоидные) и поздние стадии заболевания. Общепринятым является мнение о необходимости тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС) при III-IV стадиях остеонекроза, тогда как при I-II стадиях достаточно успешно применяется декомпрессия очага некроза в различных модификациях. Эффективность декомпрессии очага некроза не является стопроцентной, в связи с чем целесообразен поиск факторов, снижающих успех суставосохраняющих операций.

Известно, что объём и локализация очага некроза, наличие субхондрального перелома влияют на эффективность оперативного лечения. В частности, большой объём очага некроза снижает эффективность декомпрессии [1, 2]. Одним из предикторов коллапса головки бедренной кости считают также определенные численные значения, характеризующие дугу суставной поверхности [3, 4]. Неблагоприятным фактором также считается расположение очага остеонекроза на передне-боковой поверхности головки бедренной кости [5-9]. Наличие субхондрального перелома, по мнению некоторых авторов, должно являться показанием к тотальной артропластике [10-12].

При анализе отдалённых результатов декомпрессии очага некроза у пациентов с ранними стадиями остеонекроза головки бедренной кости нами были обнаружены некоторые взаимосвязи с наличием синовита и отека костного мозга (МРТ-признаки).

Также группа авторов отметила связь синовита тазобедренного сустава и отёка костного мозга с неблагоприятным течением остеонекроза головки бедренной кости [13-17].

Помимо этого, в литературе встречаются немногочисленные исследования, указывающие на неблагоприятное влияние данных радиологических признаков отёка костного мозга на успешность суставосохраняющих операций [18-22].

В связи с вышеизложенным нами было проведено исследование, целью которого явилось определение возможности учёта отёка костного мозга и синовита в качестве предикторов эффективности декомпрессии очага некроза при ранних стадиях остеонекроза головки бедренной кости.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: определение возможности учёта отёка костного мозга и синовита в качестве предикторов неэффективности декомпрессии очага некроза при ранних стадиях остеонекроза головки бедренной кости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования включал анализ зависимости эффективности декомпрессии очага некроза от наличия МРТ-признаков синовита, отёка костного мозга и их сочетания.

Проведение данного исследования было одобрено Этическими комитетами ГБУЗ «ГКБ им. В.П. Демихова ДЗ г. Москвы и Российского университета дружбы народов. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании и на деперсонализированное использование данных их медицинской документации.

В исследование были включены больные с остеонекрозом головки бедренной кости (n=100). Критериями включения явились II стадия остеонекроза по классификации ARCO, оперативное лечение в объёме декомпрессии очага некроза, возможность наблюдения за пациентами на протяжении 24 месяцев.

Возраст пациентов варьировал от 26 до 56 лет, женщин было 22, мужчин – 78. Анализ факторов риска остеонекроза головки бедренной кости показал, что из 100 человек 22 длительно принимали кортикостероиды (стероидиндуцированный некроз), 19 злоупотребляли алкоголем (алкогольиндуцированный некроз), 11 отмечали травму тазо-

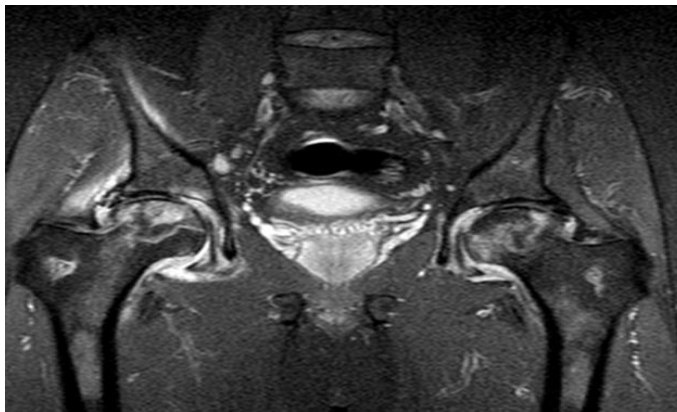
бедренного сустава в прошлом. У остальных 48 пациентов известных факторов риска не выявлено (идиопатический некроз).

Из 100 обследованных пациентов остеонекроз головки бедренной кости сопровождался изолированным синовитом у 19, изолированным отёком костного мозга – у 25, сочетанием синовита и отёка – у 22 (рис. 1). У 34 пациентов МРТ-признаков синовита и отёка костного мозга не выявлено.

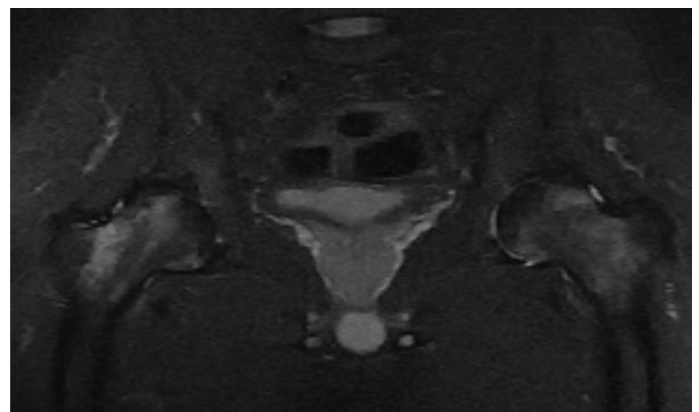
Обследованные пациенты были разделены на подгруппы с учётом наличия или отсутствия МРТ-признаков синовита, отёка костного мозга и их сочетания (рис. 2).

Выделенные подгруппы были сопоставимы по возрасту, патогенетической структуре остеонекроза и отягощённости соматического анамнеза.

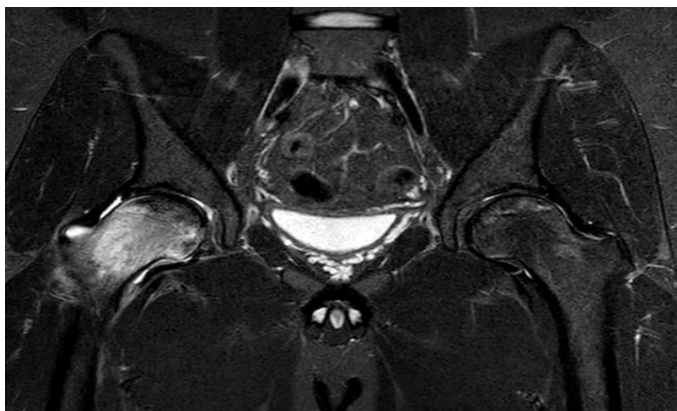
С целью лечения остеонекроза головки бедренной кости I-II стадий у 24 больных произведена классическая декомпрессия очага некроза (туннелизация), у 26 – декомпрессия очага некроза с костной аутопластикой, у 31 – декомпрессия очага некроза с костной аутопластикой и введением плазмы, обогащенной факторами роста (PRGF), у 19 – декомпрессия очага некроза с костной аутопластикой и введением концентрата костного мозга (BMAC).



А



Б



В

Рисунок 1. МР-томограммы синовита, отёка костного мозга и их сочетания при остеонекрозе головки бедренной кости. А. Асептический некроз головок бедренных костей II ст. Синовит тазобедренных суставов. Б. Асептический некроз головок бедренных костей II ст. Отёк костного мозга проксимального отдела бедренных костей. В. Асептический некроз головок бедренных костей II ст. справа – выраженные явления синовита и отёка костного мозга проксимального отдела бедренной кости

Figure 1. MRI scans showing synovitis, bone marrow edema, and their combination in osteonecrosis of the femoral head. A. Stage II avascular necrosis of the femoral heads. Synovitis of the hip joints. B. Stage II avascular necrosis of the femoral heads. Bone marrow edema of the proximal femur. C. Stage II avascular necrosis of the femoral heads. Right side – pronounced synovitis and bone marrow edema of the proximal femur

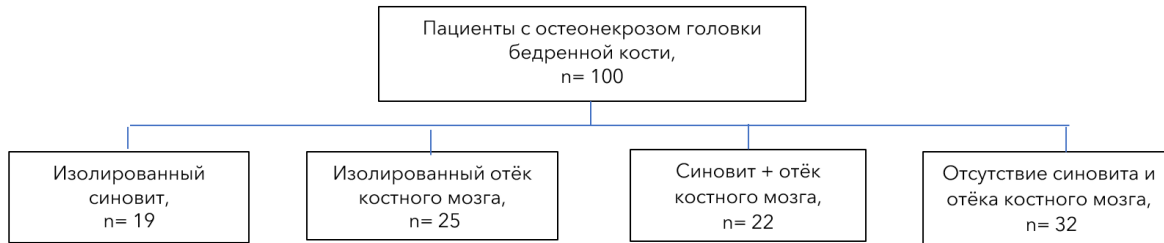


Рисунок 2. Распределение пациентов с остеонекрозом головки бедренной кости по подгруппам в зависимости от наличия или отсутствия МРТ-признаков синовита и отёка костного мозга

Figure 2. Distribution of patients with osteonecrosis of the femoral head into subgroups according to the presence or absence of MRI signs of synovitis and bone marrow edema

Результаты оперативного лечения оценивались через 3, 6, 12, 24 месяца после декомпрессии очага некроза.

В целом в когорте пациентов ($n=100$) эффективность декомпрессии очага некроза составила 77,0%. У 23 пациентов потребовалось ТЭТС. Достоверность различий между группами определялась в программе MEDSTATISTIC (medstatistic.ru) при подсчете значения p по критерию χ^2 Пирсона и по точному двустороннему тесту Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Для количественного определения силы связи между событиями рассчитывалось отношение шансов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При наличии изолированного синовита на фоне остеонекроза головки бедренной кости декомпрессия очага некроза оказалась эффективной у 15 из 19 пациентов, ТЭТС потребовалось у 4 (21,1%). Из 25 пациентов с сопутствующим изолированным отёком костного мозга, декомпрессия очага некроза была эффективной у 20, у 5 человек потребовалось ТЭТС (20,0%) в связи с неэффективной суставосохраняющей операцией. У 22 пациентов остеонекроз головки бедренной кости сочетался и с синовитом, и с отёком костного мозга. При сочетании синовита и отёка костного мозга декомпрессия очага некроза была эффективной у 10 больных, о чем свидетельствовали снижение/устранение болевого синдрома и восстановление полноценности функции тазобедренного сустава. У 12 пациентов суставосохраняющая операция оказалась неэффективной, потребовалось ТЭТС (54,5%). Из 34 пациентов с остеонекрозом головки бедренной кости и отсутствием синовита и отёка костного мозга декомпрессия очага некроза была эффективной у 32 человек и лишь у 2 потребовалось ТЭТС (5,9%).

Сравнительная диаграмма, на которой представлена частота необходимости ТЭТС после декомпрессии очага некроза при остеонекрозе головки бедренной кости с учётом наличия или отсутствия признаков синовита и отёка костного мозга по данным МРТ, приведена ниже (рис. 3).

При статистическом анализе наличие высоко достоверных различий установлено между группой с отсутствием отёка костного мозга и синовита и группой с наличием сочетания данных признаков: критерий $\chi^2 < 0,001$ (16,870), критерий Фишера $p < 0,05$ (0,00007).

Для количественного определения силы связи между наличием МРТ-признаков синовита и отёка костного мозга и необходимостью ТЭТС при неэффективности декомпрессии очага некроза было рассчитано отношение шансов.

Установлено, что наличие синовита (изолированного и в сочетании с отёком костного мозга) в 4,754 раза повышает риск неэффективности суставосохраняющей операции при остеонекрозе головки бедренной кости и, соответственно, риск ТЭТС. Наличие отёка костного мозга (изолированного и в сочетании с синовитом) в 4,439 раза повышает риск необходимости ТЭТС. Наиболее значимым фактором прогноза неэффективности декомпрессии очага некроза явилось сочетание синовита и отёка костного мозга, при котором риск ТЭТС в 7,309 выше, чем в отсутствие синовита и отёка костного мозга (рис. 4).

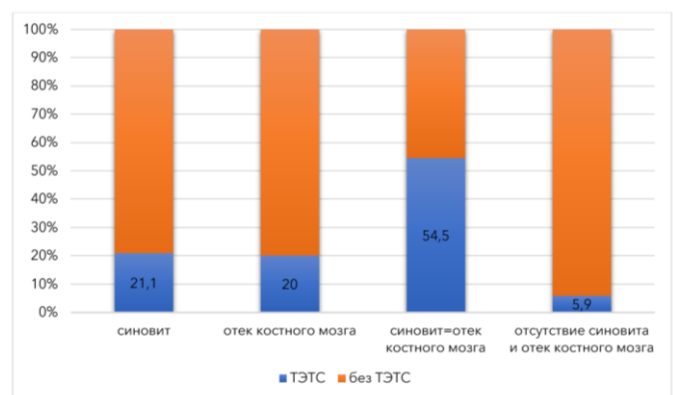


Рисунок 3. Необходимость ТЭТС после декомпрессии очага некроза при наличии и отсутствии синовита и отёка костного мозга по данным МРТ

Figure 3. Rate of total hip arthroplasty following core decompression in patients with and without MRI signs of synovitis and bone marrow edema

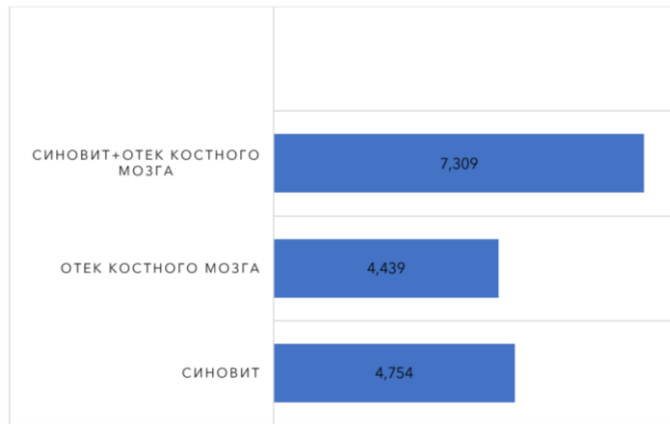


Рисунок 4. Риск неэффективности декомпрессии очага некроза при наличии МРТ-признаков синовита и отёка костного мозга (отношение шансов)

Figure 4. Risk of core decompression failure in the presence of MRI signs of synovitis and bone marrow edema (odds ratio)

Наиболее неблагоприятным прогностическим признаком является сочетание синовита и отёка костного мозга, которое более чем семикратно повышает шанс неэффективности декомпрессии очага некроза.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании частота выявления синовита (изолированно и в сочетании с отёком костного мозга) составила 41,0%. В работе В.Ж. Rabque и соавт. отмечена более высокая частота синовита – 65% [19].

Следует, впрочем, отметить, что авторами рассматривались не только ранние стадии остеонекроза головки бедренной кости. Н. Hatanaka и соавт. показано, что объём синовиального воспаления возрастает при прогрессирования остеонекроза от 680 ± 690 мм³ при I стадии до $13,850 \pm 7,110$ мм³ при III стадии [23].

Отек костного мозга (изолированного и сочетанного с синовитом) отмечен нами у 47% больных с остеонекрозом головки бедренной кости. Сходную частоту встречаемости отёка костного мозга (48%) отмечают и другие авторы [18].

По данным Y.M. Kim и соавт. частота выявления отека костного мозга нарастает по мере нарастания

тяжести остеонекроза, составляя при III стадии заболевания 88% [24].

В рамках данного исследования было установлено, что на риск необходимости ТЭТС после декомпрессии очага некроза значимое влияние оказывает сочетание синовита и отёка костного мозга по данным МРТ. Затруднительно сопоставить полученные нами данные с данными литературы, так как аналогичных исследований не обнаружено. Одним из немногих является исследование S. Iida и соавт., которое посвящено отёку костного мозга и его влиянию на течение остеонекроза головки бедренной кости. Авторами при исследовании 48 головок бедренной кости с остеонекрозом и сопутствующим отёком костного мозга, не пролеченных хирургическим путём, через 14 недель было выявлено прогрессирование заболевания у 85,4% больных [25].

Wei Q. и др. пролечили 372 пациента и отметили, что отёк костного мозга и синовит тазобедренного сустава являются предшественниками коллапса головки бедренной кости и стойкого болевого синдрома у пациентов с остеонекрозом головки бедренной кости ($p < 0,05$) [26].

Логично предположить, что отёк костного мозга указывает на высокий риск прогрессирования остеонекроза до коллапса головки бедренной кости.

Как установлено, наличие синовита (изолированного и в сочетании с отёком костного мозга) в 4,754 раза повышает риск неэффективности суставосохраняющей операции при остеонекрозе головки бедренной кости и, соответственно, риск ТЭТС. Отмечая значимую роль синовита при остеонекрозе головки бедренной кости, Н. Hatanaka и соавт. указывают на целесообразность определения объёма синовиального воспаления при МРТ с контрастированием [23].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведённого исследования позволяют заключить, что МРТ-признаки синовита и отёка костного мозга (особенно в сочетании), сопутствующие остеонекрозу головки бедренной кости преколлаптоидных стадий, должны расцениваться в качестве предикторов неэффективности декомпрессии очага некроза и необходимости тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Литература [References]

- Steinberg ME, Bands RE, Parry S, Hoffman E, Chan T, Hartman KM. Does lesion size affect the outcome in avascular necrosis? *Clin Orthop Relat Res.* 1999 Oct;(367):262-71. PMID: 10546624.
- Nam KW, Kim YL, Yoo JJ, Koo KH, Yoon KS, Kim HJ. Fate of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 Mar;90(3):477-84. <https://doi.org/10.2106/JBJS.F.01582>. PMID: 18310696.
- Kerboul M, Thomine J, Postel M, Merle d'Aubigné R. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1974 May;56(2):291-6. PMID: 4854691.
- Koo KH, Kim R. Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head. A new method using MRI. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Nov;77(6):875-80. PMID: 7593098.

- 5 Takashima K, Sakai T, Hamada H, Takao M, Sugano N. Which Classification System Is Most Useful for Classifying Osteonecrosis of the Femoral Head? *Clin Orthop Relat Res*. 2018 Jun;476(6):1240-1249. <https://doi.org/10.1007/s11999-0000000000000245>. PMID: 29547501; PMCID: PMC6125745.
- 6 Väänänen M, Tervonen O, Nevalainen MT. Magnetic resonance imaging of avascular necrosis of the femoral head: predictive findings of total hip arthroplasty. *Acta Radiol Open*. 2021 Apr 27;10(4):20584601211008379. <https://doi.org/10.1177/20584601211008379>. PMID: 35140984; PMCID: PMC8819766.
- 7 Di Martino A, Brunello M, Villari E, Cataldi P, D'Agostino C, Faldini C. Bone marrow edema of the hip: a narrative review. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2023 Nov;143(11):6901-6917. <https://doi.org/10.1007/s00402-023-04961-4>. Epub 2023 Jun 28. PMID: 37378892.
- 8 Kindt M, Jönsson ML, Torfing T, Strøm Rönquist S, Viberg B, Overgaard S, Rogmark C. Assessing osteonecrosis of the femoral head after internal fixation of femoral neck fractures in young patients with fixation implants in situ: the value of MARS MRI in relation to conventional radiography and patient-reported outcomes. *Acta Orthop*. 2023 Mar 31;94:135-140. <https://doi.org/10.2340/17453674.2023.11658>. PMID: 36999919; PMCID: PMC10065120.
- 9 Kim J, Lee SK, Kim JY, Kim JH. CT and MRI findings beyond the subchondral bone in osteonecrosis of the femoral head to distinguish between ARCO stages 2 and 3A. *Eur Radiol*. 2023 Jul;33(7):4789-4800. <https://doi.org/10.1007/s00330-023-09403-8>. Epub 2023 Jan 14. PMID: 36640174.
- 10 Choi HR, Steinberg ME, Y Cheng E. Osteonecrosis of the femoral head: diagnosis and classification systems. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015 Sep;8(3):210-20. <https://doi.org/10.1007/s12178-015-9278-7>. PMID: 26088795; PMCID: PMC4596207.
- 11 Hevesi M, Chahla J. Editorial Commentary: Hip Chondral Defect Treatment Requires Cells, Signal, and Scaffold: The Chef Is In the Kitchen. *Arthroscopy*. 2022 Oct;38(10):2827-2828. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2022.06.007>. PMID: 36192044.
- 12 Westermann RW, Nepple JJ, Pascual-Garrido C, Larson CM, Zaltz I, Beaulé PE; ANCHOR Study Group; Kim YJ, Millis M, Sucato DJ, Sink EL, Sierra RJ, Podeszwa DA, Sankar WN, Bedi A, Matheney TH, Novais EN, Belzile EL, Clohisey JC. The Impact of Age on Clinical Outcomes of Acetabular Microfracture During FAI Surgery. *Am J Sports Med*. 2023 Aug;51(10):2559-2566. <https://doi.org/10.1177/03635465231184398>. Epub 2023 Jul 20. PMID: 37470491.
- 13 Yokota S, Shimizu T, Matsumae G, Ebata T, Alhasan H, Takahashi D, Terkawi MA, Iwasaki N. Inflammation Activation in the Hip Synovium of Rapidly Destructive Coxopathy Patients and Its Relationship with the Development of Synovitis and Bone Loss. *Am J Pathol*. 2022 May;192(5):794-804. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2022.02.003>. Epub 2022 Mar 12. PMID: 35292262.
- 14 Han J, Gao F, Li Y, Ma J, Sun W, Shi L, Wu X, Li T. The Use of Platelet-Rich Plasma for the Treatment of Osteonecrosis of the Femoral Head: A Systematic Review. *Biomed Res Int*. 2020 Mar 7;2020:2642439. <https://doi.org/10.1155/2020/2642439>. PMID: 32219128; PMCID: PMC7081027.
- 15 Li M, Shao Z, Zhu H, Zhang Y. The diagnosis and treatment of septic hip with osteonecrosis of the femoral head. *J Orthop Surg Res*. 2024 Jan 9;19(1):46. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-04518-6>. PMID: 38195515; PMCID: PMC10775663.
- 16 Geith T, Stellwag AC, E Müller P, Reiser M, Baur-Melnyk A. Is bone marrow edema syndrome a precursor of hip or knee osteonecrosis? Results of 49 patients and review of the literature. *Diagn Interv Radiol*. 2020 Jul;26(4):355-362. <https://doi.org/10.5152/dir.2020.19188>. PMID: 32558648; PMCID: PMC7360071.
- 17 Hernigou J, Verdonk P, Homma Y, Verdonk R, Goodman SB, Hernigou P. Nonoperative and Operative Bone and Cartilage Regeneration and Orthopaedic Biologics of the Hip: An Orthoregeneration Network (ON) Foundation Hip Review. *Arthroscopy*. 2022 Feb;38(2):643-656. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2021.08.032>. Epub 2021 Sep 8. PMID: 34506886.
- 18 Huang GS, Chan WP, Chang YC, Chang CY, Chen CY, Yu JS. MR imaging of bone marrow edema and joint effusion in patients with osteonecrosis of the femoral head: relationship to pain. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Aug;181(2):545-9. <https://doi.org/10.2214/ajr.181.2.1810545>. PMID: 12876044.
- 19 Rabquer BJ, Tan GJ, Shaheen PJ, Haines GK 3rd, Urquhart AG, Koch AE. Synovial inflammation in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Clin Transl Sci*. 2009 Aug;2(4):273-8. <https://doi.org/10.1111/j.1752-8062.2009.00133.x>. PMID: 20443906; PMCID: PMC2925228.
- 20 Klontzas ME, Vassalou EE, Spanakis K, Meurer F, Woertler K, Zibis A, Marias K, Karantanis AH. Deep learning enables the differentiation between early and late stages of hip avascular necrosis. *Eur Radiol*. 2024 Feb;34(2):1179-1186. <https://doi.org/10.1007/s00330-023-10104-5>. Epub 2023 Aug 15. PMID: 37581656; PMCID: PMC10853078.
- 21 Конеv В.А., Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Мясоедов А.А., Денисов А.О. Эффективность использования биорезорбируемых материалов для заполнения костных полостей при остеонекрозе головки бедренной кости. *Травматология и ортопедия России*. 2014;20(3): 28-38. Konev V.A., Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Myasoedov A.A., Denisov A.O. Bioresorbable materials for bone defects substitution in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2014;20(3): 28-38. (In Russ.). <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2014-0-3-28-38>
- 22 Wang P, Wang C, Meng H, Liu G, Li H, Gao J, Tian H, Peng J. The Role of Structural Deterioration and Biomechanical Changes of the Necrotic Lesion in Collapse Mechanism of Osteonecrosis of the Femoral Head. *Orthop Surg*. 2022 May;14(5):831-839. <https://doi.org/10.1111/os.13277>. Epub 2022 Apr 21. PMID: 35445585; PMCID: PMC9087473.
- 23 Hatanaka H, Motomura G, Ikemura S, Kubo Y, Utsunomiya T, Baba S, Nakashima Y. Volume of hip synovitis detected on contrast-enhanced magnetic resonance imaging is associated with disease severity after collapse in osteonecrosis of the femoral head. *Skeletal Radiol*. 2019 Aug;48(8):1193-1200. <https://doi.org/10.1007/s00256-019-3158-y>. Epub 2019 Jan 29. PMID: 30697641.
- 24 Kim YM, Oh HC, Kim HJ. The pattern of bone marrow oedema on MRI in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br*. 2000 Aug;82(6):837-41. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.82b6.10740>. PMID: 10990307.
- 25 Iida S, Harada Y, Shimizu K, Sakamoto M, Ikenoue S, Akita T, Kitahara H, Moriya H. Correlation between bone marrow edema and collapse of the femoral head in steroid-induced osteonecrosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Mar;174(3):735-43. <https://doi.org/10.2214/ajr.174.3.1740735>. PMID: 10701618.
- 26 Wei Q, He W, Zhang Q, Chen Z, Zheng Y, Lin T. [Clinical significance of different imaging manifestations of osteonecrosis of femoral head in the peri-collapse stage]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2021 Sep 15;35(9):1105-1110. Chinese. <https://doi.org/10.7507/1002-1892.202103221>. PMID: 34523274; PMCID: PMC8444142.

Авторская справка**Панин Михаил Александрович**

Канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед отделения травматологии и ортопедии №3, Городская клиническая больница им. В.П. Демикова; доцент кафедры травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы. SPIN-код: 5834-3500; panin-mihail@yandex.ru
Вклад автора: координация участников исследования, интерпретация и анализ полученных данных, редактирование.

Ананьин Данила Алексеевич

Канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы. ORCID 0000-0003-0032-4710; SPIN-код: 1446-8368; Ananuins@list.ru +79168218388
Вклад автора: разработка концепции и дизайна исследования, интерпретация и анализ полученных данных, редактирование.

Ахпашев Александр Анатольевич

Канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы. SPIN-код: 9965-1828; akhpashev@yandex.ru
Вклад автора: интерпретация и анализ полученных данных, редактирование.

Абакиров Медетбек Джумабекович

Доктор медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы. SPIN-код: 5099-0493; medetbek@mail.ru +79261880303
Вклад автора: поиск литературы, редактирование.

Бойко Андрей Викторович

Врач травматолог-ортопед отделения травматологии и ортопедии №3, Городская клиническая больница им. В.П. Демикова. boiko120393@gmail.com +79299103699- автор ответственный за переписку
ORCID 0000-0002-7829-2045; SPIN-код: 4543-7879
Вклад автора: сбор и обработка материала, проведение исследований, подготовка текста.

Захарян Борис Игоревич

Врач травматолог-ортопед отделения травматологии и ортопедии № 1, Городская клиническая больница им. В.П. Демикова. Boriszaxaryan@gmail.com
Вклад автора: анализ полученных данных, поиск литературы, редактирование.

Author's reference**Mikhail A. Panin**

Cand. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist, Department of Traumatology and Orthopedics No. 3, V.P. Demikhov City Clinical Hospital; Associate Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. SPIN: 5834-3500; panin-mihail@yandex.ru
Author's contribution: coordination of study participants, interpretation and analysis of data, editing.

Danila A. Anan'in

Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. ORCID 0000-0003-0032-4710; SPIN: 1446-8368; Ananuins@list.ru +79168218388
Author contributions: study concept and design development, data interpretation and analysis, editing.

Aleksandr A. Akhpashev

Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. SPIN: 9965-1828; akhpashev@yandex.ru
Author contributions: data interpretation and analysis, editing.

Medetbek D. Abakirov

Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. SPIN: 5099-0493; medetbek@mail.ru +79261880303
Author contributions: literature search, editing.

Andrey V. Boyko

Traumatologist-orthopedist, Department of Traumatology and Orthopedics No. 3, V.P. Demikhov City Clinical Hospital. boiko120393@gmail.com +79299103699 - corresponding author
ORCID 0000-0002-7829-2045; SPIN code: 4543-7879
Author's contribution: data collection and processing, research, text preparation.

Boris I. Zakharyan

Traumatologist-orthopedist, Department of Traumatology and Orthopedics No. 1, V.P. Demikhov City Clinical Hospital. Boriszaxaryan@gmail.com
Author's contribution: data analysis, literature search, editing.



ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЁННОГО РАКА ПОЧКИ: ОПЫТ САМАРСКОГО ОБЛАСТНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

О.И. Каганов^{1,2}, М.О. Воздвиженский^{1,2}, А.Л. Горбачев³, Р.М. Исаргапов^{1,2}, В.И. Колинченко¹

¹Самарский областной клинический онкологический диспансер, ул. Солнечная, д. 50, г. Самара, 443031, Россия,

²Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 443099, Россия

³Севастопольский городской онкологический диспансер имени А.А. Задорожного, ул. Ерошенко, д. 13, г. Севастополь, 299045, Россия

Резюме. Цель: оценить отдалённые результаты хирургического лечения пациентов с местно-распространённым раком почки и определить клинко-морфологические факторы, влияющие на общую и безрецидивную выживаемость. *Материалы и методы.* Ретроспективное когортное исследование включало 97 пациентов со стадией Т3а-сN0M0G1-3, прооперированных в Самарском областном клиническом онкологическом диспансере в 2016–2017 гг. Анализировались клинические, морфологические и метаболические характеристики. Выживаемость оценивалась методом Каплана-Майера с межгрупповым сравнением по критерию log-rank. *Результаты.* Пятилетняя общая выживаемость составила 78%, безрецидивная – 86%. Неблагоприятными прогностическими факторами, достоверно ухудшающими оба показателя выживаемости, явились: размер опухоли более 7 см, низкая степень дифференцировки (G3), опухолевый тромбоз (особенно с распространением в нижнюю полую вену), ожирение III степени, сахарный диабет и анемия. Возраст пациента и сторона поражения статистически значимого влияния на прогноз не оказывали; ожирение I-II степени также не ухудшало выживаемость. *Заключение.* Стратификация риска при местно-распространённом раке почки должна учитывать не только морфологические характеристики опухоли (размер, степень дифференцировки, тромбоз), но и метаболический статус пациента (ожирение III степени, диабет, анемия). Выявленные факторы могут служить основой для персонализации программ послеоперационного наблюдения.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: рак почки / renal cell carcinoma [C04.557.470.800.650]; местно-распространённый рак / locally advanced cancer [D014689]; нефрэктомия / nephrectomy [D009401]; опухолевый тромбоз / tumor thrombosis [D009369]; общая выживаемость / overall survival [D012895]; безрецидивная выживаемость / recurrence-free survival [D015672]; прогностические факторы / prognostic factors [D011378]; ожирение / obesity [D009765]; сахарный диабет / diabetes mellitus [D003920]; степень дифференцировки опухоли / tumor grade [D014688].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Каганов О.И., Воздвиженский М.О., Горбачев А.Л., Исаргапов Р.М., Колинченко В.И. Отдалённые результаты лечения местно-распространённого рака почки: опыт Самарского областного клинического онкологического диспансера. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):30-35. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.3>

ARTICLE TITLE: LONG-TERM OUTCOMES OF TREATMENT FOR LOCALLY ADVANCED KIDNEY CANCER: EXPERIENCE FROM THE SAMARA REGIONAL CLINICAL ONCOLOGY CENTER

Oleg I. Kaganov, Mikhail O. Vozdvizhensky, A.L. Gorbachev, Ruslan M. Isargapov, Vladimir I. Kolinchenko

¹Samara Regional Clinical Oncology Dispensary, Solnechnaya St., 50, Samara, 443031, Russia

²Samara State Medical University, Chapaevskaya St., 89, Samara, 443099, Russia

³Sevastopol City Oncology Dispensary named after A.A. Zadorozhny, Eroshenko St., 13, Sevastopol, 299045, Russia

Abstract. Objective. To evaluate long-term outcomes of surgical treatment in patients with locally advanced renal cell carcinoma and to identify clinicopathological factors associated with overall and recurrence-free survival. *Materials and Methods.* A retrospective cohort study enrolled 97 patients with stage T3a-cN0M0G1-3 renal cell carcinoma who underwent surgery at the Samara Regional Clinical Oncology Dispensary between 2016 and 2017. Clinical, morphological, and metabolic parameters were analyzed. Survival was estimated using the Kaplan-Meier method with log-rank testing for between-group comparisons. *Results.* Five-year overall survival was 78% and recurrence-free survival was 86%. Statistically significant adverse prognostic factors for both endpoints included: tumor size greater than 7 cm, poor differentiation (G3), tumor thrombus (particularly with inferior vena cava extension), grade III obesity, diabetes mellitus, and anemia. Patient age and side of lesion had no significant effect on prognosis; grade I-II obesity did not worsen survival outcomes. *Conclusion.* Risk stratification in locally advanced renal cell carcinoma should incorporate not only tumor morphology (size, grade, thrombus extension) but also the patient's metabolic profile (grade III obesity, diabetes, anemia). The identified factors may serve as a basis for individualized postoperative surveillance planning.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Kaganov O.I., Vozdvizhenskiy M.O., Gorbachev A.L., Isargapov R.M., Kolinchenko V.I. Article title: Long-Term Outcomes of Treatment for Locally Advanced Kidney Cancer: Experience from the Samara Regional Clinical Oncology Center. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):30-35. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.3>



ВВЕДЕНИЕ

В 2022 году рак почки занимал 14 место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями для обоих полов и составлял 4,4 на 100 тысяч населения [1]. В Российской Федерации данный показатель составляет 9,5 [2]. Помимо этого, абсолютное число впервые в жизни установленных диагнозов «рак почки» в России в 2011-2022 гг. постепенно увеличивается с 19657 до 24172 случаев (рис. 1).

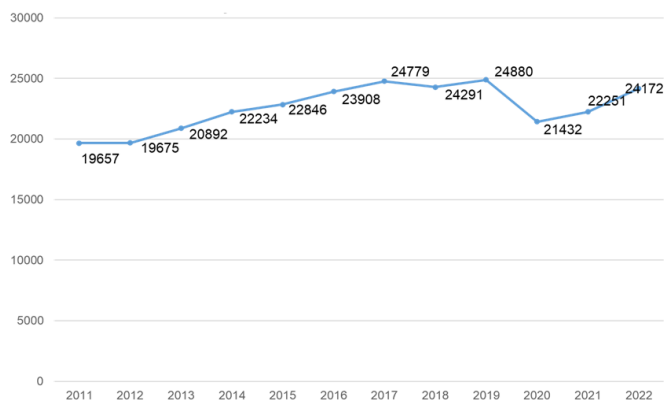


Рисунок 1. Абсолютное число впервые в жизни установленного диагноза «рак почки» в России в 2011-2022 гг.

Figure 1. Absolute number of newly diagnosed kidney cancer cases in Russia in 2011-2022

Однако, несмотря на рост заболеваемости, наблюдается положительная тенденция снижения смертности: за тот же период количество летальных исходов снизилось с 8 561 до 8 047 случаев. Эти статистические данные подчеркивают актуальность и социальную значимость онкологических исследований, направленных на совершенствование диагностики, лечения и наблюдения за больными раком почки. Почечно-клеточная карцинома (ПКР) является наиболее частой морфологической формой злокачественных новообразований почки, составляя до 85-90% всех случаев. Несмотря на эффективность современных методов лечения, у 20-30% пациентов с почечно-клеточной карциномой (ПКР) наблюдается рецидив заболевания в послеоперационном периоде наблюдения [3]. Это обуславливает необходимость постоянного усовершенствования протоколов диспансерного наблюдения с учетом индивидуальных рисков. На сегодняшний день не существует единого мнения относительно оптимального протокола наблюдения после радикального или органосохраняющего лечения ПКР [4]. Разработка эффективного протокола наблюдения после лечения требует точной стратификации риска рецидива после операции. Американская урологическая ассоциация (AUA), Национальная комплексная онко-

логическая сеть (NCCN), а также Ассоциация онкологов России рекомендуют протокол послеоперационного наблюдения на основе стадирования TNM для оценки риска пациентов [5-7]; однако данная методика не имеет ограничений и не обеспечивает высокой прогностической точности в отношении рецидива заболевания. Для более точной оценки прогноза предложены различные прогностические модели, в том числе UISS (University of California Los Angeles Integrated Staging System), которая охватывает больше показателей для оценки прогноза, но также оставляет в стороне такие показатели как возраст пациента и сопутствующие заболевания. Таким образом, в настоящее время отсутствует консенсус относительно оптимального алгоритма наблюдения после хирургического лечения ПКР. Анализ множества факторов, приведённых в работе, позволит оценить их влияние на прогноз течения заболевания.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью данной работы является оценка результатов лечения местно-распространённого рака почки (T3a-b-cN0M0G1-3) - в отношении общей и безрецидивной выживаемости. В рамках исследования были ретроспективно проанализированы истории болезни пациентов, получивших лечение в объёме - радикальная нефрадреналэктомия, лапароскопическая нефрэктомия, резекция почки. Влияние следующих факторов в отношении онкологического прогноза - возраста, наличия в анамнезе ожирения, диабета, анемии, а также стороны поражения, размера опухоли, объёма хирургического лечения, распространённости опухолевого тромбоза, степень дифференцировки опухоли.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В рамках исследования были ретроспективно проанализированы 97 истории болезни пациентов, получивших хирургическое лечение на базе Самарского областного клинического онкологического диспансера в онкологическом отделении онкоурологии в 2016-2017 годах. Объём выборки обусловлен количеством пациентов, получивших лечение и подходящим под критерии отбора: 1) пациенты имели в анамнезе местно-распространённого рака почки (T3a-b-cN0M0G1-3); 2) светлоклеточная форма почечно-клеточной карциномы; 3) при выполнении органосохранной операции была выполнена R0 резекция по данным планового послеоперационного гистологического заключения; 4) отсутствие адъювантной терапии.

Пациенты были поделены на группы в зависимости от полученного лечения: 1 группа - радикальная нефрадреналэктомия, 2 группа - лапароскопическая

нефрэктомия, 3 группа - резекция почки. Также группы были сформированы по возрасту (1 - до 55 лет; 2 - после 55 лет), наличия в анамнезе ожирения (1 - ожирение I степени; 2 - ожирение II степени; 3 - ожирение III степени), анемии (1 - есть анемия; 2 - нет анемии), диабета (1 - есть диабет; 2 - нет диабета), стороны поражения (1 - слева; 2 - справа), размера опухоли (1 - до 4,5 см; 2 - от 4,5 до 7 см; 3 - более 7 см), распространённости опухолевого тромбоза (1 - нет тромбоза; 2 - тромб в почечной вене; 3 - тромб в нижней полой вене), степень дифференцировки опухоли (1 - G1; 2 - G2; 3 - G3). Критерии формирования групп по возрасту таков, что порог 55 лет выбран на основании медианного значения возраста в исследуемой выборке и согласуется с ранее опубликованными данными, где применялись аналогичные cut-off значения для стратификации пациентов с почечно-клеточным раком, формирование групп по размеру опухоли отражает клиническую значимость, при которой в нашем учреждении меняется хирургическая тактика с органосохраняющей на радикальную. Формирование массива данных и его последующая статистическая обработка выполнялись с использованием электронных таблиц Microsoft Excel и специализированного программного обеспечения SPSS 25 (IBM SPSS Statistics, США, лицензия №5725-A54). Для оценки времени до наступления неблагоприятного исхода (смерти от рака или смерти от любой другой причины), а также для сопоставления факторов, влияющих на смертность, строили кривые дожития Каплана - Мейера. Конечным состоянием при расчёте общей выживаемости была смерть больного вне зависимости от причины. При расчёте канцерспецифической выживаемости конечной точкой послужило возникновение смерти пациента от прогрессии РПЖ. Для сравнения статистических показателей в группах исследования применялся логранговый критерий. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Многофакторный регрессионный анализ Кокса целесообразно проводить, учитывая малый объём выборки. Опираясь на правило 10 EPV (Events per variable) и имея 16 параметров и опираясь на данные литературы, что до 30% пациентов с ПКР наблюдается рецидив заболевания в послеоперационном периоде наблюдения, то объём выборки должен быть более 533 человек. И это при том, что правило 10 EPV считается минимально допустимым.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе мы изучили показатели выживаемости во всей когорте. Пятилетняя общая выживаемость (ОВ) составила 78%. Безрецидивная выживаемость составила 86% (рис. 2, 3). После анализа выживаемости в исследуемой группе мы перешли к подсчёту влияния отдельных факторов на онкологический прогноз. Оценивая возраст, мы пришли к выводу, что более благоприятный прогноз в отношении общей выживаемости выявлен у пациентов моложе 55 лет (рис. 4).

Также было выявлено, что ожирение III степени значительно ухудшает прогно (рис. 5).

При дальнейшем анализе было доказано, что наличие в анамнезе таких заболеваний, как анемия и сахарный диабет также негативно влияют на ОВ (рис. 6, 7). Размер опухоли - ещё один неблагоприятный фактор, который получилось достоверно доказать. Опухоль от 4,5 до 7 см ухудшает прогноз по сравнению с опухолями до 4 см. ОВ пациентов, опухоль которых была больше 7 см, оказалась самой низкой (рис. 8). Анализ влияния объёма операции на ОВ показал корреляцию с размерами опухоли, так как в практике отделения размер опухоли напрямую влияет на выбор вида лечения, следовательно, пациенты с опухолями небольших размеров в большинстве случаев получали органосохранное лечение, нежели больные с более крупными опухолями, которым выполнялись радикальные операции.

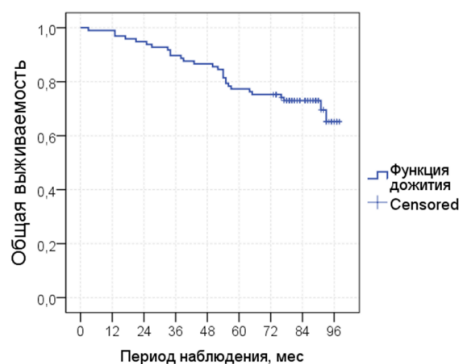


Рисунок 2
Figure 2

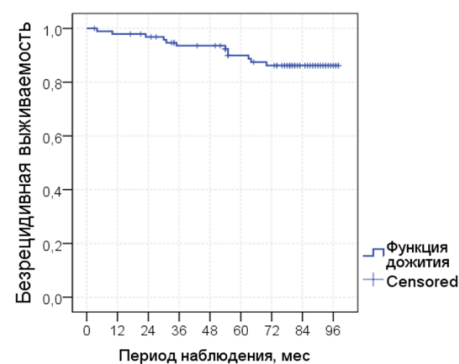


Рисунок 3
Figure 3

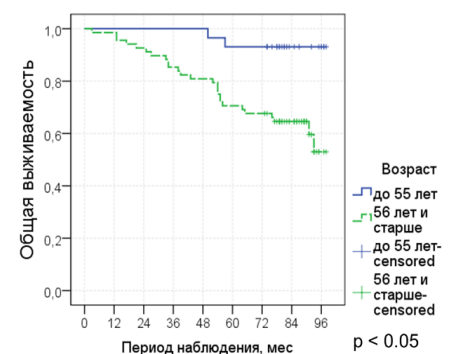


Рисунок 4
Figure 4

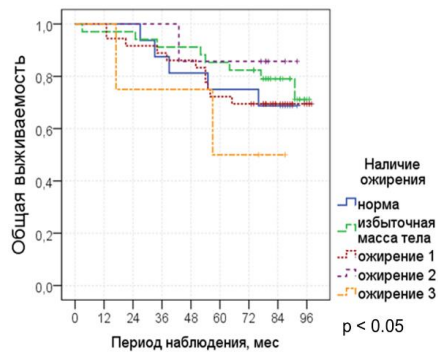


Рисунок 5
Figure 5

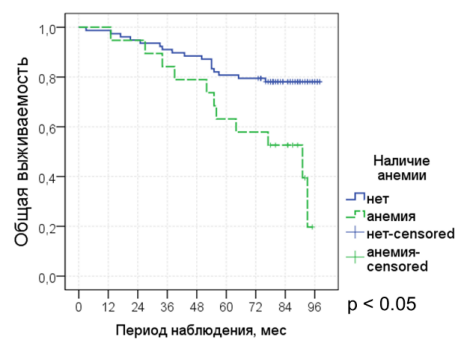


Рисунок 6
Figure 6

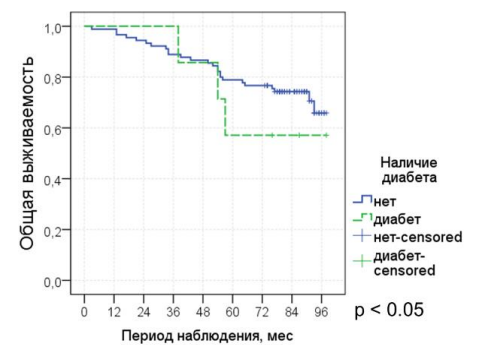


Рисунок 7
Figure 7

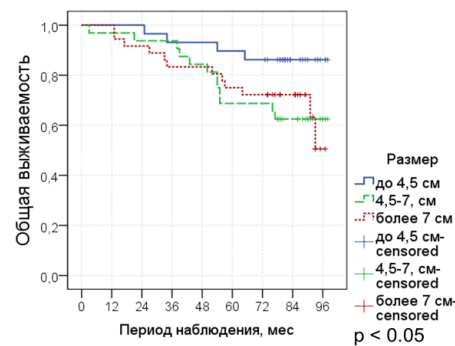


Рисунок 8
Figure 8

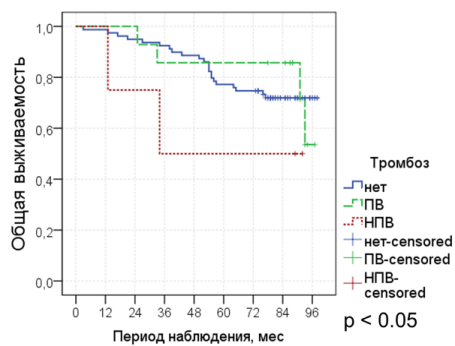


Рисунок 9
Figure 9

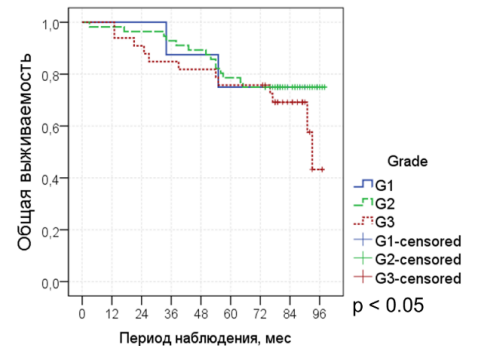


Рисунок 10
Figure 10

Отсутствие опухолевого тромбоза является благоприятным фактором. У пациентов, опухолевый тромб которых доходил до нижней полой вены, показатель ОВ на трёхлетнем промежутке составил 52%, когда при наличии тромба в почечной вене и отсутствия его вовсе 87%. (рис. 9). При изучении степени дифференцировки опухоли было достоверно доказано, что наличие низкодифференцированной опухоли (G3) является неблагоприятным фактором (рис. 10).

После изучения влияния критериев на ОВ они были изучены как предикторы развития рецидива. Как показало исследование, возраст не влияет на риск развития рецидива (рис. 11).

При нормальном индексе массы тела, а также ожирении I и II степени нет статистической разницы риска прогрессии заболевания. Риск повышается при ожирении III степени (рис. 12). Как и при прогнозировании общей выживаемости диабет негативно влияет на вероятность рецидива (рис. 13). Сторона поражения не является прогностическим фактором при оценке безрецидивной и общей выживаемости. При изучении размера опухоли как предиктора рецидива статистически значимое отличие имеет размер более 7 см по сравнению с

опухолями до 4,5 см (рис. 14). Объём хирургического лечения, также как и при оценке ОВ, имеет корреляцию с размером опухоли и не может быть использован для определения статистической значимости в риске рецидива. Тромбоз нижней полой вены также увеличивает риски развития рецидива (рис. 15). Степень дифференцировки опухоли G2 и G3 значимо ухудшали безрецидивный прогноз по сравнению с дифференцировкой G1. При этом общую выживаемость ухудшала только дифференцировка опухоли G3 (рис. 16).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведённого исследования подтверждают, что хирургическое лечение остаётся основным методом терапии местнораспространённого рака почки (T3a-cN0M0G1-3) и обеспечивает удовлетворительные показатели отдалённой выживаемости. Пятилетняя общая выживаемость составила 78%, безрецидивная выживаемость – 86%. Эти данные сопоставимы с результатами международных исследований, где пятилетняя общая выживаемость при ПКР колеблется от 70 до 85% в зависимости от стадии и объёма хирургического вмешательства [8, 9].

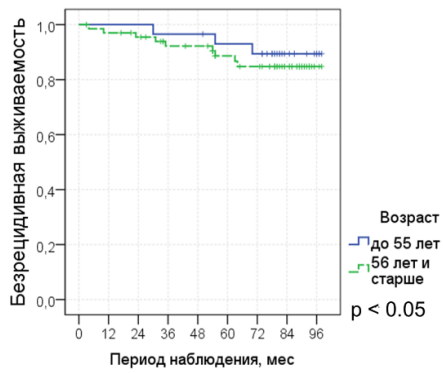


Рисунок 11
Figure 11

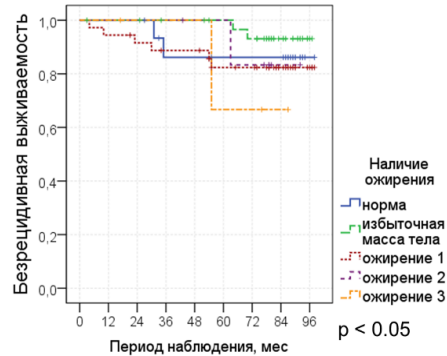


Рисунок 12
Figure 12

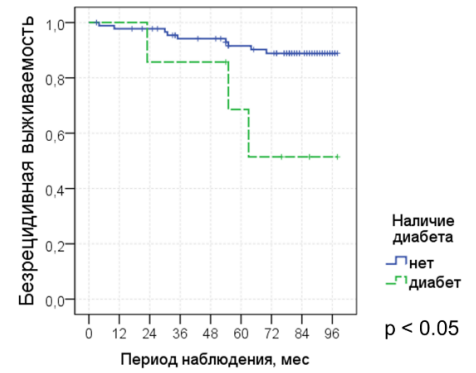


Рисунок 13
Figure 13

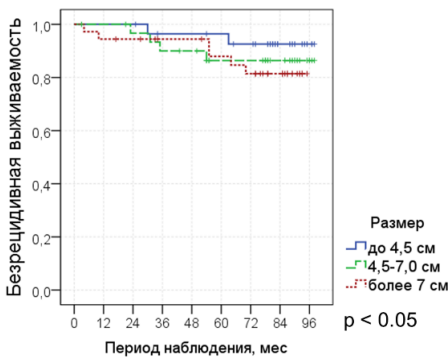


Рисунок 14
Figure 14

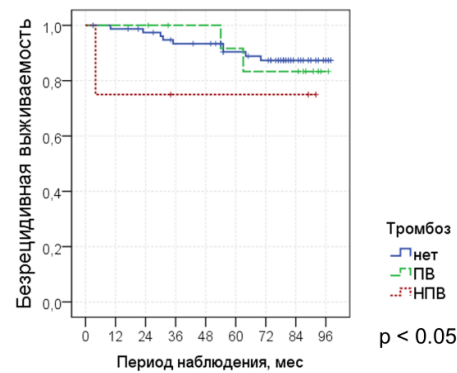


Рисунок 15
Figure 15

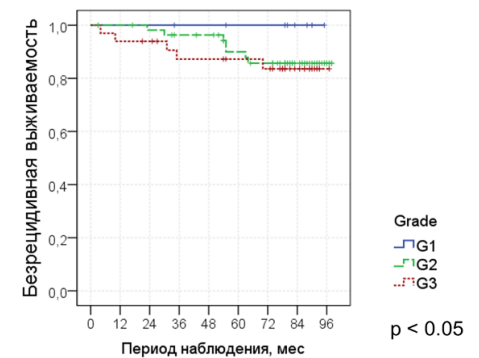


Рисунок 16
Figure 16

Важным результатом исследования стало выявление неблагоприятного прогностического значения ожирения III степени, сахарного диабета и анемии. Полученные данные согласуются с опубликованными результатами, указывающими на роль метаболических и гематологических нарушений в увеличении риска прогрессирования ПКР [10]. В некоторых работах умеренное ожирение рассматривалось как возможный благоприятный фактор (так называемый «obesity paradox»), наши данные демонстрируют, что именно выраженное ожирение (III степень) ассоциируется с достоверным ухудшением как общей, так и безрецидивной выживаемости. Но ожирение I и II степени, как и избыточная масса тела не ухудшает онкологический прогноз.

Размер опухоли традиционно рассматривается как один из ключевых факторов прогноза. В данной работе опухоли более 7 см достоверно ассоциировались с худшими результатами, что подтверждает данные крупных когортных исследований [11, 12].

Наличие опухолевого тромбоза в почечной вене или нижней полой вене в исследовании являлось независимым предиктором неблагоприятного исхода. Эти результаты сопоставимы с международными данными, согласно которым инвазия опухоли в венозное русло остаётся одним из наиболее значимых факторов прогноза, даже при радикальном

хирургическом вмешательстве [13]. Трёхлетняя общая выживаемость у пациентов с тромбозом нижней полой вены составила лишь 52%, что подчеркивает необходимость поиска дополнительных стратегий лечения для данной категории больных.

Ещё одним важным фактором прогноза оказалась степень дифференцировки опухоли. В исследовании низкодифференцированные опухоли (G3) ассоциировались с худшими показателями общей и безрецидивной выживаемости. Эти данные полностью согласуются с результатами предыдущих исследований и подтверждают значимость морфологических характеристик опухоли в стратификации риска [14].

Среди ограничений данного исследования необходимо отметить ретроспективный характер анализа, относительно небольшую выборку пациентов и проведение исследования в одном медицинском центре. Это может ограничивать возможность экстраполяции результатов на более широкую популяцию. Однако полученные данные позволяют выделить ряд клинических и морфологических факторов, которые могут быть использованы в практической работе для более точной стратификации риска и планирования диспансерного наблюдения.

ВЫВОДЫ

Таким образом, данная работа демонстрирует, что ключевыми неблагоприятными факторами для общей и безрецидивной выживаемости у больных местно-распространённым ПКР являются: крупный размер опухоли, низкая степень дифференцировки, наличие опухолевого тромбоза, выраженное ожи-

рение, диабет и анемия. Эти данные подтверждают необходимость персонализированного подхода к выбору тактики лечения и наблюдения, а также могут послужить основой для разработки модифицированных прогностических моделей, учитывающих не только морфологические, но и метаболические характеристики пациентов.

Литература [References]

- World health organization. Cancer TODAY | IARC. <https://gco.iarc.who.int>
- Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприна [и др.]. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2024. Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2023 godu (zabolevayemost' i smertnost'). Pod red. A.D. Kaprina [i dr.]. M.: MNI OI im. P.A. Gertsena – filial FGBU «NMITs radiologii» Minzdrava Rossii, 2024. (In Russ.)
- Risk-based surveillance after surgical treatment of renal cell carcinoma. *J Urol*. 2018 July;200(1):61–67. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2018.01.072>
- Capogrosso P, Capitanio U, La Croce G, et al. Follow-up after treatment for renal cell carcinoma: The evidence beyond the guidelines. *Eur Urol Focus*. 2016;1:272–81. [PubMed: 28723399]
- American Urological Association: Follow-up for clinically localized renal neoplasms: AUA guideline 2013 <http://www.auanet.org/education/guidelines/renalcancer-follow-up.cfm>
- National Comprehensive Cancer Network: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Kidney Cancer 2 2014 http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/kidney.pdf
- Клинические рекомендации Рак паренхимы почки. Ассоциация онкологов России https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/10_4
- Capogrosso P, Capitanio U, La Croce G, et al. Follow-up after treatment for renal cell carcinoma: The evidence beyond the guidelines. *Eur Urol Focus*. 2016;1(3):272–281. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2016.05.004>
- Stewart SB, Thompson RH, Psutka SP, et al. Evaluation of the National Comprehensive Cancer Network and American Urological Association renal cell carcinoma surveillance guidelines. *J Urol*. 2018;200(1):61–67. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2018.01.072>
- Bhindi B, Abel EJ, Albiges L, et al. Body mass index and metastatic renal cell carcinoma: clinical and biological correlations. *Eur Urol*. 2017;72(6):873–881. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2017.05.024>
- Leibovich BC, Blute ML, Cheville JC, et al. Prediction of progression after radical nephrectomy for patients with clear cell renal cell carcinoma: a stratification tool for prospective clinical trials. *J Clin Oncol*. 2003;21(12):2364–2371. <https://doi.org/10.1200/JCO.2003.11.141>
- Sun M, Shariat SF, Cheng C, et al. Prognostic factors and predictive models in renal cell carcinoma: a contemporary review. *Cancer*. 2011;117(10):2132–2140. <https://doi.org/10.1002/cncr.25744>
- Mason RJ, Wood CG, Karam JA. Renal cell carcinoma with venous tumor thrombus: biology, clinical significance, and surgical management. *Eur Urol*. 2010;57(5): 911–921. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2010.01.014>
- Delahunt B, Cheville JC, Martignoni G, Humphrey PA, Magi-Galluzzi C, Egevad L. The International Society of Urological Pathology (ISUP) grading system for renal cell carcinoma and other prognostic parameters. *Am J Surg Pathol*. 2013;37(10):1490–1504. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e318299f0fb>

Авторская справка

Каганов Олег Игоревич

Д-р мед. наук, профессор, главный врач, Самарский областной клинический онкологический диспансер; заведующий кафедрой онкологии, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0002-4569-1031; SPIN-код: 2705-4187

Вклад автора: разработка концепции исследования, финальное редактирование текста статьи.

Воздвиженский Михаил Олегович

Д-р мед. наук, заместитель главного врача по лечебной работе, Самарский областной клинический онкологический диспансер; профессор кафедры онкологии, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0003-9941-4894

Вклад автора: разработка концепции исследования.

Горбачев Андрей Львович

Заместитель главного врача по хирургии, Севастопольский городской онкологический диспансер имени А.А. Задорожного.

ORCID 0000-0003-2320-4113

Вклад автора: анализ данных, обобщение результатов.

Исаргапов Руслан Маликович

Канд. мед. наук, врач-онколог, Самарский клинический онкологический диспансер; ассистент кафедры онкологии, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0001-4998-3779; SPIN-код 9398-8643

Вклад автора: анализ данных, обобщение результатов.

Колинченко Владимир Игоревич

Врач-онколог, Самарский клинический онкологический диспансер.

ORCID 0009-0002-9002-5238; SPIN-код 7392-7473

vikolinchenko@mail.ru

Вклад автора: подбор литературы, написание текста статьи.

Author's reference

Oleg I. Kaganov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Physician, Samara Regional Clinical Oncology Dispensary; Head of the Oncology Department, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0002-4569-1031; SPIN: 2705-4187

Author contributions: developing a research concept, final editing of the article text.

Mikhail O. Vozdvizhensky

Dr. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Clinical Work, Samara Regional Clinical Oncology Dispensary; Professor of the Oncology Department, Samara State Medical University.

ORCID 0009-0003-9941-4894

Author contributions: developing a research concept.

Andrey L. Gorbachev

Deputy Chief Physician for Surgery, A.A. Zadorozhny Sevastopol City Oncology Dispensary.

ORCID 0000-0003-2320-4113

Author contribution: data analysis, summary of results.

Ruslan M. Isargapov

Cand. Sci. (Med.), Oncologist, Samara Clinical Oncology Dispensary; Assistant Professor, Department of Oncology, Samara State Medical University.

ORCID 0009-0001-4998-3779; SPIN 9398-8643

Author contribution: data analysis, summary of results.

Vladimir I. Kolinchenko

Oncologist, Samara Clinical Oncology Dispensary.

ORCID 0009-0002-9002-5238; SPIN 7392-7473

vikolinchenko@mail.ru

Author's contribution: selection of literature, writing the article.



ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЙ РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ТЕЛА МАТКИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

К.С. Титов^{1,2}, А.М. Арутюнян¹, С.С. Лебедев^{1,3}, Е.А. Соколов^{1,3}

¹Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина, 2-й Боткинский проезд, д. 5, г. Москва, 125284, Россия

²Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, ул. Миклухо-Маклая, д. 6, г. Москва, 117198, Россия

³Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, г. Москва, 125993, Россия

Резюме. Актуальность. За последнее десятилетие наблюдается тенденция роста первично-множественных злокачественных образований. Частота первично-множественного рака в мире колеблется от 2 до 17% по данным ESMO, в частности частота синхронного рака составляет около 6%. Среди больных первично-множественным раком основную долю составляют пациенты с двумя опухолями. Самые частые гинекологические заболевания, ассоциированные с раком молочной железы – рак яичников, рак эндометрия и рак шейки матки. *Цель исследования:* изучить клинико-морфологические характеристики пациенток с первично-множественным раком молочной железы и тела матки. *Материал и методы.* Ретроспективный анализ историй болезни пациенток с первично-множественным раком, состоящих на учете в ЦАОПе ММНКЦ им. С. П. Боткина. *Результаты.* У 35,0% пациенток был диагностирован ПМСР с медианой временного промежутка между выявлением опухолей 2,0 месяца (Q₁-Q₃ 1,0-1,3). У 65,0% – ПММР с медианой времени между выявлением опухолей 90,0 месяцев (Q₁-Q₃ 37,5-179,5). Возраст пациенток с ПМСР на момент диагностики первой опухоли составил 38-78 лет, в среднем – 61,7±11,4 лет, а возраст пациенток с ПММР на момент диагностики первой опухоли был 33-83 лет, в среднем – 57,9±11,1 лет (p>0,05). Превалировала IA стадия РМЖ и РТМ – 46,3% и 53,8% наблюдений соответственно; протоковая карцинома РМЖ – 87,5%, люминальный В HER2-отрицательный – 37,5% наблюдения и эндометриоидный РТМ – 85,0% наблюдений. *Выводы.* У пациенток с первично-множественным раком молочной железы и раком тела матки преимущественно опухоли выявляются на I стадии, с менее агрессивным гистологическим типом, наиболее благоприятным молекулярным типом РМЖ. В большинстве случаев методом выбора лечения обеих опухолей является операция. Проведение лучевой терапии по поводу РМЖ статистически значимо повышает риск развития рака тела матки в 2,6 раза.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: первично-множественные новообразования / Neoplasms, Multiple Primary [D009370]; рак молочной железы / Breast Neoplasms [D001943]; рак эндометрия (рак тела матки) / Endometrial Neoplasms [D016889]; эндометриоидная карцинома / Carcinoma, Endometrioid [D018269]; протоковая карцинома молочной железы / Carcinoma, Ductal, Breast [D018270]; синхронные новообразования / Synchronous Neoplasms [D013997]; метакронные новообразования / Metachronous Neoplasms [D008679]; градиация опухолей / Neoplasm Grading [D060787]; стадирование опухолей / Neoplasm Staging [D009367]; прогноз / Prognosis [D011379]; ретроспективные исследования / Retrospective Studies [D012189]; адъювантная лучевая терапия / Radiotherapy, Adjuvant [D018714]; факторы риска / Risk Factors [D012307]; гормон-рецептор-позитивное злокачественное новообразование / Hormone Receptor Positive Malignancy [D020249]; HER2-негативная карцинома / HER2 Negative Carcinoma [D000077298]; новообразования матки / Uterine Neoplasms [D016889]; клинические наблюдения / Case Reports [D002363].

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании.

Для цитирования: Титов К.С., Арутюнян А.М., Лебедев С.С., Соколов Е.А. Первично-множественный рак молочной железы и тела матки: клинико-морфологические особенности. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):36-45. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.4>

MULTIPLE PRIMARY CANCERS OF THE BREAST AND ENDOMETRIUM: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES

Konstantin S. Titov^{1,2}, Anna M. Arutyunyan¹, Sergey S. Lebedev^{1,3}, Egor A. Sokolov^{1,3}

¹Moscow S.P. Botkin Multidisciplinary Scientific-Clinical Center, 2nd Botkinsky proezd, 5, Moscow, 125284, Russia

²Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Miklukho-Maklaya str., 6, Moscow, 117198, Russia

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Barrikadnaya str., 2/1, building 1, Moscow, 125993 Russia

Abstract. *Introduction.* Over the past decade, there has been an increase in the number of multiple primary malignant tumors. The incidence of multiple primary cancers in the world ranges from 2% to 17%, with a synchronous cancer incidence of approximately 6%. Among patients with multiple primary cancers, the majority have two tumors. The most common gynecological diseases associated with breast cancer are ovarian cancer, endometrial cancer and cervical cancer. *Aim:* to study the clinical and morphological characteristics of patients with multiple primary breast and endometrial cancer. *Material and methods.* A retrospective analysis of patients with multiple primary cancers registered at the Moscow S.P. Botkin multidisciplinary research and clinical center was conducted. *Results.* 35,0% of patients were diagnosed with SMPC, with a median time interval of 2,0 months between tumors detection (Q₁-Q₃ 1,0-1,3), 65,0% had MMPC with a median time between tumor detection of 90,0 months (Q₁-Q₃ 37,5-179,5). The age of patients with SMPC at the time of diagnosis of the first tumor was 38-78 years, with an average of 61,7±11,4 years, and the age of patients with MMPC at the time of diagnosis of the first tumor was 33-83 years, with an average of 57,9±11,1 years (p > 0,05). IA stage of breast cancer and endometrial cancer prevailed – 46,3% and 53,8% of cases, respectively; as well as breast ductal carcinoma – 87,5%, luminal B HER2 negative – 37,5% of cases and endometrial cancer – 85,0% of cases. *Conclusions.* In patients with multiple primary breast and endometrial cancer, tumors are predominantly detected at stage I, with a less aggressive histological type and the most favorable molecular type of breast cancer. In most cases, surgery is the treatment of choice. Radiation therapy for breast cancer increased the risk of developing endometrial cancer by 2,6 times.

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

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical standards. The authors confirm that the rights of the subjects participating in the study were respected, including obtaining informed consent where required.

Cite as: Titov K.S., Arutyunyan A.M., Lebedev S.S., Sokolov E.A. Multiple primary cancers of the breast and endometrium: clinical and morphological features. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):36-45. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.4>



ВВЕДЕНИЕ

Благодаря улучшению методов диагностики онкологических заболеваний, совершенствованию тактики лечения, не только отмечается тенденция снижения смертности от рака молочной железы и опухолей репродуктивной системы за последнее десятилетие, но и выявляется больше первично-множественных опухолей [1]. В настоящее время рабочей группой IARC (международное агентство по изучению рака) разработаны рекомендации по определению первично-множественного рака: выявление двух или более первичных раков; развитие первичного рака в первичной локализации или ткани и не являющегося рецидивом или метастазом; только одна опухоль может развиваться в одном органе или паре органов [2]. Согласно международному агентству по изучению рака термин синхронный первично-множественный рак применим в тех случаях, когда диагностировано два злокачественных образования в течение 6 месяцев [3].

За последние 8 лет наблюдается тенденция роста первично-множественных злокачественных образований (ПМЗО), если в 2015 г. было выявлено 26,8 случаев на 100 тыс. населения, то к 2023 году этот показатель уже составил 52,8 случаев [1]. В 2023 г. было выявлено 77433 новых случаев ПМЗО. Число выявленных синхронных опухолей в 2023 году составило 28,7%, если сравнивать с годом ранее – 26,5%, то также видим рост показателя. К концу 2023 года количество пациентов с первично-множественными опухолями составило 288345, что соответствует 6,9% от общего числа пациентов, состоящих под диспансерным наблюдением.

По данным ESMO, частота первично-множественного рака в мире колеблется от 2% до 17% (Vogt A., 2017), среди них частота синхронного рака составляет около 6%. Ряд авторов также сообщают, что синхронные опухоли встречаются реже, чем метасинхронные. Среди пациентов с первично-множественным раком основную долю составляют пациенты с двумя опухолями [4].

Известно, что у пациентов со злокачественной опухолью выше риск развития второй опухоли, чем в популяции [5]. У 1,2-3,5% онкологических пациентов вторая злокачественная опухоль является случайной находкой в результате обследования [6]. Частота развития второго онкологического заболевания, преимущественно женской репродуктивной системы, у пациенток с раком молочной железы колеблется в пределах 4-16% и приблизительно на 17% больше, чем в популяции [7, 8].

Ge S. и соавт. (2022), изучив первично-множественный рак молочной железы и других локализаций отмечают, что самые частые гинекологические заболевания, ассоциированные с раком молочной же-

лезы – рак яичников, рак эндометрия и рак шейки матки. С одной стороны, такое сочетание первично-множественных опухолей можно объяснить гормональной взаимосвязью между молочными железами и органами репродуктивной системы [9]. С другой стороны, следует отметить, что рак молочной железы занимает лидирующую позицию в онкологической заболеваемости среди женского населения [1], рак тела матки – самая часто встречающаяся злокачественная опухоль малого таза у женщин во всем мире [10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: анализ клинико-морфологических характеристик пациенток с первично-множественным раком молочной железы и раком тела матки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основе исследования лежит ретроспективный анализ историй болезни пациенток с первично-множественным раком молочной железы и тела матки, состоящих на учёте в ЦАОПе ММНКЦ им. С.П. Боткина с 2013 по 2025 гг.

Для расчёта объёма выборки применялось несколько формул:

$$n = (t^2 \times P \times Q) / \Delta^2,$$

где t^2 – критическое значение критерия Стьюдента при соответствующем уровне значимости (при уровне значимости 0,05 $t^2 = 1,96$);

P – доля случаев, в которых встречается изучаемый признак;

Q – доля случаев, в которых не встречается изучаемый признак ($100 - P$);

Δ^2 – предельно допустимая ошибка (5%).

При расчёте по вышеуказанной формуле получены следующие данные:

$$n = 1,96 \times 17\% \times 83\% / 25\% = 110,6 \text{ пациенток.}$$

Расчёт объёма выборки по методике К.А. Отдельной (1980) в зависимости от заданной точности исследования. Учитывая, что данные представлены в научной статье, то для исследования средней точности с уровнем значимости $p = 0,05$ необходимо набрать в выборку 100 пациенток.

Расчёт объёма выборки по номограмме Альтмана при допустимой ошибке 5% (Δ^2) и мощности исследования 80% – 0,80 ($1 - \beta$) указал на объём 110 пациенток.

На период написания статьи набрана выборка объёмом 80 пациенток.

Критерии включения в исследование: наличие инвазивной формы двух онкологических заболеваний – рака тела матки и рака молочной железы, метастатическая природа которых морфологически исключена. Критерии невключения в исследование: рак молочной железы и тела матки *in situ*. Для исследования был применён сплошной метод отбора пациенток.

Для стандартизации данных были построены диаграммы характеристики пациенток, включавшие возраст, стадии заболеваний, гистологические типы опухолей, молекулярный тип рака молочной железы, возраст пациенток на момент манифестации первой и второй злокачественных опухолей, гинекологический анамнез, интервал времени между развитием обоих заболеваний.

Стадирование рака тела матки проводилось по системе TNM (8-й пересмотр, 2017) и классификации FIGO (2009). Стадирование рака молочной железы проводилось по международной гистологической классификации ВОЗ от 2019 года. Для клинического стадирования применялись результаты магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии, позитронно-эмиссионной томографии.

При статистическом анализе количественных показателей рассчитывалось среднее значение M (в случае нормального распределения числовых показателей) со стандартным отклонением SD и медиана Me (в случае распределения, отличного от нормального) с межквартильным размахом Q_1-Q_3 . При анализе влияния фактора риска на исход какого-либо события рассчитывался точный критерий Фишера с помощью четырёхпольной таблицы сопряженности, а также отношение шансов (ОШ). Показатели считались статистически значимыми при получении значения p -value менее 0,05. Для оценки влияния независимых факторов на исход какого-либо события применялся метод бинарной логистической регрессии. Для оценки влияния факторов на риск развития события был применен регрессионный анализ Кокса. Для оценки влияния независимых категориальных переменных на количественный показатель применялся многофакторный дисперсионный анализ (multifactorial ANOVA).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование было включено 80 пациенток с первично-множественным раком молочной железы и тела матки, из которых у 28 (35,0%) пациенток был диагностирован синхронный рак с интервалом времени от 0 до 6 месяцев, при этом показатель 0 учитывался тогда, когда оба заболевания диагностировались менее, чем за 1 месяц, медиана временного промежутка между двумя опухолями составила 2,0 месяца (Q_1-Q_3 1,0-3,0). У 52 (65,0%) пациенток с метакронным раком интервал времени между диагностикой заболеваний был от 8 до 439 месяцев, медиана составила 90,0 месяцев (Q_1-Q_3 37,5-179,5). Из 80 пациенток у 46 (57,5%) первично развился рак молочной железы, соответственно у 34 (42,5%) - рак тела матки. На рисунке 1 представлена столбиковая диаграмма, отображающая средний возраст пациенток с метакронным (1 столбик) и синхронным (2 столбик) первично-множественным раком на момент диагностики первой опухоли.

Возраст пациенток с синхронным первично-множественным раком на момент диагностики первой опухоли был в диапазоне от 38 до 78 лет, в среднем составил $61,7 \pm 11,4$ года, а возраст пациенток с метакронным раком колебался от 33 до 83 лет, в среднем составил $57,9 \pm 11,1$ года.

При анализе возраста пациенток с первично-множественным раком на момент формирования выборки возраст был в пределах от 41 до 89 лет, в среднем составил $69,9 \pm 9,2$ года.

На рисунке 2 представлена ящичная диаграмма, отображающая возраст пациенток на момент манифестации первой злокачественной опухоли, в зависимости от типа опухоли, выявленной первично.

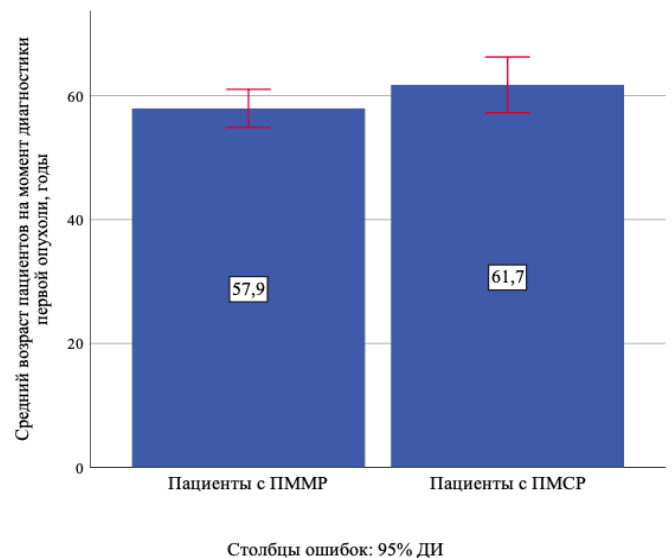


Рисунок 1. Столбиковая диаграмма возраста пациенток с первично-множественным раком на момент диагностики первой опухоли

Figure 1. Bar chart of the age of patients with primary multiple cancer at the time of first tumor diagnosis

Примечание: ПММП - первично-множественный метакронный рак; ПМСР - первично-множественный синхронный рак.



Рисунок 2. Ящичная диаграмма возраста больных на момент манифестации первой злокачественной опухоли

Figure 2. Box plot of the age of patients at the time of first tumor manifestation

Примечание: РТМ - рак тела матки, РМЖ - рак молочной железы

Возраст пациенток на момент манифестации первично рака тела матки был в пределах 39-83 года, медиана составила 59,0 года (Q₁-Q₃ 53,0-65,0), возраст пациенток на момент манифестации первично рака молочной железы колебался от 33 до 83 лет, медиана составила 61,0 года (Q₁-Q₃ 49,0-70,0).

У 10 (12,5%) пациенток в анамнезе было третье онкологическое заболевание: в 3 наблюдениях – рак молочной железы, в 3 наблюдениях – ЗНО ЖКТ, в том числе толстой и прямой кишки, у 2 пациенток – рак щитовидной железы и по 1 наблюдению:

почечно-клеточный рак, рак поджелудочной железы и холангиокарцинома.

На рисунке 3 представлена частота диагностики стадий рака молочной железы и рака тела матки.

В подавляющем большинстве случаев была диагностирована IA стадия рака молочной железы и рака тела матки – 37 (46,3%) и 43 (53,8%) наблюдений соответственно.

На рисунке 4 представлены диаграммы, отображающие частоту встречаемости гистологических типов рака молочной железы и рака тела матки и молекулярный тип рака молочной железы.

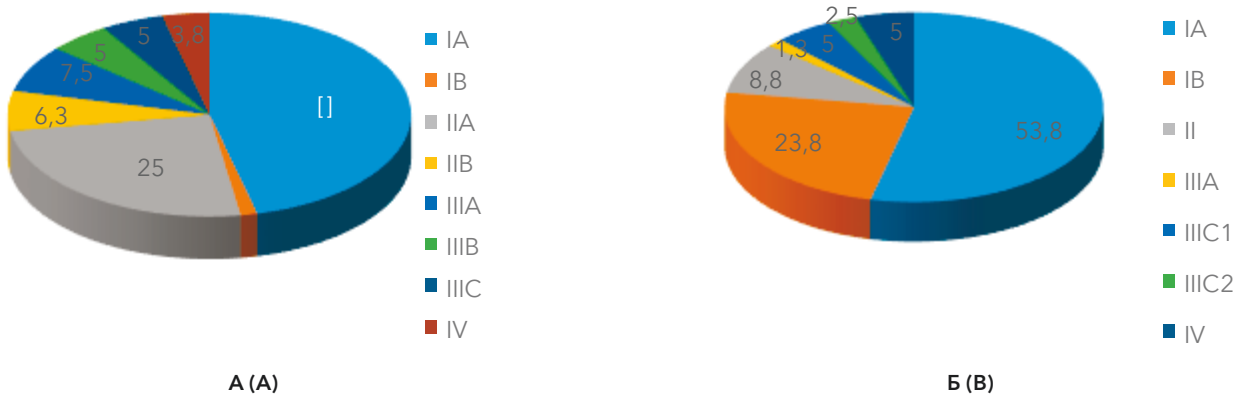


Рисунок 3. Частота встречаемости стадий рака молочной железы (А) и рака тела матки (Б), %
Figure 3. Frequency of occurrence of breast cancer stage (A) and uterine cancer stage (B), %

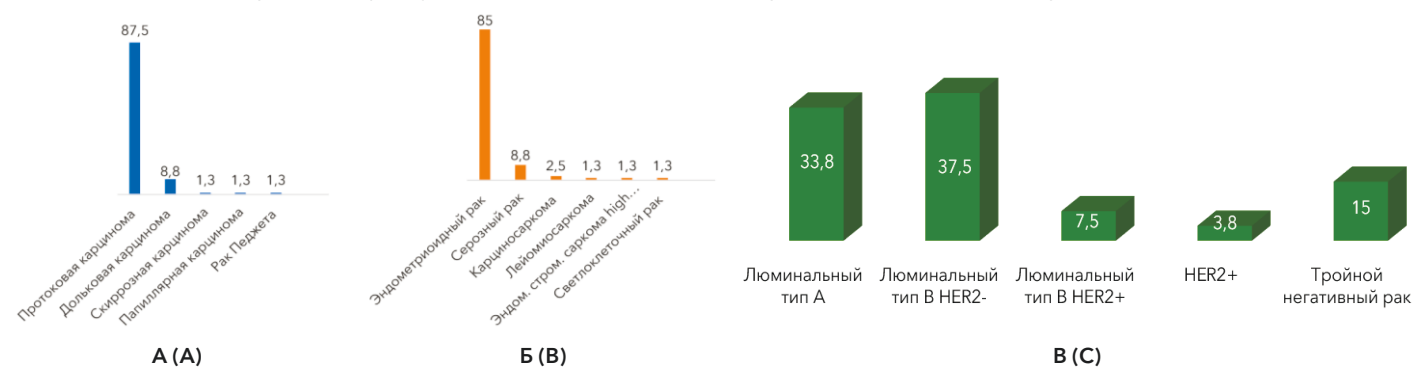


Рисунок 4. Частота встречаемости гистологических типов рака молочной железы (А) и рака тела матки (Б), а также молекулярного типа рака молочной железы (В), %
Figure 4. Frequency of occurrence of breast cancer (A) and uterine cancer (B) histological types, as well as breast cancer molecular type (C)

Анализ гистологического и молекулярного строения рака молочной железы выявил превалирование протоковой карциномы – 70 (87,5%) и люминального В типа без экспрессии HER2 рецепторов – 30 (37,5%) наблюдения. Среди гистологической структуры рака тела матки чаще встречалась эндометриоидная аденокарцинома – 68 (85,0%) наблюдений.

На рисунке 5 представлена кривая гинекологического анамнеза пациенток. В структуре гинекологических заболеваний встречались различные патологии, однако значимыми заболеваниями, лежащими в основе развития рака тела матки, являются полип эндометрия и гиперплазия эндометрия.



Рисунок 5. Гинекологический анамнез пациенток, %
Figure 5. Gynecological anamnesis of patients with primary multiple cancers, %

При сборе анамнеза оказалось, что гинекологический анамнез был отягощён у 64 (80,0%) пациенток. Самой частой гинекологической патологией была миома матки – 25 (31,3%) наблюдений. Обращает на себя внимание наличие гиперплазии эндометрия у 10 (12,5%) пациенток и полипа эндометрия у 6 (7,5%) пациенток, которые являются фоновым заболеванием для развития рака тела матки, однако не все эти пациентки принимали тамоксифен. Следует отметить, что тамоксифен по поводу рака молочной железы принимали 10 (12,5%) пациенток, из них у 1 пациентки развился полип эндометрия, у 4 пациенток – гиперплазия эндометрия и 5 пациенток не было патологии эндометрия на фоне приёма препарата. При статистическом анализе получены данные о значимом влиянии приёма тамоксифена на развитие гиперплазии эндометрия ($p=0,024$), частота развития гиперплазии эндометрия при приёме тамоксифена составила 40,0%, в отсутствие препарата – 9,2%. Шанс развития гиперплазии эндометрия среди пациенток, принимавших тамоксифен в 6,5 раза выше, чем среди не принимавших препарат (95% ДИ 1,44–29,9).

При статистическом анализе влияния приема тамоксифена на развитие полипа эндометрия или рака тела матки значимого показателя не получено ($p>0,05$).

При изучении паритета беременности у большинства пациенток были 2 беременности – 17 (21,3%) наблюдений, 2 родов – 30 (37,5%) наблюдений. Возраст менопаузы был от 41 до 57 лет, медиана составила 51,0 год (Q_1 – Q_3 50,0–53,0 года). При статистическом анализе не было получено взаимосвязи между возрастом наступления менопаузы и развитием рака молочной железы или рака тела матки.

У 57 (71,3%) пациенток известна информация о наследственности, в контексте изучения первично-множественного рака молочной железы и тела матки наиболее ценной является информация о наличии злокачественных заболеваний у родственников первой или второй степени родства, а именно рака молочной железы, саркомы мягких тканей, лейкемии, аденокарциномы (синдром Ли-Фраумени) и рака кишечника, тела матки, желудка и яичников (синдром Линча). Таким образом из 57 пациенток у 12 (21,0%) наследственность была отягощена раком молочной железы, у 11 (19,3%) – раком желудка, у 3 (5,3%) – раком тела матки, раком кишечника болели родственники 2 (3,4%) пациенток и рак яичников был у родственников 1 (1,7%) пациентки. Исходя из вышеуказанных данных отдельные нозологии были выявлены у ближайших родственников, тем не менее синдромы не были диагностированы в семье.

На рисунке 6 представлена диаграмма рассеяния, отображающая возрастные диапазоны, в которых чаще развиваются рак молочной железы и рак тела матки, и частота развития молекулярного типа рака молочной железы.

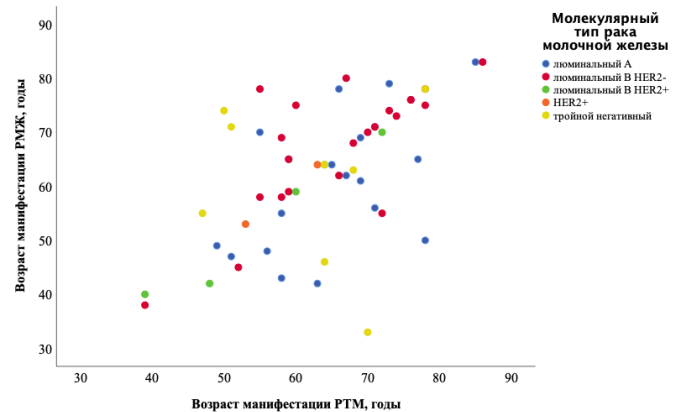


Рисунок 6. Диаграмма рассеяния возраста пациенток с первично-множественным раком молочной железы и раком тела матки
Figure 6. Scatterplot of patients with primary multiple breast cancer and uterine cancer

Из диаграммы следует, что у пациенток с первично-множественным раком заболеваемость опухолью молочной железы преимущественно охватывает возрастной диапазон от 40 до 80 лет, а пик заболеваемости раком тела матки приходится на 50–80 лет. Среди молекулярного типа рака молочной железы превалирует люминальный А и люминальный В HER- типы.

При анализе влияния независимых факторов на развитие первично-множественного рака статистически значимых показателей не получено ($p>0,05$), а также получен низкий коэффициент детерминации Найджелкерка – 0,173, который определяет меру дисперсии вероятности развития первично-множественного рака.

Объём лечения рака молочной железы был следующий: 19 (23,8%) пациенткам выполнено хирургическое лечение с последующей гормонотерапией; 13 (16,3%) пациенткам выполнено хирургическое лечение с адъювантной лекарственной терапией – химио- или таргетной терапией, 4 из них назначена ещё гормонотерапия; 25 (31,2%) пациенткам выполнено хирургическое лечение с адъювантной лучевой терапией, 23 из них назначена ещё и гормонотерапия; 17 (21,3%) пациенток получили комплексное лечение: операция, лекарственное лечение и лучевая терапия, 11 из них получили ещё и гормонотерапию; 1 (1,3%) пациентка ввиду распространённого процесса получила лекарственное лечение и лучевую терапию; 5 (6,3%) пациенткам не выполнено радикальное лечение ввиду

функционального статуса ECOG3-4, 3 (3,8%) пациентки получили только гормонотерапию, 2 (2,5%) пациенткам было противопоказано специфическое лечение, назначена симптоматическая терапия. Как следует из вышеизложенного, основным методом лечения был хирургический, который выполнен 74 (92,5%) пациенткам. Поскольку среди молекулярных типов рака молочной железы преобладают люминальные типы, то часто назначаемым лечением была гормонотерапия, которую получили 60 (75,0%) пациенток.

Из 75 пациенток, которым выполнено хирургическое лечение, 44 (58,7%) проведена мастэктомия, 31 (41,3%) - резекция молочной железы.

По поводу рака тела матки было выполнено следующее лечение: только операция проведена 54 (67,5%) пациенткам; операция с адъювантной лучевой терапией (ДЛТ или брахитерапия) проведена 20 (25%) пациенткам; 4 (5,0%) пациенткам выполнена химиотерапия. Двум (2,5%) пациенткам было противопоказано специфическое лечение, назначена симптоматическая терапия. При раке тела матки также основным методом лечения было хирургическое лечение, которое выполнено 74 (92,5%) пациенткам, при этом, в связи с тем, что у большинства пациенток была диагностирована I стадия заболевания, 67,5% пациенток оказалось достаточно выполнения только хирургического лечения. Симультанное лечение было выполнено 7 (8,8%) пациенткам.

Было изучено влияние отдельных факторов на развитие второй злокачественной опухоли у пациенток, для получения валидных данных расчёт производился в когорте пациенток с метакронным раком, а именно: проведение лучевой терапии, химио- или таргетной терапии по поводу РМЖ на развитие РТМ и проведение лучевой терапии, химио- или таргетной терапии по поводу РТМ на развитие РМЖ.

При оценке комплексного влияния факторов на риск развития рака тела матки у пациенток с раком молочной железы с помощью метода регрессии Кокса была получена следующая модель пропорциональных рисков:

$$h_i(t) = h_0(t) \times \exp(0,974 \times X_1 + 0,865 \times X_2),$$

где $h_i(t)$ - прогнозируемый риск развития рака тела матки для i -го пациента за определенный период времени (в%);

$h_0(t)$ - базовый риск развития рака тела матки за определенный временной период t (в%);

X_1 - наличие лучевой терапии по поводу РМЖ;

X_2 - наличие химио- или таргетной терапии по поводу РМЖ.

Модель была статистически значимой ($p < 0,001$).

Значения базового риска развития рака тела матки для разных временных периодов наблюдения представлены в таблице 1.

Изменения рисков развития рака тела матки в зависимости от наличия каждого из факторов указаны в таблице 2.

Таблица 1. Значения базового риска развития рака тела матки для разных временных периодов наблюдения (максимальный срок - 121 месяц)

Table 1. Baseline risk values for developing endometrial cancer for different observation periods (maximum period - 121 months)

Временные периоды, мес.	Значение базового риска $h_0(t)$, %
12	5,9
24	16,5
36	27,5
48	33,8
60	40,0
72	42,1
84	48,0
96	48,2
108	55,6
120	74,7

Таблица 2. Изменения рисков развития рака тела матки у пациенток с первично-множественным метакронным в зависимости от наличия факторов риска

Table 2. Changes in the risks of developing uterine cancer in patients with multiple primary metachronous cancer depending on the presence of risk factors

Факторы риска	Изменения рисков при наличии факторов		p
	HR	95% ДИ	
Наличие лучевой терапии по поводу РМЖ	2,648	1,158-6,058	0,021*
Наличие химио- или таргетной терапии по поводу РМЖ	2,375	1,005-5,613	0,049

Примечание: * - влияние фактора статистически значимо ($p < 0,05$).

В соответствии с результатами проведенного анализа, отмечалось статистически значимое увеличение рисков развития рака тела матки при проведении лучевой терапии по поводу РМЖ в 2,648 раза и при проведении химио- или таргетной терапии в 2,375 раза.

При расчёте риска развития рака молочной железы у пациенток с РТМ, которым проводилась лучевая терапия или химиотерапия, регрессионная модель Кокса получилась статистически не значимой ($p > 0,05$), таким образом лучевое или лекарственное специфическое лечение рака тела матки не повышает риск развития рака молочной железы.

При анализе влияния независимых факторов на временной интервал между развитием двух опухолей статистически значимое влияние оказал только тройной-негативный тип РМЖ ($p = 0,015$), однако вклад этого фактора на интересующий показатель был низким ($\eta^2 = 16,3\%$), поэтому не учитывался.

Показатели общей (табл. 3, рис. 7) и безрецидивной (табл. 4, рис. 8) пятилетней выживаемости рас-

считаны с момента выявления второй злокачественной опухоли.

Проведённый с помощью метода Каплана – Мейера анализ показал, что медиана общей выживаемости от начала наблюдения не достигнута. Среднее время наступления летального исхода составило 134,5±4,1 месяца (95% ДИ 126,4–142,6 месяца).

Таблица 3. Общая пятилетняя выживаемость пациенток с первично-множественным раком

Table 3. Overall five-year survival rate of patients with multiple primary cancer

Срок наблюдения, месяцы	Число пациенток, оставшихся под наблюдением	Общая выживаемость, %
12	65	95,9
24	47	92,6
36	34	92,6
48	25	92,6
60	19	92,6

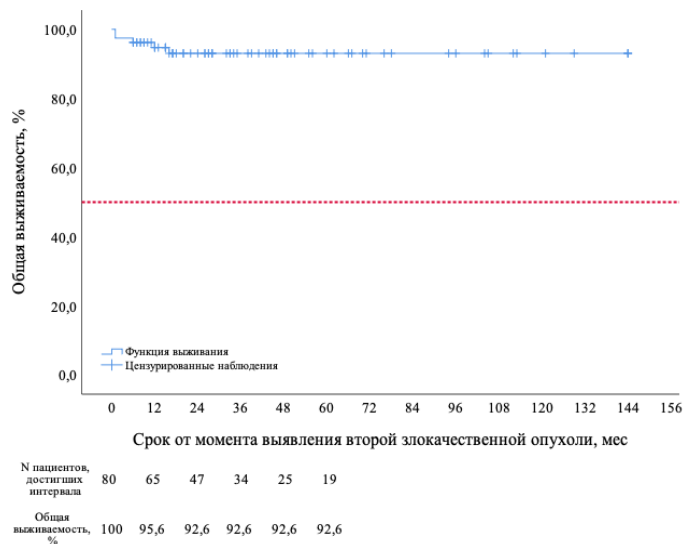


Рисунок 7. Кривая общей выживаемости Каплана – Мейера
Figure 7. Kaplan-Meier overall survival curve

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным GLOBOCAN (2022), рак молочной железы занимает первое место в структуре заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований у женщин во всём мире. Рак тела матки чаще других онкогинекологических заболеваний диагностируется среди женского населения. Частота первично-множественных опухолей имеет прямую корреляцию с показателем возраста, также тенденция роста связана с внедрением в рутинную практику современных медицинских технологий [11].

Рак молочной железы – самая распространённая опухоль в структуре первично-множественного рака у женщин, которая чаще всего ассоциирована со злокачественными опухолями женских половых органов, особенно раком тела матки [12]. В исследо-

На рисунке 8 представлена пятилетняя безрецидивная выживаемость. Проведённый с помощью метода Каплана – Мейера анализ показал, что медиана общей выживаемости от начала наблюдения составила 144,0±53,3 месяца (95% ДИ 39,5–248,5 месяцев). Среднее время развития рецидива составило 112,4±9,1 месяцев (95% ДИ 94,6–130,3 месяцев).

Таблица 4. Безрецидивная пятилетняя выживаемость пациенток с первично-множественным раком

Таблица 4. Five-year relapse-free survival of patients with multiple primary cancer

Срок наблюдения, месяцы	Число пациенток, оставшихся под наблюдением	Безрецидивная выживаемость, %
12	61	100
24	45	94,5
36	32	92,1
48	23	82,5
60	17	78,5

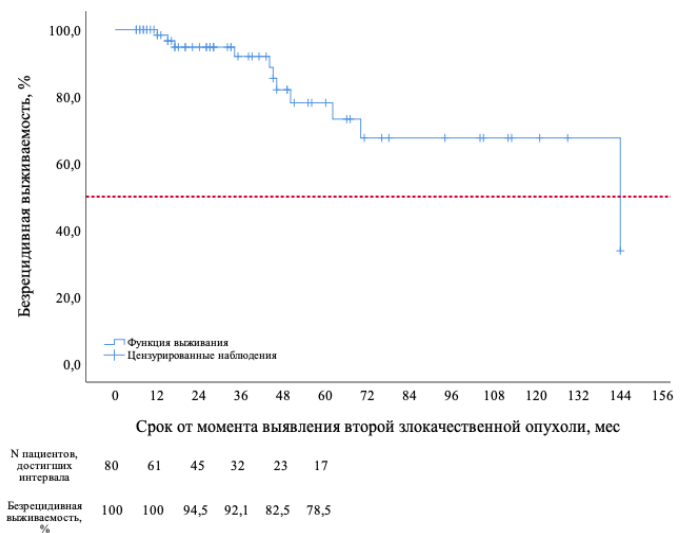


Рисунок 8. Кривая безрецидивной выживаемости Каплана-Мейера
Figure 8. Kaplan-Meier relapse-free survival curve

вании Tanjak P. и соавт. (2021) у 70,87% пациенток с первично-множественным раком был диагностирован метакхронный рак и у 29,13% – синхронный рак. Средний возраст пациенток на момент выявления первой опухоли был 60 лет. По данным других авторов возраст пациенток с первично-множественным раком колебался от 38 до 76 лет, медиана составила 59 лет [13]. В нашем исследовании получены схожие данные, большую часть выборки составили пациентки с метакхронным первично-множественным раком – 52 (65,0%) наблюдения, у 28 (35,0%), соответственно, был синхронный рак. Возраст пациенток с синхронным раком на момент диагностики первой опухоли колебался от 38 до 78 лет, в среднем составил 61,7±11,4 года, а возраст пациенток с метакхронным раком на момент диагно-

стики первой опухоли был в диапазоне от 33 до 83 лет, средний возраст составил $57,9 \pm 11,1$ года.

В корейском исследовании был проанализирован отдельно возраст пациенток с синхронным первично-множественным раком и метакронным раком на момент диагностики первой опухоли, авторы отметили, что показатели значительно различаются: пациентки с синхронным раком моложе пациенток с метакронным раком приблизительно на 10 лет [14]. В нашей работе ввиду относительно небольшой выборки не было целесообразности анализировать отдельно возраст пациенток с синхронным раком и метакронным раком, мы рассчитали показатели всей выборки, при этом возраст пациенток колебался в пределах 41-89 лет, в среднем составил $69,9 \pm 9,2$ года.

В китайском исследовании, включившем 167 пациенток с первично-множественным раком различных локализаций, были проанализированы гистологические типы и стадии заболеваний, большую часть опухолей составила аденокарцинома – 82,14%, в отношении стадии заболеваний среди первой выявленной опухоли доминировала II стадия – 32,52%, вторая опухоль чаще выявлялась на I стадии – 32,50% [15]. В нашем исследовании также превалировала аденокарцинома как в структуре рака молочной железы, так и в структуре рака тела матки: протоковая и дольковая карцинома молочной железы – 77 (96,3%) наблюдений и эндометриоидная карцинома тела матки – 68 (85,1%) пациенток соответственно. Чаще была диагностирована IA стадия рака молочной железы – 37 (46,3%) пациенток и рака тела матки – 43 (53,8%).

Stern T. и соавт. (2021) исследовали 67 пациенток с первично-множественным раком молочной железы и раком тела матки, поделив когорту на две группы: 1 группа – пациентки, у которых первично развился рак молочной железы (64,18%) и 2 группа – пациентки, у которых первично развился рак тела матки (35,82%). Средний возраст пациенток на момент диагностики злокачественной опухоли в 1 группе составил 54,8 года, во 2 группе – 59,2 года ($p=0,14$). Средний интервал между выявлением рака молочной железы и рака тела матки составил 144,5 месяцев, в то время как интервал между диагностикой рака тела матки и рака молочной железы – 67,08 ($p=0,002$). Гистологические типы рака эндометрия различались в обеих группах: в 1 группе у 19 (44,19%) пациенток был эндометриоидный рак, у 18 (41,86%) пациенток – серозный рак, у 4 (9,5%) пациенток – светлоклеточный рак и у 2 (4,25%) пациенток – саркома матки; во 2 группе у 21 (87,5%) пациентки был эндометриоидный рак, у 3 (12,5%) пациенток был серозный рак. Различия между двумя группами относительно количества эндометриоидного и се-

розного рака были статистически значимыми ($p=0,0037$). В 1 группе было больше пациенток с III-IV стадиями рака тела матки по сравнению со 2 группой (30,77% против 5,6%, $p=0,04$). Относительно стадий рака молочной железы значимых различий в группах не получено [16].

В нашем исследовании, также как и в вышеуказанной работе, было больше пациенток, у которых первично развился рак молочной железы – 46 (57,5%) наблюдений, соответственно у 34 (42,5%) пациенток первично развился рак тела матки. Касательно возраста пациенток на момент диагностики первой злокачественной опухоли нами получены разноречивые данные по отношению к исследованию коллег: возраст пациенток на момент манифестации первично рака тела матки был в пределах 39-83 лет, медиана составила 59,0 года (Q_1-Q_3 53,0-65,0), возраст пациенток на момент манифестации первично рака молочной железы колебался от 33 до 83 лет, медиана составила 61,0 года (Q_1-Q_3 49,0-70,0). В нашей работе медиана интервала между диагностикой обеих синхронных опухолей составила 2,0 месяца (Q_1-Q_3 1,0-3,0), медиана времени между выявлением метакронных опухолей составила 90,0 месяца (Q_1-Q_3 37,5-179,5). В нашей работе также у большей части пациенток был эндометриоидный рак тела матки – 68 (85,1%) наблюдений, однако чаще была диагностирована I стадия заболевания – 43 (53,8%).

В исследовании Zhang B. и соавт. (2024) у пациенток с первично-множественным раком чаще диагностировались I и II стадии заболеваний – 38,02% и 27,06% соответственно. Средний интервал времени между диагностикой первой и второй опухоли у пациенток с метакронным раком составил 74,48 месяца [17]. По нашим данным, аналогично предыдущим авторам, большая часть пациенток была с I стадией рака молочной железы и рака тела матки: среди стадий рака молочной железы IA стадия была у 37 (46,3%) пациенток; среди стадий рака тела матки IA стадия была у 43 (53,8%) пациенток, IB стадия – у 19 (23,8%) пациенток. Интервал времени между диагностикой первой и второй опухоли у наших пациенток с метакронным раком был больше, от 8 до 439 месяцев, медиана составила 90,0 месяцев (Q_1-Q_3 37,5-179,5).

В нашем исследовании, по данным регрессионного анализа Кокса, получено статистически значимое увеличение рисков развития рака тела матки при проведении лучевой терапии по поводу РМЖ в 3,398 раза и при проведении химио- или таргетной терапии – в 2,089 раза. По данным китайского исследования, включившего 248268 пациентов, установлено, что проведение лучевой терапии было статистически значимо связано с высоким риском

развития первично-множественного рака (ОР 1,58; 95% ДИ 1,52-1,64; $p < 0,001$), при этом авторы выявили связь со злокачественными опухолями большинства систем организма [18]. В японском исследовании, включившем 702 пациента, также была выявлена статистически значимая связь между проведением лучевой терапии по поводу РМЖ и развитием метакронной опухоли, относительный риск развития второй злокачественной опухоли независимо от локализации (всех типов опухоли) составил 2,463 (95% ДИ 1,877-3,231), что значительно выше, чем в общей популяции ($p < 0,001$). Авторы вычислили, что относительный риск развития метакронной опухоли, за исключением рака контрлатеральной молочной железы, выше в 2,71 раза (95% ДИ 1,99-3,70; $p < 0,001$) по сравнению с общей популяцией [19].

Литературные данные по поводу влияния химиотерапии на развитие метакронной опухоли скудны. В одном крупном многоцентровом исследовании, включившем 17903 пациентов, изучали влияние проведённой антрациклин-содержащей химиотерапии на развитие метакронного рака, с помощью регрессионного анализа Кокса обнаружили, что кумулятивная доза доксорубицина была ассоциирована с повышенным риском развития рака молочной железы, ОР 1,24 (95% ДИ 1,18-1,31) при дозировке 100 мг/м², ОР 2,50 при дозировке 200-299 мг/м² [20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключении можно сказать, что чаще мы наблюдаем развитие рака тела матки на фоне рака молочной железы и преимущественно в постменопаузе. У большинства пациенток с первично-множественным раком молочной железы и раком тела матки опухоли выявляются на I стадии, отмечается менее агрессивный гистологический тип обеих опухолей и наиболее благоприятный молекулярный тип рака молочной железы, соответственно создаются предпосылки для благополучного прогноза у пациенток. Основной метод лечения первично-множественного рака – хирургический, в ряде случаев при синхронном раке рационально выполнение симультанной операции. Также нами отмечено статистически значимое увеличение риска развития рака тела матки при проведении лучевой терапии по поводу РМЖ в 2,648 раза.

Исходя из полученных данных следуют практические рекомендации: при синхронном выявлении опухолей I-II стадии и функциональном статусе пациентки не более ECOG2 рекомендуется выполнение симультанной операции с целью оптимизации тактики лечения, сокращения частоты госпитализаций и применения анестезиологического пособия. При проведении лучевой терапии по поводу РМЖ в связи с повышением риска развития радиоиндуцированной опухоли тела матки рекомендуется выполнение УЗИ ОМТ 1 раз в 6 месяцев для оценки структуры эндометрия и его васкуляризации.

Литература [References]

- Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Состояние онкологической помощи населению России в 2024 году. МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, Москва. 2025. Kaprin A.D., Starinskiy V.V., Shakhzadova A.O. Sostoyanie onkologicheskoy pomoshchi naseleniyu Rossii v 2024 godu. MNI OI im. P.A. Gertsena – filial FGBU «NMITs radiologii» Minzdrava Rossii, Moskva. 2025.
- National cancer institute. SEER training modules. 2025. URL: https://training.seer.cancer.gov/arc_neoplasms.
- Vogt A., Schmid S., Heinimann K. et al. Multiple primary tumours: challenges and approaches, a review. *ESMO Open*. 2017;2:e000172. PMID: 28761745. <https://doi.org/10.1136/esmoopen-2017-000172>
- Mira R.R., Bial A., Campbell K.H. et al. Metachronous and synchronous multiple primary carcinomas in an elderly. *Journal of medical cases*. 2019;10(1):8-13. <https://doi.org/10.14740/jmc3172>
- Okeke F., Nriagu V.C., Nwanekwu C.M. et al. Factors that determine multiple primary cancers in the adult population in the united states. *Cureus*. 2023;15:e44993. PMID: 37829945. <https://doi.org/10.7759/cureus.44993>
- Maxwell K.N., Wenz B.M., Kulkarni A. et al. Mutation rates in cancer susceptibility genes in patients with breast cancer with multiple primary cancers. *JCO Precis Oncol*. 2020;4: PO.19.00301. PMID: 32954205. <https://doi.org/10.1200/po.19.00301>
- Kim B.K., Oh S.J., Song J.Y. et al. Clinical characteristics and prognosis associated with multiple primary cancers in breast cancer patients. *J. Breast cancer*. 2018;21:62-9. PMID: 29628985. <https://doi.org/10.4048/jbc.2018.21.1.62>
- Nyqvist J., Parris T.Z., Helou K. et al. Previously diagnosed multiple primary malignancies in patients with breast carcinoma in Western Sweden between 2007 and 2018. *Breast cancer res. Treat*. 2020;184: 221-8. PMID: 32740808. <https://doi.org/10.1007/s10549-020-05822-z>
- Gao S., Wang J., Li Z. et al. Global trends in incidence and mortality rates of endometrial cancer among individuals aged 55 years and above from 1990 to 2021: an analysis of the global burden of disease. *International journal of women's health*. 2025;17:651-662. PMID: 40066179. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S499435>
- Cuccu I., D'Oria O., Sgamba L. et al. Role of genomic and molecular biology in the modulation of the treatment of endometrial cancer: narrative review and perspectives. *Healthcare*. 2023;11(4):571. PMID: 36833105. <https://doi.org/10.3390/healthcare11040571>
- El-Badrawy A. MDCT evaluation of synchronous breast carcinoma and other solid malignancies. *Breast disease*. 2021;40(4):275-281. PMID: 34120894. <https://doi.org/10.3233/BD-201065>
- Tanjak P., Sukitipat B., Vorasan N. et al. Risks and cancer associations of metachronous and synchronous multiple primary cancers: a 25-year retrospective study. *BMC Cancer*. 2021;21:1045. PMID: 34556087. <https://doi.org/10.1186/s12885-021-08766-9>
- Balineli P., Arcot R., Pathivada S. et al. Multiple primary malignancies: vigilance is paramount in identification. *Clin. Rev. Opinions*. 2020;9(1):1-6. <https://doi.org/10.5897/CRO2019.0119>

- 14 Kim S.W., Kong K.A., Kim D-Y. et al. Multiple primary cancers involving lung cancer at a single tertiary hospital: clinical features and prognosis. *Thoracic cancer*. 2015;5:159-165. PMID: 26273353. <https://doi.org/10.1111/1759-7714.12158>
- 15 Zhai C., Cai Y., Lou F. et al. Multiple primary malignant tumors - a clinical analysis of 15,321 patients with malignancies at a single center in China. *J. cancer*. 2018;9(16):2795-2801. PMID: 30123347. <https://doi.org/10.7150/jca.25482>
- 16 Stern T., Hasson S.P., Saad A. et al. Concomitant diagnosis of endometrial and breast cancer - does the sequence matters? *Gynecologic oncology reports*. 2021;38:100863. PMID: 34621946. <https://doi.org/10.1016/j.gore.2021.100863>
- 17 Zhang B., He L., Zhou C. et al. A pancancer analysis of the clinical and genomic characteristics of multiple primary cancers. *Scientific reports*. 2024;14:2367. PMID: 38287125. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-52659-3>
- 18 Hou N., Wang Z., Ling Y. et al. Radiotherapy and increased risk of second primary cancers in breast cancer survivor: an epidemiological and large cohort study. *The breast*. 2024;78:103824. <https://doi.org/10.1016/j.breast.2024.103824>
- 19 Okonogi N., Karasawa K., Nitta Y. et al. Risk of secondary malignancy after radiotherapy for breast cancer: long-term follow-up of Japanese patients with breast cancer. 2022;194:561-567. <https://doi.org/10.1007/s10549-022-06644-x>
- 20 Wang Y., Ronckers C.M., Leeuwen F.E. et al. Subsequent female breast cancer risk associated with anthracycline chemotherapy for childhood cancer. *Nature medicine*. 2023;29:2268-2267. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02514-1>

Авторская справка

Титов Константин Сергеевич

Д-р мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник, Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина; профессор кафедры онкологии и рентгенодиагностики имени академика В.П. Харченко Медицинского института, Российский университет дружбы народов Патриса Лумумбы. ORCID 0000-0003-4460-9136; SPIN-код: 7795-6512; AuthorID: 921470
Вклад автора: сбор данных, научное редактирование текста.

Арутюнян Анна Меружановна

Канд. мед. наук, врач-онкогинеколог отделения диагностики и лечения заболеваний молочной железы и женской репродуктивной системы ЦАОП, Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина. ORCID 0009-0001-5071-9916; SPIN-код: 3661-8562
Вклад автора: редактирование текста, статистический анализ данных.

Лебедев Сергей Сергеевич

Д-р мед. наук, доцент, заместитель главного врача по онкологии, ведущий научный сотрудник, Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина; профессор кафедры хирургии хирургического факультета, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования. ORCID 0000-0001-5366-1281\$ SPIN-код: 2736-0683
Вклад автора: сбор данных, научное редактирование текста.

Соколов Егор Андреевич

Д-р мед. наук, доцент, руководитель ЦАОП, Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина; профессор кафедры урологии и хирургической андрологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования. ORCID 0000-0002-8887-5789\$ SPIN-код: 2151-2951
Вклад автора: сбор данных, научное редактирование текста.

Author's reference

Konstantin S. Titov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, Moscow S.P. Botkin Multidisciplinary Scientific-Clinical Center; Professor of the Department of Oncology and Roentgenology named after Academician V.P. Kharchenko of the Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba. ORCID 0000-0003-4460-9136; SPIN-код: 7795-6512; AuthorID: 921470
Author's contribution: data collection, scientific editing of the text.

Anna M. Arutyunyan

Cand. Sci. (Med.), oncogynecologist of the department of diagnostics and treatment of the mammary gland and female reproductive system diseases, outpatient oncology care center, Moscow S.P. Botkin Multidisciplinary Scientific-Clinical Center. ORCID 0009-0001-5071-9916; SPIN-код: 3661-8562
Author's contribution: editing of the text, statistical analysis.

Sergey S. Lebedev

Dr. Sci. (Med.), Docent, Deputy Chief Physician for Oncology, Leading Researcher, Moscow S.P. Botkin Multidisciplinary Scientific-Clinical Center; Professor, Department of Surgery, Faculty of Surgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. ORCID 0000-0001-5366-1281\$ SPIN-код: 2736-0683
Author's contribution: data collection, scientific editing of the text.

Egor A. Sokolov

Dr. Sci. (Med.), Docent, head of the outpatient oncology care center, Moscow S.P. Botkin Multidisciplinary Scientific-Clinical Center; Professor, Department of urology and surgical andrology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. ORCID 0000-0002-8887-5789\$ SPIN-код: 2151-2951
Author's contribution: data collection, scientific editing of the text.



КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХИЛОТОРАКСА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Е.С. Владимирова, Ф.А. Черноусов, В.Г. Котанджян, А.П. Вильк, И.У. Ибабов, Т.Г. Бармина

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская пл., д. 3, г. Москва, 129090, Россия

Резюме. *Актуальность.* Лечение хилоторакса у пациентов во многом зависит от причины заболевания. В одних случаях это связано с нарушением целостности неизменённого лимфатического протока (при травме, оперативных вмешательствах), в других – с венозной и лимфатической гипертензией (в случаях врождённой патологии сердца, пороков развития лимфатических протоков, сердечных заболеваний, наличия онкологического процесса). Основной целью консервативного лечения является уменьшение тока хилуса через грудной проток для обеспечения самостоятельной резорбции, снижение системной лимфопродукции за счёт диеты (сухоедение, голод, приём препаратов соматостатин/октреотид, мидодрин и сиролimus, парентеральное питание), восполнение потерь питательных веществ, дренирование плевральной полости, использование плевродеза (талк, блеомицин, тетрациклин, повидон, гипертонический раствор глюкозы), профилактика инфекционных осложнений, устранение основной причины хилоторакса. В случае неэффективности проводимой консервативной терапии и сохранения хилоторакса 1000 мл и более проводится оперативное лечение (видеоассистированная торакоскопия, клипирование или перевязка грудного лимфатического протока). *Цель:* определение поэтапного плана комплексного лечения пациентов с хилотораксом разной этиологии. *Материал и методы.* В исследование включен 21 пациент с хилотораксом различной этиологии (экстренно поступившие (17) и переведённые (4) из других стационаров), госпитализированный в торакальное отделение. *Результаты.* Лечение хилоторакса зависит от основной причины, индивидуальных проявлений течения и интенсивности поступления хилуса. В ряде случаев нетравматического хилоторакса для выявления причины использовали ВТС и биопсию. Консервативное лечение было основано на дренировании плевры, включало низкожировую диету, трансфузионную терапию, введение соматостатина/октреотида, сиролimus. Основной целью являлось снижение продукции хилуса за счёт снижения абсорбции жира и предотвращения недоедания. Нутритивные вмешательства включали полное парентеральное питание или энтеральные диеты. При неэффективности лечения хилоторакса нетравматического генеза и послеоперационном травматическом хилотораксе выполняли ВТС + КЛП (при необходимости выполняли плевродез, плеврэктомию независимо от этиологии, т.к. не всегда удаётся полностью купировать хилорею). Уменьшение истечения хилуса обеспечивает самостоятельную резорбцию, а в случаях венозной и лимфатической гипертензии, обусловленной сердечной недостаточностью или онкопатологией, требуется проведение дополнительного специфического лечения. *Заключение.* Определение тактики лечения хилоторакса основано на этиопатогенезе, интенсивности лимфоистечения с использованием поэтапного плана лечения, от наименее инвазивных методов к более инвазивным. Злокачественные новообразования, хронический хилезный выпот, осложнённый ТЭЛА, сердечными заболеваниями, несмотря на проведённый комплекс, направленный на снижение объёма хилоторакса, включая ВТС и КЛП, нуждаются в проведении дополнительной специфической терапии. Травматический хилоторакс (послеоперационный) в большинстве случаев, наряду с консервативным ведением, требует проведения ВТС и клипирования протока, а в ряде случаев с дополнением плевродеза, в то время как при обычной механической травме и нормальном давлении в лимфатическом протоке достаточно консервативное ведение.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: хилоторакс / chylothorax [D002780]; грудной лимфатический проток / thoracic duct [D013902]; плевральный выпот / pleural effusion [D010995]; видеоассистированная торакоскопия / thoracoscopy, video-assisted [D013926]; плевродез / pleurodesis [D010998]; соматостатин / somatostatin [D013201]; октреотид / octreotide [D009794]; сиролimus / sirolimus [D020123]; парентеральное питание / parenteral nutrition [D010258]; лимфатическая система / lymphatic system [D008200]; травма грудной клетки / thoracic injuries [D013747].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно требовалось.

Для цитирования: Владимирова Е.С., Черноусов Ф.А., Котанджян В.Г., Вильк А.П., Ибабов И.У., Бармина Т.Г. Комплексное лечение хилоторакса различной этиологии. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):46-55. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.5>



COMPREHENSIVE TREATMENT OF CHYLOTHORAX OF VARIOUS ETIOLOGIES

Elizaveta .S. Vladimirova, Fedor A. Chernousov, Vazgen G. Kotandzhyan, Aleksey P. Vil'k, Ibragim U. Ibabov, Tat'yana G. Barmina

Sklifosovskiy Research Institute for Emergency Medicine, Bolshaya Sukharevskaya Square, 3, Moscow, 129090, Russia

Abstract. Relevance. Treatment of chylothorax in patients depends largely on the underlying cause. In some cases, it is associated with disruption of the intact lymphatic duct (due to trauma or surgery), while in others, it is due to venous and lymphatic hypertension (in cases of congenital heart disease, lymphatic duct malformations, heart disease, and cancer). The main goal of conservative treatment is to reduce the flow of chyle through the thoracic duct to ensure spontaneous resorption, reduce systemic lymph production through diet (dry food, fasting, somatostatin/octreotide, midodrine, and sirolimus, parenteral nutrition), replenish nutrient losses, drain the pleural cavity, and use pleurodesis (talc, bleomycin, tetracycline, povidone, hypertonic glucose solution). This treatment is aimed at eliminating the underlying cause of chylothorax. If conservative therapy is ineffective and the chylothorax persists at 1000 ml or more, surgical treatment is performed (video-assisted thoracoscopy, clipping, or ligation of the thoracic duct). **Goal:** to develop a step-by-step plan for the comprehensive treatment of patients with chylothorax of various etiologies. **Material and Methods.** The study included 21 patients with chylothorax of various etiologies (emergency admissions (17) and transfers (4) from other hospitals) admitted to the thoracic department. **Results.** Treatment of chylothorax depends on the underlying cause, individual manifestations, and the intensity of chyle production. In some cases of non-traumatic chylothorax, pulmonary bypass grafting and biopsy were used to identify the cause. Conservative treatment was based on pleural drainage and included a low-fat diet, transfusion therapy, somatostatin/octreotide, and sirolimus. The primary goal was to reduce chyle production by decreasing fat absorption and preventing malnutrition. Nutritional interventions included total parenteral nutrition or enteral diets. In cases of ineffective non-traumatic chemotherapy and postoperative traumatic chemotherapy, VTS + CLP were performed (pleurodesis and pleurectomy were performed if necessary, regardless of the etiology, as it is not always possible to completely relieve chylorrhea). Reducing chyle leakage ensures spontaneous resorption, and in cases of venous and lymphatic hypertension due to heart failure or oncologic pathology, additional specific treatment is required. **Conclusion.** The treatment strategy for chemotherapy is determined based on the etiopathogenesis and intensity of lymph leakage, using a step-by-step treatment plan, from the least invasive to the most invasive methods. Malignant neoplasms, chronic chylous effusion complicated by pulmonary embolism, and cardiac disease, despite the complex treatment aimed at reducing chylothorax volume, including VTS and CLP, require additional specific therapy. Traumatic chemotherapy (postoperative). In most cases, along with conservative management, chylothorax requires vascular thoracic surgery and duct clipping, and in some cases, pleurodesis is also needed. Conversely, with typical mechanical trauma and normal lymphatic duct pressure, conservative management is sufficient.

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

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical standards. The authors confirm that the rights of the subjects participating in the study were respected, including obtaining informed consent where required.

Cite as: Vladimirova E.S., Chernousov F.A., Kotandzhyan V.G., Vil'k A.P., Ibabov I.U., Barmina T.G. Comprehensive treatment of chylothorax of various etiologies. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):46-55. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.5>

ВВЕДЕНИЕ

Среди плевритов хилоторакс (ХТ) встречается редко и составляет 3% [1, 2]. Хилоторакс может быть результатом нарушения целостности грудного протока, однако утечку хилуса вызывает и повышенное давление в левой подключичной вене, которое приводит к ограниченному лимфатическому дренажу и развитию лимфатических венозных коллатералей с нарушением их целостности [3, 4].

Этиологию хилоторакса можно разделить на три основные категории: нетравматический – составляющий 2/3 случаев (врождённый, связанный с лимфатическими аномалиями [5–9], спонтанный (онкологический, кардиологический и др.); травматический в результате механической [10, 11] и послеоперационной травмы, который составляет более 50% случаев [12–15] и идиопатический (7–14%) [8, 16].

Клиническая симптоматика хилоторакса аналогична симптоматике любого плеврального выпота и зависит от этиологии и скорости накопления хилуса в плевральной полости [1, 17, 18].

Развитие хилоторакса связано со скоростью накопления и первостепенной причиной патологи-

ческого процесса. Проявление основного заболевания усугубляет тяжесть течения хилоторакса. При средней выработке хилуса (2,4 л/сут.) у пациентов с нетравматическим хилотораксом наблюдается недостаточность питания из-за потери хилуса, продолжающаяся потеря лимфоцитов, нарушение функции лёгких, электролитного дисбаланса и обезвоживание, что приводит к неблагоприятному исходу, если не проводится лечение основного патологического процесса. Большие хилотораксы сопровождаются гиповолемией [19], хилус обладает бактериостатическим действием, и инфицирование плеврального пространства встречается редко [2].

Известно, что формирование хилуса происходит в тощей кишке за счёт крупных молекул длинноцепочечных триглицеридов, которые соединяются с фосфолипидами, холестерином и эфирами холестерина, образуя хиломикроны, которые всасываются лимфатической системой кишки. Другие компоненты хилуса включают лимфоциты и иммуноглобулины, которые происходят из печени и желудочно-кишечного тракта. Хилус кишки и других органов брюшной полости, объединяясь с лимфосистемой

нижних конечностей, образует цистерну Хилли, расположенную в забрюшинном пространстве, непосредственно задне-латерально от брюшной аорты на уровне второго поясничного позвонка. Грудной лимфатический проток начинается от цистерны Хилли, входит в грудную полость через аортальное отверстие диафрагмы и поднимается в заднем средостении, располагаясь между нисходящей грудной аортой слева и непарной веной справа, входит в верхнее средостение, впадает в венозный кровоток [1, 20].

Наиболее часто диагностика хилоторакса основывается на анализе плевральной жидкости, при этом ключевыми диагностическими критериями являются повышенный уровень триглицеридов (>110 мг/дл) и сниженный уровень холестерина (<200 мг/дл). В частности, хилоторакс характеризуется преобладанием лимфоцитов в экссудате (обычно >70% от общего числа клеток) [21]. Однако «золотым стандартом» диагностики, независимо от этиологии, является электрофорез липопротеинов, позволяющий обнаружить хиломикроны в плевральной жидкости [18, 20–23].

Для специфической диагностики хилоторакса рентгенография грудной клетки имеет ограниченную ценность, поскольку подтверждает наличие плеврального выпота.

Компьютерная томография (КТ) (с контрастом или без) остаётся главным методом выявления нетравматических причин хилоторакса (таких как злокачественные новообразования лимфаденопатия), а также для обнаружения травматических повреждений лимфатической системы [24]. В случаях, когда не выявлено очевидной причины хилоторакса, выполняется КТ-лимфангиография, позволяющая оценить анатомию грудного протока и идентифицировать истечение хилуса [24, 25].

Чётких рекомендаций по лечению хилоторакса не существует [27]. Начальное лечение хилоторакса у пациентов во многом зависит от причины заболевания. В одних случаях это связано с нарушением целостности неизменённого лимфатического протока при травме, оперативных вмешательствах, в других – с венозной и лимфатической гипертензией (в случаях врожденной патологии сердца, пороков развития лимфатических протоков, сердечных заболеваний, наличия онкологического процесса) [28–30]. Основной целью консервативного лечения является уменьшение тока хилуса через грудной проток для обеспечения самостоятельной резорбции [31, 32]. Во всех случаях консервативное лечение направлено на устранение основной причины хилоторакса, если она известна, снижение системной лимфопродукции за счёт диеты (сухоедение, голод, приём препаратов соматостатин/октреотид, мидодрин и

сиролimus, парентеральное питание), восполнение потерь питательных веществ, дренирование плевральной полости, использование плевродеза (тальк, блеомицин, тетрациклин, повидон, гипертонический раствор глюкозы), профилактика инфекционных и других осложнений [3, 33–37].

В случае неэффективности проводимой терапии и сохранения хилоторакса 1000 мл и более в сутки проводится оперативное лечение (видеоассистированная торакоскопия или роботизированная торакальная хирургия [40] с показателем успешности более 90% торакотомия [38–40]) – клиппирование или перевязка грудного лимфатического протока с последующим лечением основного процесса [2, 5, 6, 13, 15, 22, 27, 30].

Выделяют хилоторакс с высоким выбросом (потеря объёма более 1000 мл хилуса в день) и низким (потеря объёма менее 1000 мл в день) [41, 42]. Примечательно, что хилоторакс с низким выбросом чаще наблюдается у пациентов с нетравматическими причинами, тогда как хилоторакс с высоким выбросом чаще всего встречается у пациентов после хирургического вмешательства и у пациентов с циррозом печени.

Таким образом, оптимальная тактика лечения хилоторакса до настоящего времени не определена. Общепринятые рекомендации зависят от клинической картины, причины, скорости истечения лимфы и состояния больного. Накопление опыта и проводимые исследования имеют решающее значение.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: определение поэтапно плана комплексного лечения пациентов с хилотораксом разной этиологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включён 21 пациент с хилотораксом различной этиологии, госпитализированный в торакальное отделение, из них экстренно поступившие – 17 человек и переведённые из других стационаров – 4. Для диагностики и оказания различной помощи проводилась рентгенография грудной клетки, КТ, биохимическое исследование содержимого плевры, дренирование плевральной полости; консервативное лечение включало безжировую диету, сухоедение, трансфузионную терапию, контракал, антибактериальную терапию, использование плевродеза (тальк, доксациклин, 5% раствор спиртового иода), оперативное лечение – ВТС биопсию, клиппирование лимфатического протока, ВТС клиппирование лимфатического протока, плеврэктомию; торакотомию с перевязкой лимфатического протока. Возраст пациентов варьировал от 26 до 87 лет, мужчин было 9, женщин – 12, соответственно средний возраст мужчин составил 57 (30–79) лет,

женщин – 54,5 (26–87) лет. Все пациенты находились на лечении в институте с января 2018 г. по январь 2026 г.

Критерии включения:

- хилоторакс различной этиологии и степени тяжести (травма, послеоперационное осложнение, новообразования и заболевания лёгких, пороки сердца, заболевания сердца и сосудов);

- впервые возникший ХТ;

- рецидив хилоторакса после клипирования лимфатического ствола;

- возраст старше 18 лет.

Всем больным выполняли общеклинические лабораторные исследования, рентгенографию грудной клетки в двух проекциях, компьютерную томографию средостения и лёгких, УЗИ грудной полости по показаниям. Диагностировали гидроторакс и осуществляли дренирование плевральной полости. Одновременно оценивали, биохимический состав и интенсивность истечения лимфы. Также непосредственно после дренирования плевральной полости проводили консервативную терапию: сухоедение,

безжировую диету, приём препаратов соматостатин/октреотид, парентеральное питание (восполнение потерь питательных веществ). Нетравматический хилоторакс составил 11 (52,4%) случаев, травматический – 10 (47,6%), при этом правосторонний ХТ был в 33,3% наблюдений, левосторонний – в 38,1%, двухсторонний – в 28,6% случаев. Длительное истечение хилоторакса 1000 мл и более служило показанием к оперативному лечению: видеоассистированная торакоскопия (ВТС), клипирование лимфатического протока (КЛП), ВТС + КЛП, биопсия, ВТС + КЛП + плевродез, ВТС + КЛП плеврэктомию, ВТС + торакотомия перевязка лимфатического протока. В ряде случаев перевязка грудного протока не всегда купирует хилорею, поэтому дополняли выполнением плеврэктомии, проводили плевродез и продолжали парентеральное питание. В случае рецидива хилоторакса осуществляли повторный плевродез 5% спиртовым раствором иода. Проводилось лечение основного патологического процесса.

Таблица 1. Этиология и объём оказываемой помощи пациентам с хилотораксом (ХТ)

Table 1. Etiology and scope of care provided to patients with chylothorax

Нозология, лечение			Год, количество случаев					
			2018– 2019 n=6	2020– 2021 n=5	2022– 2023 n=3	2024– 2025 n=7	Всего n=21	
Пол	М		2	2	2	3	9	
	Ж		4	3	1	4	12	
Нетравматический хилоторакс	Онкология без операции	Лимфома	1	1	-	2	4	
		Новообр. задн. средостения	1	-	-	-	1	
		МТС сред. + ТЭЛА	1	1	1	-	3	
		Эпителиальный мезотелий плевры	-	-	-	1	1	
Травматический хилоторакс	Заболевания лёгких	Миелоангиолейоматоз	2	-	-	-	2	
		После онкологической операции	Рак кардии	-	1	-	1	2
Лечение хилоторакса	Миниинвазивные вмешательства + консервативная терапия	Рак прямой кишки	-	-	1	-	1	
		Рак околоушной железы. Нейрофиброма грудной клетки, ВТС, удаление	-	1	-	-	1	
		После хирургических операций	Протезирование трикуспидального клапана	-	-	-	1	1
		АКШ	-	-	-	1	1	
		МКШ	1	-	-	-	1	
		Рубцовые сужения пищевода. Операция Льюиса	-	-	-	1	1	
		Травма закрытая	Перелом рёбер, поясничного отдела позвоночника	-	1	-	1	2
Лечение хилоторакса	Оперативное лечение ХТ	Справа ХТ	2	2	2	1	7 (33,3%)	
		Слева ХТ	2	3	1	2	8 (38,1%)	
		Двусторонний ХТ	2	-	-	4	6 (28,6%)	
		Гидроперикард	-	1	-	2	3	
		Дренирование плевральной полости	6	5	3	7	21	
		Дренирование перикарда	-	-	-	2	2	
		Плевродез	2	1	-	2	5	
	Консервативная терапия	ВТС+биопсия	-	-	-	2	2	
		ВТС+КЛП	-	3	2	2	7	
		ВТС+КЛП (плевродез, плеврэктомию)	1	1	1	-	3	
Лечение хилоторакса	Оперативное лечение ХТ	ВТС+торакотомия перевязка протока	1	1	2	2	6	
		ВТС+доп. санация	-	-	-	2	2	

Рентгенодиагностика включала обзорный и боковой снимки груди, рентгенографию рёбер.

КТ исследования грудной клетки были выполнены по стандартной методике с внутривенным болюсным контрастным усилением (КУ). Область сканирования – от уровня верхней апертуры грудной клетки до задних рёберно-диафрагмальных синусов. Исследование проводили на высоте спокойного вдоха при полностью задержанном дыхании. После нативного сканирования выполнялось внутривенное болюсное КУ с проведением артериальной, венозной и отсроченной фаз.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первичный осмотр пациента включал оценку общего состояния, гемодинамических показателей, степень дыхательной недостаточности. При сборе анамнеза с учётом патологического процесса выявлено, что рецидив ХТ наблюдался в 2 (9,5%) случаях.

Проведённый анализ пациентов с ХТ показал, что нетравматические онкологические заболевания наблюдали в 11 (52,4%) случаях, в одном из них осложнённый ТЭЛА, заболевания лёгких лимфангиолейомиоматоз – 2 случая, травматический хилоторакс 10 (47,6%): после операций по поводу онкологических заболеваний – 4, хирургических вмешательств – 4 (операции Льюиса по поводу кардиоспазма – 1, после оперативных вмешательств на сердце – 3), травматического генеза, связанного с повреждением рёбер, поперечных отростков и по-

звоночника, – 2. В диагностике хилоторакса важны рентгенологические признаки скопления жидкости в одной или обеих плевральных полостях.

В нашем исследовании рентгенография и КТ позволяли выявить наличие жидкостного содержимого в плевральной полости с определением на КТ его точной локализации и объёма. Однако по данным КТ оценить состав содержимого и источник утечки лимфы не представлялось возможным. В то же время КТ позволяет одновременно оценить состояние органов грудной клетки и средостения, что делает этот метод основным для выявления нетравматических причин хилоторакса, таких как новообразования, лимфаденопатия и т.д.

Решающую роль играет диагностическая плевральная пункция с макроскопической оценкой и лабораторным исследованием пунктата. Полученное содержимое указывало на повышенный уровень триглицеридов (138–354) мг/дл (>110 мг/дл) и сниженный уровень холестерина (21,02–37,72) мг/дл (<200 мг/дл), что подтверждало наличие хилезной жидкости.

Среди нетравматического хилоторакса онкологического генеза без хирургических вмешательств (9) преимущественно наблюдали лимфомы (4), хронический лимфолейкоз (1), мts в лёгкое и лимфоузлы заднего средостения (2), эпителиальную мезотелиому плевры (1), рак почки, осложнённый ТЭЛА (1) (рис. 1). Для диагностики в трёх случаях проводили ВТС биопсию.

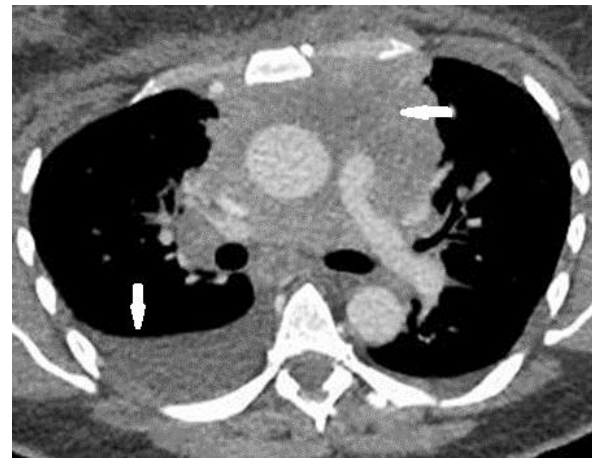
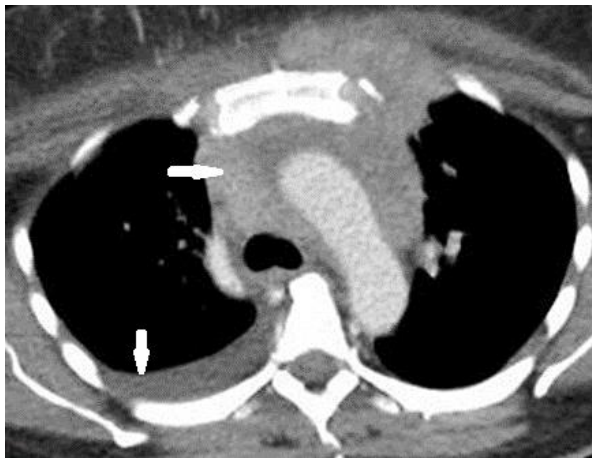


Рисунок 1. КТ грудной клетки с болюсным КУ, венозная фаза, аксиальный срез. Лимфопролиферативный процесс в переднем средостении (стрелка) с компрессией плечеголовных и верхней полой вен и правосторонним хилотораксом (стрелка)

Figure 1. Chest CT with bolus CU, venous phase, axial section. Lymphoproliferative process in the anterior mediastinum (arrow) with compression of the brachiocephalic and superior vena cava and right-sided chylothorax (arrow)

Двусторонний хилоторакс выявлен в трёх случаях в сочетании с гидроперикардом и у одного пациента с хилоперитонеумом, у остальных – односторонний, преимущественно слева – 4 случая, справа – 3 случая. После дренирования плевральной полости,

в том числе и дренирования перикарда (2) и брюшной полости (1), во всех случаях наблюдали: хилоторакс с низкой потерей объёма – менее 1000 мл в день, что позволило проводить консервативное лечение (безжировая диета с применением октреоти-

да, голод, трансфузионная коррекция). Соматостатин и октреотид снижали секрецию желудка, поджелудочной железы и желчи, тем самым уменьшая общий лимфоток желудка. Благодаря снижению образования и скорости оттока хилуса эти препараты в ряде случаев способствовали спонтанному закрытию грудного протока. Обращало внимание на неинтенсивное поступление хилезной жидкости по дренажам. Дополнительно в трёх случаях выполнен плевродез доксициклином, в трёх других случаях – ВТС и клипирование лимфатического протока, ещё в одном случае выполнена ВТС + торакотомия и перевязка лимфатического протока. При этом в двух из них проведена ВТС биопсия лимфоузла (гистологически оказалась лимфома в одном случае, в другом – выявлена эпителиоидная мезотелиома, что позволило в последующем направить пациента для дальнейшего лечения к онкологу), в двух случаях наблюдалась гипертензия в венозной системе, в одном – ТЭЛА, в другом – тромбоз подключичной вены, что осложняло лечение хилоторакса и потребовало дополнительного лечения. Эта группа пациентов, учитывая основной онкологический характер заболевания, не всегда имела в последующем благоприятный исход.

Две пациентки, 44 и 29 лет, были с лимфангиолейомиоматозом. В одном случае большой левосторонний гидроторакс потребовал дренирования с эвакуацией 2000 мл хилезной жидкости с последующим консервативным ведением и благоприятным исходом. Пациентка была поставлена в лист ожидания трансплантации лёгких. В другом случае генез рецидивирующего хилоторакса был неясен, и пациентка нуждалась в выполнении ВТС, биопсии лёгкого. В зоне резекции лёгочной ткани наблюдалось интенсивное истечение лимфы из паренхимы, что явилось показанием к выполнению электрокоагуляции. Течение послеоперационного периода было осложнённым: гипертермия 38,5 °С, с повышением СРБ до 265 ед., в посевах содержимого плевральной полости – *Pseudomonas aeruginosa*. Гистологически данных за опухолевый рост не получено. Проведена санационная ВТС, удаление наложений фибрина и аппликация париетальной и висцеральной плевры 5% спиртовым раствором иода. Плевродез проводился в связи с сохранением хронического поступления жидкости, несмотря на изменение диеты и повторные торакоцентезы. Сопутствующая перевязка грудного протока во время хирургического плевродеза дополнительно повышала эффективность, предотвращая образование дополнительного хилуса.

Таким образом, продолжающаяся потеря лимфоцитов в хилусе может привести к иммуносупрессии, повышая восприимчивость к инфекциям. По-

стоянный плевральный выпот может вызывать дыхательную недостаточность и нарушение функции лёгких, а длительная утечка хилуса может привести к электролитному дисбалансу и обезвоживанию. Эффективное лечение этих осложнений требовало комплексных подходов, включая нутритивную поддержку, и тщательный мониторинг водно-электролитного баланса.

Травматический генез ХТ наблюдали в 10 случаях. После хирургических вмешательств в послеоперационном периоде хилоторакс чаще всего выявляется случайно в виде плеврального выпота: у онкобольных – 4 случая (операция Льюиса по поводу рака кардиального отдела пищевода – 2, рака прямой кишки – 1, удаление нейрофибромы грудной стенки у больной раком околоушной железы – 1), у хирургических больных – 4 случая (резекция пищевода по поводу кардиоспазма и пластики желудком – 1 случай (рис. 2, а), кардиохирургических вмешательств – 3), и у 2-х пострадавших после сочетанной травмы, множественного перелома рёбер, травмы поперечных отростков и неосложненного перелома Th₁₂.L₁ позвонка (рис. 2, б).

Пациентам после хирургических вмешательств по поводу онкопроцесса на пищеводе (2) и прямой кишке (1) наряду с длительным поступлением ХТ проводили дренирование плевральной полости, использование консервативных методов, ВТС, клипирования лимфопотока (4), плевродез (4), плеврэктомию (1). Кардиохирургические пациенты после операций на сердце (3) (АКШ, МКШ, протез аортального клапана) в связи с малым истечением лимфы (500–600 мл) в двух случаях потребовали только дренирования плевральной полости и проведения консервативного лечения, в третьем случае у пациента с двухсторонним ХТ наряду с дренированием имело место одностороннее инфицирование плевры (в содержимом плевры выделен *Staphylococcus haemolyticus*, лечение было дополнено проведением ВТС клипирования лимфатического протока и плеврэктомией справа).

В двух случаях, у пациенток 78 и 72 лет с сочетанной травмой переломом рёбер и переломом позвонков на уровне Th₁₂ и в другом случае Th₁₂.L₁ позвонков, выполнялось дренирование плевральной полости. Наблюдался ХТ с низким выбросом. Проводилось консервативное ведение с хорошим эффектом. Основной целью консервативного лечения являлось уменьшение тока хилуса через грудной проток для обеспечения самостоятельной резорбции. Снижение или полное исключение длинноцепочечных жирных кислот из рациона позволило снизить выработку хилуса и способствовало спонтанному закрытию хилуса.

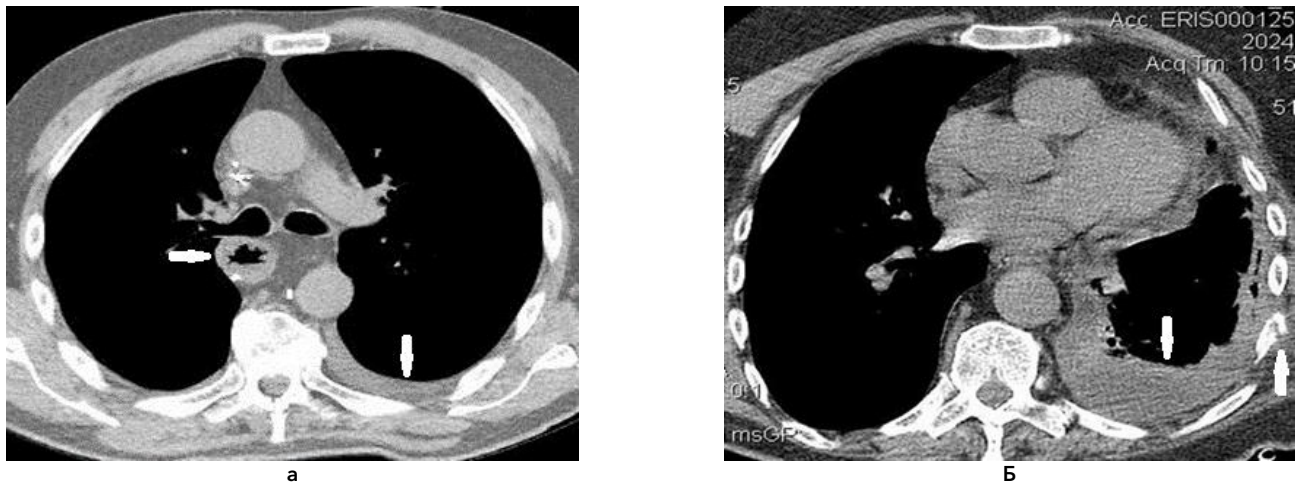


Рисунок 2. КТ грудной полости, нативные исследования, аксиальные срезы: а - левосторонний хилоторакс (тонкая стрелка) после операции Льюиса (эзофагопластика стеблем желудка - стрелка); б - левосторонний хилоторакс (тонкая стрелка) после ЗТГ с переломами ребер (стрелка)

Figure 2. CT scan of the chest, native studies, axial sections: a - left-sided chylothorax (arrow) after the Lewis operation (esophagoplasty with the gastric stalk - arrow); b - left-sided chylothorax (arrow) after gastric bypass grafting with rib fractures (arrow)

Таким образом, ранняя диагностика ХТ (выявление причины), методы консервативного и хирургического лечения хилоторакса достаточно эффективны. Лечение хилоторакса зависит от основной причины и индивидуальных проявлений течения и интенсивности поступления хилуса. В ряде случаев нетравматического ХТ для выявления причины использовали ВТС и биопсию. Консервативное лечение было основано на дренировании плевры, включало низкожировую диету, трансфузионную терапию, введение соматостатина/октреотида, сиролимус. Основной целью являлось снижение продукции хилуса за счёт снижения абсорбции жира и предотвращения недоедания. Нутритивные вмешательства включали полное парентеральное питание или энтеральные диеты. При неэффективности лечения нетравматического генеза и послеоперационном травматическом ХТ выполняли ВТС + КЛП (при необходимости выполняли плевродез, плеврэктомию независимо от этиологии, т.к. не всегда удаётся полностью купировать хилорею). Уменьшение истечения хилуса обеспечивает самостоятельную резорбцию, а в случаях венозной и лимфатической гипертензии, обусловленной сердечной недостаточностью или онкопатологией, требуется проведение дополнительного специфического лечения, и рассчитывать на благоприятный исход не всегда удается.

ОБСУЖДЕНИЕ

По литературным данным, КТ (с контрастом или без) остаётся центральным методом визуализации грудной клетки и необходима для выявления нетравматических причин хилоторакса, таких как злокачественные новообразования, асцит или лимфа-

денопатия, а также для обнаружения травматических повреждений лимфатической системы [21]. Нами диагностика причин ХТ, наряду с КТ грудной клетки, была основана на определении триглицеридов и холестерина в содержимом плевральной полости. Лечение ХТ зависило от его причины и включало такие вмешательства, как изменение диеты, парентеральное питание, плевродез, ВТС клипирование или перевязку грудного протока. Консервативное лечение было основано на дренировании плевры, включало низкожировую диету, трансфузионную терапию, введение соматостатина/октреотида. Мы придерживаемся подхода *Macfarlane JR* [43], в случаях неэффективности лечения ХТ выполняли ВТС + КЛП, при необходимости дополняли плевродез, плеврэктомию. Летальных исходов не было.

Нами, независимо от причины, проводился индивидуальный подход к лечению от консервативного к оперативному.

Определение оптимальной тактики лечения хилоторакса – это новая область, где актуальных рекомендаций пока нет. Смертность при посттравматическом хилотораксе значительно снизилась благодаря агрессивным ранним терапевтическим стратегиям, которые противодействуют неблагоприятным последствиям потери хилуса и, следовательно, приводят к улучшению результатов.

ВЫВОДЫ

Определение тактики лечения ХТ основано на этиопатогенезе, интенсивности лимфоистечения с использованием поэтапного плана лечения, от наименее инвазивных методов к более инвазивным.

Злокачественные новообразования, хронический хилезный выпот, осложнённый ТЭЛА, сердечными заболеваниями, несмотря на проведенный комплекс, направленный на снижение объёма хилоторакса, нуждаются в проведении дополнительной специфической терапии и указывают на неблагоприятный прогноз.

Травматический ХТ (послеоперационный) в большинстве случаев, наряду с консервативным ведением, требует проведения ВТС и клипирования протока, а в ряде случаев с дополнением плевродеза, в то время как при обычной механической травме и нормальном давлении в лимфатическом протоке достаточно консервативное ведение.

Литература [References]

- Bhatnagar M, Fisher A, Ramsaroop S, Carter A, Pippard B. Chylothorax: pathophysiology, diagnosis, and management—a comprehensive review. *J Thorac Dis.* 2024;16(2):1645-1661. PMID: 38505027 <https://doi.org/10.21037/jtd-23-1636>
- Rudrappa M, Paul M. Chylothorax. 2024 Jul 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29083798
- Cholet C, Delalandre C, Monnier-Cholley L, Le Pimpec-Barthes F, El Mouhadi S, Arrivé L. Nontraumatic Chylothorax: Nonenhanced MR Lymphography. *Radiographics.* 2020;40(6):1554-1573. PMID: 33001788 <https://doi.org/10.1148/rg.2020200044>
- Varona Porres D, Persiva O, Pallisa E, Sansano I. Diagnostic imaging in spontaneous rupture of a thoracic duct cyst in the mediastinum. *Radiologia.* 2016;58(6):491-495. PMID: 27117300 <https://doi.org/10.1016/j.rx.2016.03.002>
- Касьянова Н.Ю., Аракелян В.С., Малинин А.А., Гидаспов Н.А., Бокерия Л.А. Медикаментозное лечение хилоторакса. Физиологические аспекты. *Клиническая физиология кровообращения.* 2016;13(2):85-92. Kasyanova N.Yu., Arakelian V.S., Malinin A.A., Gidasov N.A., Bokeria L.A. Drug treatment of chylothorax. *Physiological aspects. Clinical physiology of blood circulation.* 2016;13(2):85-92. (In Russ.)
- Паршин В.Д., Паршин В.В., Мирзоян О.С. Хилоторакс после операций на сердце и крупных сосудах. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2016;9(3):66-71. Parshin V.D., Parshin V.V., Mirzoyan O.S. Chylothorax after operations on the heart and large vessels. *Cardiology and cardiovascular surgery.* 2016;9(3):66-71. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/kardio20169366-71>
- Бокерия Л.А., Касьянова Н.Ю., Малинин А.А. Методы и результаты лечения послеоперационного хилоторакса и хилоперикарда в грудной и сердечно-сосудистой хирургии. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2016;58(1):4-13. Bokeria L.A., Kasyanova N.Yu., Malinin A.A. Methods and results of treatment of postoperative chylothorax and chylopericardium in thoracic and cardiovascular surgery. *Thoracic and cardiovascular surgery.* 2016;58(1):4-13. (In Russ.)
- Riley LE, Ataya A. Clinical approach and review of causes of a chylothorax. *Respir Med.* 2019;157:7-13. PMID: 31454675 <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2019.08.014>
- Макарова М.А., Баймаканова Г.Е., Красовский С.А. Дифференциальная диагностика хилоторакса в терапевтической практике. *Терапевтический архив.* 2021;93(3): 320-326. Makarova MA, Vaimakanova GE, Krasovsky SA. Differential diagnosis of chylothorax in therapeutic practice. *Terapevticheskiy Arkhiv (Ter. Arkh).* 2021;93(3):320-326. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.03.200658>
- McGrath E, Blades Z, Anderson P. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med.* 2010;104(1):1-8. PMID: 19766473 <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2009.08.010>
- Harvey C, Shin H, Martin S, Perea L. Traumatic chylothorax following blunt thoracic trauma. *Trauma Case Rep.* 2024;54:101101. PMID: 39324065 <https://doi.org/10.1016/j.tcr.2024.101101>
- Cherian S, Umerah OM, Tufail M, Panchal RK. Chylothorax in a patient with HIV-related Kaposi's sarcoma. *BMJ Case Rep.* 2019;12(1):e227641. PMID: 30674495 <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-227641>
- Yamagata Y, Saito K, Hirano K, Oya M. Laparoscopic Transhiatal Thoracic Duct Ligation for Chylothorax after Esophagectomy. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;67(7):606-609. PMID: 30669171 <https://doi.org/10.1055/s-0038-1677507>
- Hayashi K, Hanaoka J, Ohshio Y, Igarashi T. Chylothorax secondary to a pleuroperitoneal communication and chylous ascites after pancreatic resection. *J Surg Case Rep.* 2019;2019(1):rjy364. PMID: 30697412 <https://doi.org/10.1093/jscr/rjy364>
- Agrawal A, Chaddha U, Kaul V, Desai A, Gillaspie E, Maldonado F. Multidisciplinary Management of Chylothorax. *Chest.* 2022;162(6):1402-1412. PMID: 35738344 <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.06.012>
- Doerr C, Allen M, Nichols F, Ryu J. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(7):867-870. PMID: 16007891 <https://doi.org/10.4065/80.7.867>
- Галлямов Э.А., Романихин А.И., Никулин А.В., Малофей А.М., Дидуев Г.И., Сурков А.И. Хирургические аспекты лечения хилоторакса (клинические наблюдения и обзор литературы). *Хирургическая практика.* 2022;4(45):61-69. Gallyamov E.A., Romanikhin A.I., Nikulin A.V., Malofei A.M., Diduev G.I., Surkov A.I. SURGICAL ASPECTS OF THE TREATMENT OF CHYLOTHORAX (CLINICAL OBSERVATIONS AND LITERATURE REVIEW). *Surgical practice (Russia).* 2022;4(45):61-69. (In Russ.) <https://doi.org/10.38181/2223-2427-2022-4-61-69>
- Maldonado F, Hawkins FJ, Daniels CE, Doerr CH, Decker PA, Ryu JH. Pleural fluid characteristics of chylothorax. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(2):129-133. PMID: 19181646 <https://doi.org/10.4065/84.2.129>
- McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med.* 2010;104(1):1-8. PMID: 19766473 <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2009.08.010>
- Phang K, Bowman M, Phillips A, Windsor J. Review of thoracic duct anatomical variations and clinical implications. *Clin Anat.* 2014;27(4):637-644. PMID: 24302465 <https://doi.org/10.1002/ca.22337>
- Huggins JT. Chylothorax and cholesterol pleural effusion. *Semin Respir Crit Care Med.* 2010;31(6):743-750. PMID: 21213206 <https://doi.org/10.1055/s-0030-1269834>
- Шапкин А.А., Ефименко И.В. Хилоторакс в хирургической практике: диагностика и лечение. *Фундаментальная и клиническая медицина.* 2016;1(1):69-72. Shapkin A.A., Efimenko I.V. Chylothorax in surgical practice: diagnosis and treatment. *Fundamental and clinical medicine.* 2016;1(1):69-72. (In Russ.)
- Agrawal A, Chaddha U, Kaul V, Desai A, Gillaspie E, Maldonado F. Multidisciplinary Management of Chylothorax. *Chest.* 2022;162(6):1402-1412. PMID: 35738344 <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.06.012>
- Expert Panel on Vascular Imaging and Interventional Radiology. ACR Appropriateness Criteria® Chylothorax Treatment Planning. *J Am Coll Radiol.* 2017;14(5S):S118-126. PMID: 28473067 <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2017.02.025>
- Lee EW, Shin JH, Ko HK, Park J, Kim SH, Sung KB. Lymphangiography to treat postoperative lymphatic leakage: a technical review. *Korean J Radiol.* 2014;15(6):724-732. PMID: 25469083 <https://doi.org/10.3348/kjr.2014.15.6.724>

- 26 Cope C, Salem R, Kaiser LR. Management of chylothorax by percutaneous catheterization and embolization of the thoracic duct: prospective trial. *J Vasc Interv Radiol*. 1999;10(9):1248-1254. PMID: 10527204 [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(99\)70227-7](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(99)70227-7)
- 27 Kasaiean A, Hoffman T, Rad MG, Wynne D, Léon D. Percutaneous stenting as treatment for chylothorax from superior vena cava syndrome: A case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2025;13:2050313X251340792. PMID: 40375966 <https://doi.org/10.1177/2050313X251340792>
- 28 Машимбаев Е.К., Малинин А.А. Этиопатогенез и диагностические аспекты послеоперационного хилоторакса в сердечно-сосудистой хирургии. *Анналы хирургии*. 2012;(1):10-14. Mashimbaev E.K., Malinin A.A. Etiopathogenesis and diagnostic aspects of postoperative chylothorax in cardiovascular surgery. *Annals of Surgery*. 2012;(1):10-14. (In Russ.)
- 29 Talwar A, Lee HJ. A Contemporary Review of Chylothorax. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2008;50(4):343-351. PMID: 19035053
- 30 Егунев О.А., Подоксенов А.Ю., Лежнев А.А., Янулевич О.С., Ершова Н.В., Кривошеиков Е.В. Лечение хилоторакса после билатерального двунаправленного кавопальмонального анастомоза. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2018;(1):68-71. Egunov O.A., Podoksenov A.Yu., Lezhnev A.A., Yanulevich O.S., Ershova N.V., Krivoshchekov E.V. Treatment of chylothorax after bilateral bidirectional cavopulmonary anastomosis. *Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*. 2018;(1):68-71. (In Russ.)
- 31 Bender B, Murthy V, Chamberlain RS. The changing management of chylothorax in the modern era. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49(1):18-24. PMID: 25732972 <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv041>
- 32 Duletzke NT, Kiraly LN, Martindale RG. Chylothorax and chylous ascites: Overview, management, and nutrition. *Nutr Clin Pract*. 2023;38(3):557-563. PMID: 36938719 <https://doi.org/10.1002/ncp.10973>
- 33 McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med*. 2010;104(1):1-8. PMID: 19766473 <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2009.08.010>
- 34 Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32(2):362-369. PMID: 17580118 <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.04.024>
- 35 Rizzardi G, Loy M, Marulli G, Rea F. Persistent chylothorax in lymphangiomyomatosis treated by intrapleural instillation of povidone. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34(1):214-215. PMID: 18455413 <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2008.03.050>
- 36 Jianjun Q, Song Z, Yin L, Jia Z, Donglei L. Treatment of chylothorax with elemene. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;56(2):103-105. PMID: 18278686 <https://doi.org/10.1055/s-2007-965708>
- 37 Zhang K, Li C, Zhang M, Li Y. Treatment of Chylothorax complicating pulmonary resection with hypertonic glucose Pleurodesis. *J Cardiothorac Surg*. 2021;16(1):149. PMID: 34049583 <https://doi.org/10.1186/s13019-021-01462-6>
- 38 Armas-Villalba AJ, Jimenez CA. Chylothorax. *Clin Chest Med*. 2025;46(2):251-260. PMID: 40484500 <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2025.02.004>
- 39 Marts BC, Naunheim KS, Fiore AC, Pennington DG. Conservative versus surgical management of chylothorax. *Am J Surg*. 1992;164(5):532-534; discussion 534-535. PMID: 1443383 [https://doi.org/10.1016/s0002-9610\(05\)81195-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(05)81195-x)
- 40 Schild HH, Strassburg CP, Welz A, Kalff J. Treatment options in patients with chylothorax. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(48):819-826. PMID: 24333368 <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0819>
- 41 Bryant AS, Minnich DJ, Wei B, Cerfolio RJ. The incidence and management of postoperative chylothorax after pulmonary resection and thoracic mediastinal lymph node dissection. *Ann Thorac Surg*. 2014;98(1):232-235; discussion 235-237. PMID: 24811982 <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.03.003>
- 42 Power R, Smyth P, Donlon NE, Nugent T, Donohoe CL, Reynolds JV. Management of chyle leaks following esophageal resection: a systematic review. *Dis Esophagus*. 2021;34(11):doab012. PMID: 33723611 <https://doi.org/10.1093/dote/doab012>
- 43 Macfarlane JR, Holman CW. Chylothorax. *Am Rev Respir Dis*. 1972;105(2):287-291. PMID: 5066693 <https://doi.org/10.1164/arrd.1972.105.2.287>

Авторская справка

Владимирова Елизавета Семеновна

Д-р мед. наук, научный консультант отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0002-7088-8645; VladimirovaES@sklif.mos.ru

Вклад автора: разработка концепции и дизайна, анализ и интерпретация данных; обоснование рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи.

Черноусов Фёдор Александрович

Д-р мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0002-1159-5367; ChernousovFA@sklif.mos.ru

Вклад автора: обоснование рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи.

Котаджян Вазген Гагиевич

Д-р мед. наук, заведующий торакоабдоминальным отделением, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0001-7838-4890; Kotanjian VG @sklif.mos.ru

Вклад автора: проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи.

Author's reference

Elizaveta S. Vladimirova

Dr. Sci. (Med.), Scientific consultant of the Department of Emergency Surgery of the N.V. Sklifosovsky Scientific Research Institute of Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-7088-8645; VladimirovaES@sklif.mos.ru

Author's contribution: concept and design development, data analysis and interpretation; justification of the manuscript, verification of critical intellectual content, final approval for publication of the manuscript.

Fedor A. Chernousov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Senior Researcher at the Department of Emergency Surgery of the N.V. Sklifosovsky Scientific Research Institute of Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-1159-5367; ChernousovFA@sklif.mos.ru

Author's contribution: justification of the manuscript, verification of critical intellectual content, final approval for publication of the manuscript.

Vazgen G. Kotandzhyan

Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific Department of Combined and Multiple Trauma N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-7838-4890; Kotanjian VG @sklif.mos.ru

Author's contribution: verification of critical intellectual content, final approval for publication of the manuscript.

Вильк Алексей Павлович

Врач-хирург отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.
ORCID 0000-0003-3255-2339; Vilk AP@sklif.mos.ru
Вклад автора: анализ и интерпретация данных, окончательное утверждение для публикации рукописи.

Ибабов Ибрагим Улугбиевич

Младший научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.
ORCID 0000-0001-5989-5505; Ibabov IU. @sklif.mos.ru
Вклад автора: анализ и интерпретация данных; обоснование рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи.

Бармина Татьяна Генадьевна

Канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения лучевой диагностики, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.
ORCID 0000-0003-2418-680X; Barmina TG @sklif.mos.ru
Вклад автора: анализ и интерпретация данных; обоснование рукописи, постпроцессорная обработка данных включала в себя построение мультипланарных реконструкций, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации.

Aleksey P. Vil'k

Surgeon in the Department of Emergency Surgery, Endoscopy, and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care.
ORCID 0000-0003-3255-2339; Vilk AP @sklif.mos.ru
Author's contribution: analysis and interpretation of data, final approval for publication of the manuscript.

Ibragim U. Ibabov

Junior Researcher, Department of Emergency Surgery, Endoscopy, and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care.
ORCID 0000-0001-5989-5505; Ibabov IU @sklif.mos.ru
Author's contribution: data analysis and interpretation; manuscript justification, revision for critical intellectual content, final approval for publication of the manuscript.

Tatyana G. Barmina

Cand. Sci. (Med.), Senior Research at the Department of Radiation Diagnostics, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.
ORCID 0000-0003-2418-680X; Barmina TG@sklif.mos.ru
Author's contribution: data analysis and interpretation; justification of the manuscript, Post-processing of data included the construction of multiplanar reconstructions.verification of critical intellectual content, final approval for publication of the manuscript.



БИОМЕХАНИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ И ЕЁ МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРИ БОЛЬШИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

О.В. Галимов^{1,2}, М.Р. Бакеев^{1,2}, В.О. Ханов^{1,2}, Ф.Р. Нагаев^{1,2}, Н.Д. Аллаяров^{1,2}

¹Башкирский государственный медицинский университет, ул. Ленина, д. 3, г. Уфа, 450008, Россия

²Клиника Башкирского государственного медицинского университета, ул. Шафиева, д. 2, г. Уфа, 450096, Россия

Резюме. *Актуальность.* Большие послеоперационные вентральные грыжи составляют серьёзную проблему современной хирургии и требуют совершенствования предоперационного планирования. Выполнение сепарационных ретромускулярных протезирующих герниопластик при гигантских и сложных вентральных грыжах ассоциировано со значительным травматизмом, большими рисками осложнений. Изучение особенностей биомеханики передней брюшной стенки может позволить улучшить результаты оперативного лечения пациентов с большими послеоперационными вентральными грыжами. *Цель:* разработать и внедрить в клиническую практику биомеханическую реконструктивную герниопластику с целью лечения пациентов с большими послеоперационными вентральными грыжами. *Материалы и методы.* Для разработки теоретической модели реконструкции передней брюшной стенки с учётом особенностей биомеханики была создана геометрическая модель брюшной полости на основании данных компьютерной томографии. Для моделирования физической стабильной линии шивания грыжевого дефекта применены законы классической механики, интерпретирующие соотношение между напряжением тела и его деформацией. Представленная физико-математическая модель позволяет определить оптимальные расстояния растяжений для обеих сторон мышечно-апоневротических компонентов передней брюшной стенки, при которых силы упругой деформации будут уравнивать друг друга. Для обоснования созданной концепции было проведено проспективное одноцентровое исследование с участием 74 пациентов с большими послеоперационными вентральными грыжами. В первую группу вошли 33 пациента, которым использовалась модель биомеханической реконструкции, а вторую группу составили 41 пациент, которым данный алгоритм не применялся. *Результаты.* Обе группы не имели статистически значимых различий на дооперационном этапе, а параметрические характеристики грыж были сопоставимы ($p > 0,05$). Выполнение биомеханической реконструкции передней брюшной стенки позволило снизить количество двусторонних ($p < 0,001$) и увеличить количество односторонних задних сепарационных пластик ($p = 0,014$) в первой группе, по сравнению со второй. Также отмечается сокращение времени оперативного вмешательства ($p = 0,021$), сроков госпитализации ($p = 0,037$) и количества осложнений ($p = 0,682$) в первой группе, по сравнению со второй. *Заключение.* Использование биомеханической реконструктивной герниопластики позволяет учитывать анатомо-физиологические особенности передней брюшной стенки, что находит отражение в создании стабильной линии шивания грыжевого дефекта. Полученные теоретические преимущества экстраполируются в удовлетворительных клинических результатах, демонстрирующих снижение травматизма герниопластики больших послеоперационных вентральных грыж.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: вентральная грыжа / Hernia, Ventral [D006555]; послеоперационная грыжа / Incisional Hernia [D000069290]; герниопластика / Herniorrhaphy [D059685]; хирургическая сетка / Surgical Mesh [D013526]; реконструктивные хирургические процедуры / Reconstructive Surgical Procedures [D019651]; брюшная стенка / Abdominal Wall [D034941]; биомеханические явления / Biomechanical Phenomena [D001696]; теоретические модели / Models, Theoretical [D008962]; математические модели / Models, Cardiovascular [D008955]; предоперационная подготовка / Preoperative Care [D011300]; проспективные исследования / Prospective Studies [D011446]; результат лечения / Treatment Outcome [D016896]; продолжительность госпитализации / Length of Stay [D007902]; послеоперационные осложнения / Postoperative Complications [D013997]; время операции / Operative Time [D061646]; прочность на растяжение / Tensile Strength [D013718]; конечно-элементный анализ / Finite Element Analysis [D020542]; поверхностные свойства / Surface Properties [D013499].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно требовалось.

Для цитирования: Галимов О.В., Бакеев М.Р., Ханов В.О., Нагаев Ф.Р., Аллаяров Н.Д. Биомеханическая реконструкция передней брюшной стенки и её математическое моделирование при больших послеоперационных вентральных грыжах. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):56-67. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.6>



BIOMECHANICAL RECONSTRUCTION OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL AND ITS MATHEMATICAL MODELING IN LARGE INCISIONAL HERNIAS

Oleg V. Galimov^{1,2}, Marat R. Bakeev^{1,2}, Vladislav O. Khanov^{1,2}, Farit R. Nagaev^{1,2}, Nail' D. Allayarov^{1,2}

¹Bashkir State Medical University, st. Lenina, 3, Ufa, 450008, Russia

²Clinic of Bashkir State Medical University, st. Shafieva, 2, Ufa, 450096, Russia

Abstract. Large incisional hernias are a serious problem in modern surgery. Performing separation retromuscular prosthetic hernioplasty for complex ventral hernias is associated with significant injury and high risks of complications. Studying the biomechanics of the anterior abdominal wall may improve the results of surgical treatment of patients with large postoperative ventral hernias. *Objective:* to develop and substantiate, using mathematical modeling, an algorithm for performing biomechanical reconstructive hernioplasty for large incisional hernias. *Materials and methods.* The theoretical basis of the biomechanical reconstruction was a geometric model of the anterior abdominal wall, formed after transformations, taking into account the restoration of the true size of the abdominal cavity. To create a physically stable line of approximation of a hernial defect, the laws of classical mechanics describing the relationship between body stress and its deformation are used. The presented physico-mathematical model makes it possible to determine the optimal stretching distances for both sides of the muscular-aponeurotic sides of the anterior abdominal wall, at which the forces of elastic deformation will balance each other. To substantiate the presented concept, a prospective single-center study was conducted involving 74 patients with large postoperative ventral hernias. The first group included 33 patients for whom the biomechanical reconstruction model was applied, and the second group consisted of 41 patients for whom this algorithm was not applied. *Results.* Both groups had no statistically significant differences at the preoperative stage, and the parametric characteristics of hernias were comparable ($p>0.05$). Biomechanical reconstruction of the anterior abdominal wall made it possible to reduce the number of bilateral ($p<0.001$) and increase the number of unilateral posterior separation procedures ($p=0.014$) in the first group, compared with the second. There was also a reduction in the time of surgery ($p=0.021$), the length of hospitalization ($p=0.037$) and the number of complications ($p=0.682$) in the first group, compared with the second. *Conclusion.* The use of biomechanical reconstructive hernioplasty makes it possible to take into account the anatomical and physiological features of the anterior abdominal wall, which is reflected in the creation of a stable suturing line of the hernial defect.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Galimov O.V., Bakeev M.R., Khanov V.O., Nagaev F.R., Allayarov N.D. Biomechanical reconstruction of the anterior abdominal wall and its mathematical modeling in large incisional hernias. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):56-67. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.6>

ВВЕДЕНИЕ

Грыжи передней брюшной стенки предстают актуальной проблемой современной медицины и хирургии. Послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ) занимают лидирующие позиции среди всех поздних послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии, частота возникновения которых достигает 30% спустя два года после выполнения лапаротомии [1]. Длительное грыженосительство и наличие обширной операционной раны могут приводить к формированию больших и гигантских ПОВГ, оперативное лечение которых составляет серьёзную практическую задачу и требует тщательной предоперационной подготовки. Потеря домена брюшной полости может выступать дополнительным отягощающим фактором для реконструктивной операции на передней брюшной стенке [2]. Одной из самых эффективных и доказанных методик протезирующей герниопластики при ПОВГ является операция с ретромускулярной установкой сетчатого эндопротеза и восстановлением белой линии живота (операция Rives-Stoppa) [3]. Технические трудности при грыжесечениях больших ПОВГ привели к созданию сепарационных методик, заключающихся в разделении компонентов передней брюшной стенки и увеличении их мобильности,

благодаря чему достигается аппроксимация краев грыжевых ворот и полноценная абдоминальная реконструкция [4]. Однако, несмотря на развитие и совершенствование ретромускулярных методик, герниопластики не всегда удаётся достичь восстановления белой линии живота, вследствие чего применяются операции «отчаяния» по типу мостовидных bridge-пластик [5]. В ряде ситуаций чрезмерное натяжение тканей вдоль линии шва приводит к разрыву апоневроза с возникновением гематом послеоперационной раны, требующих повторных ревизионных процедур, а возникающие поздние инфекционные осложнения увеличивают сроки госпитализации и количество рецидивов ПОВГ [6].

В настоящее время совершенно очевидно, что герниопластика большой ПОВГ должна быть чётко спланирована. Для комплексной оценки состояния тканей передней брюшной стенки активно применяются методы визуализации с помощью компьютерной томографии (КТ). Послойное исследование грыжи и окружающих её тканей с использованием КТ-герниоабдоинометрии позволяет прогнозировать объём герниопластики и определять необходимость применения сепарационных методик диссекции [7]. Существующие на данный момент индексы сепарации позволяют достоверно оценивать

возможность первичного фасциального закрытия грыжевого дефекта без широкой латеральной мобилизации ретромускулярного пространства [8]. При этом окончательное решение о выполнении сепарационной пластики принимается интраоперационно, а чрезмерный объём диссекции увеличивает травматизм операции. В то же время КТ-герниоабдоминометрия в состоянии покоя не даёт полноценной информации об истинном объёме брюшной полости и наличии возможной рубцовой контрактуры мышц передней брюшной стенки. Брюшная полость является динамически изменяющимся замкнутым пространством, которое может менять свою геометрическую конфигурацию в зависимости от положения тела и напряжения мышц брюшного пресса. Следующий этап в развитии реконструктивных герниопластик должен быть направлен на изучение биомеханических особенностей передней брюшной стенки при больших ПОВГ, а полученные первые клинические результаты уже свидетельствуют о перспективе данного направления [9].

В состоянии анатомической и физиологической целостности правая и левая стороны передней брюшной стенки создают взаимоперпендикулярные векторы сил упругого натяжения, ось симметрии для которых проходит через срединную линию – белую линию живота. Потеря медиальной точки фиксации для влагалищ прямых мышц живота после лапаротомий приводит к дисбалансу мышечного тонуса. Ткани передней брюшной стенки при наличии ПОВГ также характеризуются асимметрией векторов сил натяжения. В связи с чем главной задачей при реконструктивной протезирующей герниопластике больших ПОВГ является восстановление медиальной точки фиксации для влагалищ прямых мышц живота с одинаковым натяжением контрлатеральных мышечно-сухожильных групп, за счёт чего будет достигаться стабильность линии аппроксимации грыжевых ворот. Более того, имеются данные, что сбалансированное натяжение тканей оказывает благоприятное влияние на синтетическую и пролиферативную активность фибробластов, укрепляющих послеоперационный рубец [10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: разработка и обоснование биомеханической концепции реконструктивной герниопластики при больших ПОВГ с использованием математического моделирования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Теоретическая основа математической модели биомеханической реконструкции передней брюшной стенки основана на создании геометрически и физически стабильной передней брюшной стенки. Для демонстрации данной концепции необходимо рассмотреть поперечный КТ-срез брюшной полости и грыжи в сечении, соответствующем наибольшей ширине грыжевых ворот. Данная область является местом с максимальным поперечным расстоянием между двумя наиболее отдалёнными точками грыжевого дефекта брюшной стенки, за счёт чего принципы биомеханической реконструкции будут выполняться и в областях с меньшими размерами дефекта. На поперечном сечении пространства брюшной полости и грыжевого дефекта имеют конфигурации окружностей типа эллипса. При этом справедливо можно заметить, что истинная площадь брюшной полости на данном срезе соответствует сумме вышеописанных площадей. Представленное допущение обосновано тем, что в процессе реконструктивной герниопластики содержимое грыжевого мешка вправляется в брюшную полость, в связи с чем изменяется её общий объём, рассматриваемый нами в качестве интеграла всех площадей поперечных сечений. Геометрическое представление сечения брюшной полости после реконструктивных изменений также будет соответствовать эллипсу, но уже с большей площадью. Для определения нового значения площади брюшной полости необходимо найти сумму площадей эллипсов грыжевого мешка и брюшной полости до реконструкции. Мышечно-сухожильные элементы передней брюшной стенки в норме формируют замкнутый контур, соответствующий длине окружности брюшной полости на поперечном сечении. Стоит отметить, что между периметром и площадью эллипса нет прямой зависимости, поэтому сумма площадей грыжевого мешка и остаточной брюшной полости, образующих истинную площадь на поперечном сечении, будет формировать пространство с размером наружного контура зависящего от величины его полуосей. Таким образом, после геометрических реконструкций, мы можем определить длину эллипса (по формуле С. Рамануджана), описывающего форму истинной брюшной полости. Все вышеописанные математические преобразования представлены на рисунке 1.

Для определения новых значений полуосей необходимо уточнить, что на поперечном сечении брюшной полости горизонтальный размер имеет более фиксированные значения, чем вертикальный.

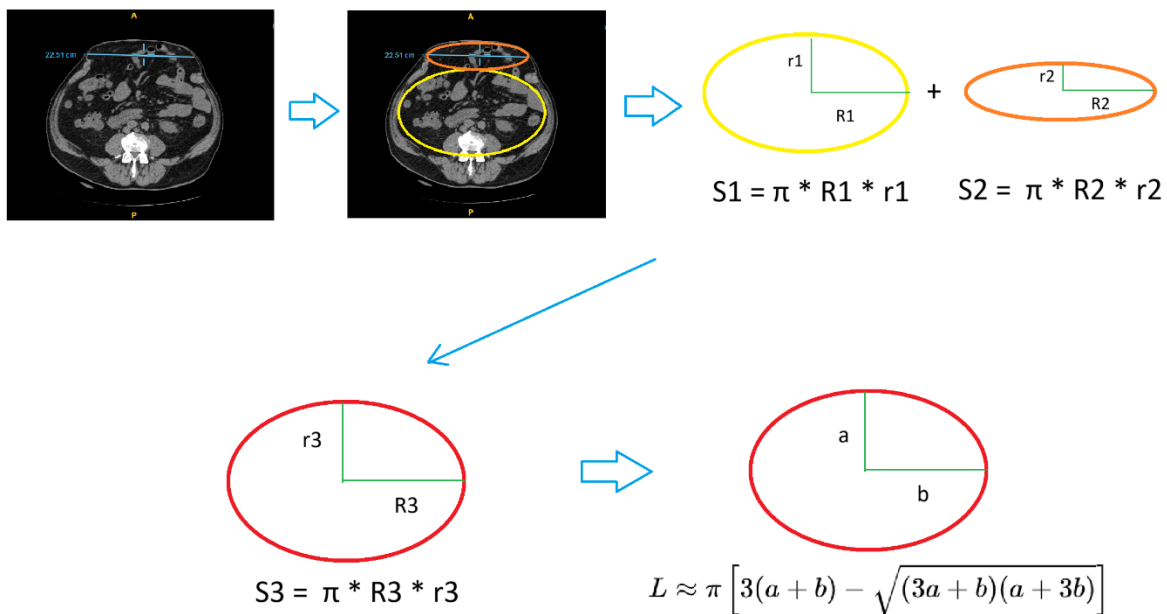


Рисунок 1. Геометрические преобразования поперечной конфигурации брюшной полости после операции герниопластики: R – радиус большей полуоси, r – радиус меньшей полуоси, S – площадь эллипса поперечного сечения брюшной полости, L – периметр эллипса, описывающего истинные границы брюшной полости

Figure 1. Geometric transformations of the transverse configuration of the abdominal cavity after hernioplasty surgery: R is the radius of the larger semi-axis, r is the radius of the smaller semi-axis, S is the area of the ellipse of the abdominal cross-section, L is the perimeter of the ellipse describing the true boundaries of the abdominal cavity

Данное явление обусловлено как анатомическими особенностями строения костных структур (таз, реберная дуга, позвоночник), так и физиологическими (при вправлении грыжевого содержимого увеличивается объём по переднему краю пространства брюшной полости, а боковые отделы живота остаются «малоподвижны»). В связи с этим горизонтальная полуось брюшной полости имеет фиксированное значение $R1 \approx R3$ (допущение, что $R1 = R3 = b$). При вычислении суммы площадей можно определить параметр r3:

$$\begin{aligned} S1 + S2 &= S3, \\ \pi (R1 \times r1 + R2 \times r2) &= \pi (R3 \times r3), \\ r3 &= (R1 \times r1 + R2 \times r2) / R3, \end{aligned}$$

откуда следует, что:

$$a = (R1 \times r1 + R2 \times r2) / R1.$$

Следующим этапом необходимо определить длины мышечно-сухожильных элементов передней брюшной стенки с обеих сторон от грыжевого дефекта. Точкой начала отсчёта для измерения расстояния кривых на геометрической модели нами выбрана сагиттальная плоскость с прохождением через центр позвонка на соответствующем уровне. При этом стоит сразу отметить, что сторона с меньшей длиной мышечно-сухожильных элементов передней брюшной стенки является менее подвижной, что обусловлено рубцовой деформацией тканей и контрактурой мышц. Данное явление наглядно демонстрируется при выполнении КТ-абдоминометрии с пробой Вальсальвы (в состоянии мышечного напряжения живота), при которой сме-

щение менее длинной половины мышц будет короче, а более длинной, соответственно, больше. Полученные кривые линии мышечно-сухожильных элементов передней брюшной стенки с обеих сторон необходимо спроецировать с сохранением размерности на рассчитанный эллипс, отражающий истинный размер брюшной полости с учётом восстановления его анатомической целостности. После геометрической реконструкции живота становится доступным измерение нового расстояния между наиболее отдалёнными точками мышечно-сухожильных элементов передней брюшной стенки, которое будет соответствовать истинному размеру дефекта ПОВГ (рис. 2).

Следующим этапом необходимо определить точку на линии дефекта передней брюшной стенки, в которой силы мышечного натяжения и упругой деформации обеих сторон будут уравнивать друг друга. С этой целью нами рассмотрена физическая составляющая биомеханики передней брюшной стенки с применением законов классической механики, в частности обобщенного закона Гука для изотропных тел в пространстве. В качестве главной деформации при растяжении принята продольная деформация вдоль продольной оси боковых мышц живота, а поперечная и вертикальная деформации, согласно принципу суперпозиции, сведены к нулю. Визуализация направлений векторов деформаций в точке аппроксимации мышечно-сухожильных элементов передней брюшной стенки отражена на рисунке 3.

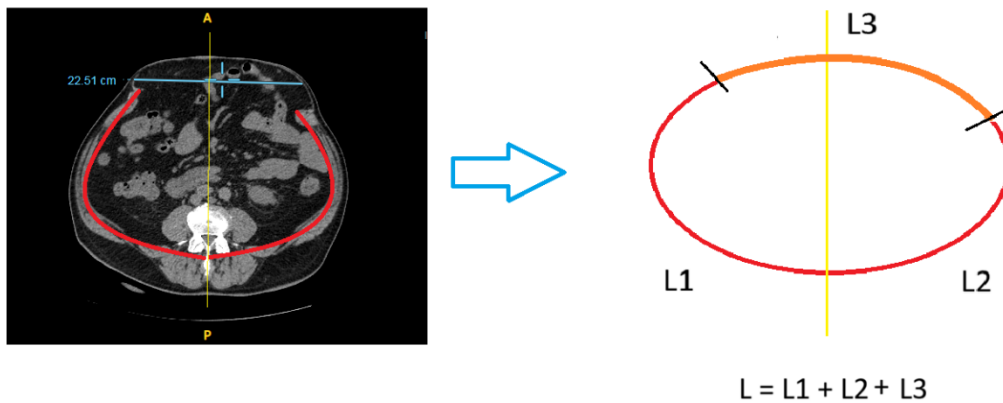


Рисунок 2. Графическое распределение мышечно-сухожильных элементов передней брюшной стенки и грыжевого дефекта после геометрической реконструкции: L1 – длина правой половины мышечно-апоневротических структур живота, L2 – длина левой половины мышечно-апоневротических структур живота, L3 – дефект тканей передней брюшной стенки после восстановления геометрии брюшной полости

Figure 2. Graphical distribution of the musculoskeletal elements of the anterior abdominal wall and hernial defect after geometric reconstruction: L1 is the length of the right half of the muscular-aponeurotic structures of the abdomen, L2 is the length of the left half of the muscular-aponeurotic structures of the abdomen, L3 is the defect of the tissues of the anterior abdominal wall after restoration of the geometry of the abdominal cavity

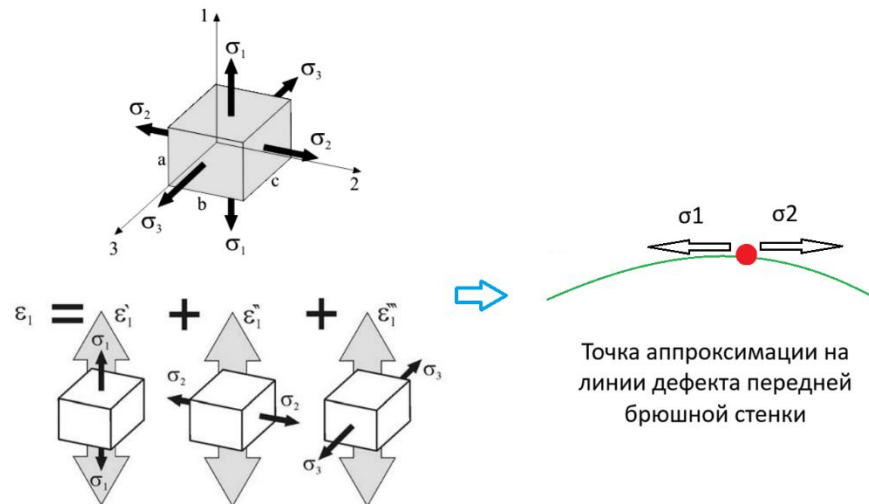


Рисунок 3. Адаптация обобщенного закона Гука для изотропных тел в пространстве при восстановлении белой линии живота с учётом принципа суперпозиции векторов напряжений: σ – напряжение мышц при пластическом растяжении, ϵ – относительная продольная деформация вдоль вектора напряжения

Figure 3. Adaptation of the generalized Hooke's law for isotropic bodies in space when restoring the white line of the abdomen, taking into account the principle of superposition of stress vectors: σ is muscle tension during plastic stretching, ϵ is the relative longitudinal deformation along the stress vector

Продольная деформация вдоль вектора напряжения будет описываться следующей формулой:

$$\epsilon = \sigma / E,$$

где E – модуль Юнга.

Вместе с тем при сопоставлении двух наиболее удалённых точек мышечно-сухожильных элементов обеих сторон на линии грыжевого дефекта необходимо добиться равенства значений напряжений (σ_1 и σ_2) в точке аппроксимации, с учётом того, что модуль Юнга будет одинаковым. Стоит отметить, что принятие равенства модуля Юнга для обеих сторон передней брюшной стенки выступает важным и вынужденным физическим допущением. Послеопера-

ционные изменения тканей передней брюшной стенки в области грыжи, а также наличие боковых рубцов могут изменять механические характеристики мышечно-сухожильных элементов живота. Однако с позиций восстановительной герниопластики требуется иссечение всех рубцово-изменённых тканей, ограничивающих подвижность мышц передней брюшной стенки, при этом создаются условия для их физиологического сокращения и растяжения. В связи с этим после этапа мобилизации ретромускулярного пространства в рамках представленной концепции справедлива формула $E_1 \approx E_2$. «Идеализация» параметров деформации мышечных групп передней брюшной стенки позволяет представить

точную математическую модель необходимой оперативной реконструкции, поэтому нами принято положение о том, что $E_1 = E_2$.

С другой стороны, относительное продольное растяжение можно выразить через формулу относительного удлинения, т.е. $\epsilon = \Delta l / L$, где Δl - абсолютное удлинение тела, L - исходная длина тела. Если $\sigma_1 = \sigma_2$, значит $\epsilon_1 \times E = \epsilon_2 \times E$, откуда следует:

$$\begin{aligned} \Delta l_1 / L_1 &= \Delta l_2 / L_2; \\ \Delta l_1 / \Delta l_2 &= L_1 / L_2. \end{aligned}$$

Таким образом, отношение длин обеих сторон мышечно-сухожильных элементов передней брюшной стенки позволяет определить соотношения расстояний деформаций для каждой стороны, при которой напряжения мышц будут уравнивать друг друга, равно как и силы упругого натяжения в точке аппроксимации. Определение точки на линии дефекта достигается за счёт соотношения расстояний деформации с каждой стороны (рис. 4).



Рисунок 4. КТ-интерпретация биомеханической реконструкции передней брюшной стенки при большой ПОВГ с нахождением точки аппроксимации: Δl_1 - длина растяжения правой половины мышечно-сухожильных структур, Δl_2 - длина растяжения левой половины мышечно-сухожильных структур

Figure 4. CT interpretation of the biomechanical reconstruction of the anterior abdominal wall with large incisional hernia with finding the approximation point: Δl_1 is the length of stretching of the right half of the musculoskeletal structures, Δl_2 is the length of stretching of the left half of the musculoskeletal structures

В то же время стоит сразу отметить, что у пациентов с наличием боковых послеоперационных рубцов (после множественного дренирования живота, закрытия стом, трансректальных и параректальных разрезов) данная математическая модель не будет применима и потребует определения соотношения показателей E_1 и E_2 . Отсутствие равенства модулей Юнга диктует необходимость интраоперационного определения прочностных характеристик мышечно-

сухожильных элементов передней брюшной стенки, при этом также необходимо достичь соответствия натяжений контрлатеральных сторон с учётом их деформируемости. При этом за «нулевую» точку отсчёта можно принять соотношения деформаций, рассчитанных с учётом $E_1 = E_2$, увеличивая размер диссекции тканей до достижения необходимого сопоставления сторон.

Расчёт параметра соотношений длин мышечно-сухожильных элементов даёт информацию о том, в каких пределах необходимо производить растяжение тканей с обеих сторон от грыжевого дефекта при операции герниопластики. Важной особенностью данной концепции является достижение физиологического баланса натяжения тканей, рассчитанного с учётом особенностей биомеханики передней брюшной стенки. В практическом плане представленная концепция требует определения мышечного сопротивления при аппроксимации грыжевых ворот в рассчитанной точке биомеханической стабильности на максимальной ширине грыжевых ворот. При этом выполняется мобилизация ретромускулярного пространства, а при необходимости проводится сепарация компонентов до достижения беспрепятственного сопоставления каждой из сторон передней брюшной стенки на рассчитанные значения расстояний удлинения.

Для обоснования данной концепции нами было проведено проспективное наблюдательное одноцентровое когортное исследование на базе хирургического отделения Клиники БГМУ с участием 74 пациентов с большими и гигантскими ПОВГ, которым требовалось выполнение протезирующей герниопластики за период с сентября 2024 года по сентябрь 2025 года. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании, а также обнародование обезличенных данных результатов лечения в медицинской и научно-образовательной литературе. Критериями включения в исследование являлись: согласие пациента на участие в исследовании, наличие большой срединной ПОВГ (с шириной грыжевых ворот более 10 см), возраст от 18 до 70 лет. Критерии исключения: отсутствие согласия на участие, рецидивная ПОВГ, наличие длительного анамнеза курения (≥ 10 пачко-лет), наличие морбидного ожирения, наличие ущемленной ПОВГ. Распределение пациентов не было рандомизировано и выполнялось по хронологическому принципу по мере внедрения метода в клиническую практику. Больные были госпитализированы в плановом порядке после комплексного предварительного обследования на амбулаторном этапе. Стратификация пациентов выполнялась в соответствии с актуальными рекомендациями Европейского герниологического общества

(Muysoms F. и соавт., 2009), а все ПОВГ имели среднюю локализацию. Всем пациентам выполнялась предоперационная КТ-герниоабдоминометрия. Во всех случаях проводилась открытая операция с ретромулярной установкой сетчатого эндопротеза. Сетчатые эндопротезы, применявшиеся для укрепления дефекта передней брюшной стенки, были унифицированы как по материалу (полипропилен), так и по размеру пор (макропористые). Размеры имплантируемого сетчатого эндопротеза соответствовали размеру мобилизованного пространства передней брюшной стенки. Тактика лечения пациентов в послеоперационном периоде также имела единый стандартизированный характер в соответствии с актуальными отечественными и международными герниологическими рекомендациями. Для фиксации «ранних» послеоперационных осложнений срок наблюдения за пациентами ограничивался 30-ю днями с момента выполнения операции. Все операции выполнялись тремя врачами-хирургами, владеющими всеми методами ретромулярной протезирующей герниопластики, с опытом работы более 10 лет, а также использующих стандартизированные и валидированные техники оперативных вмешательств в герниологии. Все хирурги выполняли операции как с применением биомеханической реконструкции, так и без нее.

Математические модели были реализованы и экстраполированы на КТ-изображения с использованием графических редакторов Microsoft Visual Studio и RadiAnt Viewer. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакетов программного обеспечения Microsoft Office 2024 и SPSS (IBM SPSS Statistics 27). Для определения нормальности распределения количественных параметров исследуемых групп использовали критерий Shapiro-Wilk. При нормальном распределении исследуемых количественных показателей применяли t-критерий Student, а при отсутствии нормального распределения использовали U-критерий Mann-Whitney. Для определения уровня статистической достоверности переменных с малыми выборками применялся точный тест Fisher. Количественные показатели представлены в виде абсолютных значений с указанием процентов. Уровень статистической достоверности принимался значимым при значениях $p < 0,05$. Проведение множественного сравнения параметров проводилось с учётом поправки Holm-Bonferroni.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для анализа результатов применения биомеханической реконструктивной герниопластики все пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 33 пациента, которым выполнялась

герниопластика с биомеханическим компонентом. Вторую группу составил 41 пациент, которым была выполнена герниопластика без учёта биомеханики передней брюшной стенки. Все пациенты имели сохранный соматический статус, а имеющиеся сопутствующие хронические заболевания были корригированы на догоспитальном этапе. Все показатели на дооперационном этапе имели нормальное распределение. Предоперационные данные опытной и контрольной групп отражены в таблице 1.

Таблица 1. Данные пациентов перед оперативным лечением ПОВГ
Table 1. Patient data before surgical treatment of IH

Параметры	Первая группа (n=33)	Вторая группа (n=41)	p-значение
Возраст, лет	64±5,5	67±6,1	0,62
Индекс массы тела, кг/м ²	28,5±3,2	30,2±4,3	0,53
Ширина грыжевых ворот, см	16,2±6,1	15,9±5,7	0,29
Количество пациентов с потерей домена брюшной полости, n	13 (39,4%)	16 (39%)	0,26

Как видно из сравнительного анализа, обе группы не имели статистически значимых отличий по индивидуальным показателям пациентов и грыж живота. Среди пациентов с потерей домена брюшной полости в первой группе средний показатель, рассчитанный по формуле Е. Танака и соавт. [8], составил $35,5 \pm 4,1\%$, а во второй группе – $30,3 \pm 2,6\%$ ($p < 0,0001$).

При выполнении предоперационной КТ-герниоабдоминометрии у пациентов первой группы рассчитывались показатели размеров брюшной полости, длин мышечно-апоневротических структур с обеих сторон от грыжевого дефекта, расстояния истинного дефекта ткани передней брюшной стенки. После проведения расчётов были получены соотношения длин растяжений для каждой стороны передней брюшной стенки, что учитывалось при планировании объёма и техники операции герниопластики. Стоит заметить, что ни в одном случае не были получены симметричные показатели деформаций, а ось биомеханической симметрии для грыжевого дефекта всегда была смещена относительно сагиттальной оси тела. Средний показатель соотношения длин растяжений ($\Delta l_1/\Delta l_2$) составил $0,724 \pm 0,034$.

Интраоперационно после вскрытия и мобилизации ретромулярного пространства проводилась оценка растяжимости тканей с каждой стороны от грыжевого дефекта (рис. 5).

При выполнении операции Rives-Stoppa экономно иссекался грыжевой мешок с учётом возможности сопоставления краёв грыжевых ворот с каждой стороны на рассчитанные ранее показатели растяжений (Δl). При отсутствии аппроксимации принималось решение о расширении объёма диссекции с

выполнением задней сепарации TAR (transversus abdominis release) по Y. Novitsky [11]. В то же время после вскрытия задней стенки влагалищ прямых мышц живота и пересечении поперечной мышцы

живота уровень латеральной диссекции проводился исключительно до достижения необходимого значения растяжения (Δl) (рис. 6).

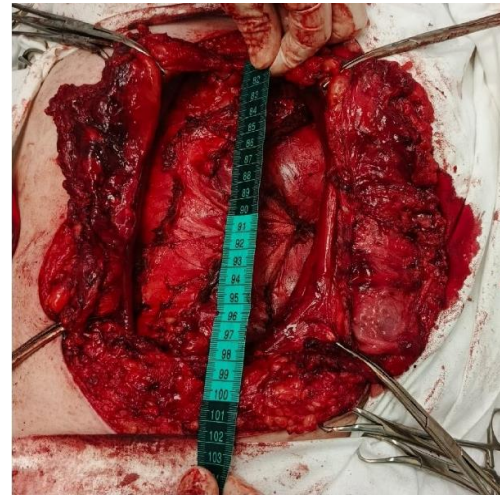
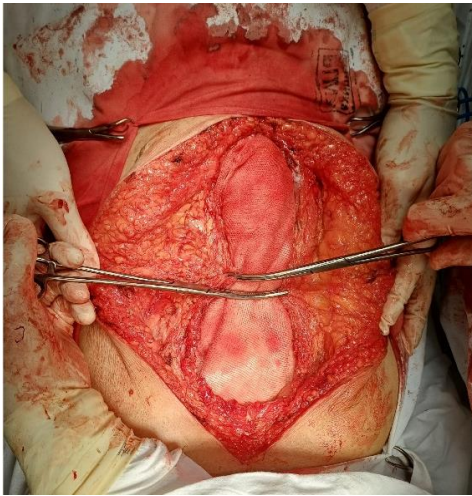


Рисунок 5. Интраоперационное определение натяжения тканей и линии аппроксимации влагалищ прямых мышц живота
Figure 5. Intraoperative determination of tissue tension and the line of approximation of the vaginas of the rectus abdominis muscles

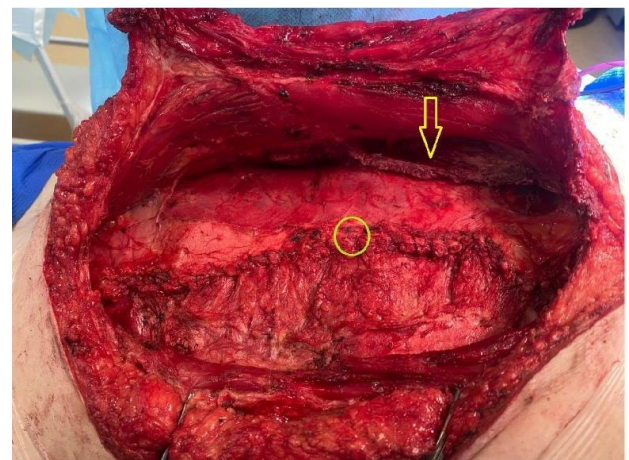
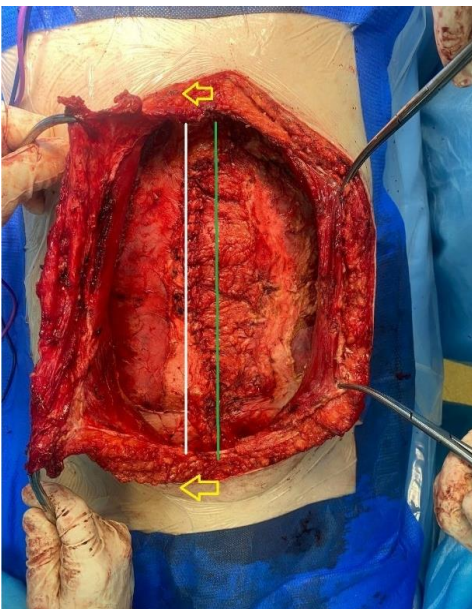


Рисунок 6. Расположение точки аппроксимации относительно срединной линии после выполнения односторонней TAR-сепарации
Figure 6. The location of the approximation point relative to the median line after performing a one-way TAR separation

Окончательный объём герниопластики у пациентов второй группы определялся оперирующим хирургом интраоперационно и зависел от предпочтений, личных «ощущений» врача с учётом оценки клинической ситуации. Интраоперационные результаты обеих групп отражены в таблице 2.

Интраоперационные показатели имели нормальное распределение значений, за исключением объёма кровопотери. Как видно из проведенного анализа, среднее время оперативного вмешательства

в первой группе статистически значимо меньше, чем во второй группе. Данное явление обусловлено статистически значимым меньшим количеством выполненных двусторонних TAR-герниопластик в первой группе. При этом в первой группе также преобладают операции Rives-Stoppa и односторонние TAR-герниопластики, но при сравнении со второй группой статистически значимых отличий не обнаружено. Вследствие уменьшения объёма диссекции сокращается время выполнения

операции, а также её травматизм. Однако статистически значимых отличий по уровню интраоперационной кровопотери получено не было. Стоит также отметить, что в первой группе статистически значимо выше средний показатель потери домена брюшной полости ($p < 0,0001$), в то же время наблюдается большее количество выполненных односторонних TAR-герниопластик, что свидетельствует в пользу выполнения биомеханической реконструкции у пациентов с большими значениями потери домена брюшной полости.

В послеоперационном периоде оценивались ранние хирургические показатели. Средний срок госпитализации в первой группе составил 5 ± 1 день, а во второй группе - 9 ± 2 дня ($p = 0,037$). В первой группе было 2 (6,1%) ранних послеоперационных осложнений, среди которых 1 (3,05%) ретромускулярная гематома передней брюшной стенки, потребовавшая хирургической ревизии (по системе

Clavien-Dindo - III степени), и 1 (3,05%) инфекционное воспаление послеоперационной раны, по поводу которой был проведён курс антибактериальной терапии (по системе Clavien-Dindo - II степени). Во второй группе было зарегистрировано 4 послеоперационных осложнения, среди которых 3 (7,3%) гематомы (по системе Clavien-Dindo - III степени) и 1 (2,4%) инфекционное воспаление послеоперационной раны (по системе Clavien-Dindo - II степени). По послеоперационным показателям наблюдаются отличия между обеими группами, при этом статистически значимо в первой группе меньше средний срок госпитализации ($p = 0,037$). Также в первой группе меньшее количество послеоперационных осложнений, однако данный критерий не имел статистической значимости ($p = 0,682$). Случаев абдоминального компартмент-синдрома не было зарегистрировано ни в одной группе.

Таблица 2. Интраоперационные показатели
Table 2. Intraoperative indicators

Параметры	Первая группа (n=33)	Вторая группа (n=41)	p-значение
Среднее время оперативного вмешательства, минуты	180±30	290±40	<0,001
Объём кровопотери, мл	55 [25; 60]	70 [50; 90]	0,082
Количество операций Rives-Stoppa, n	14 (42,4%)	11 (26,8%)	0,204
Количество односторонних TAR-герниопластик, n	15 (45,5%)	12 (29,3%)	0,163
Количество двусторонних TAR-герниопластик, n	4 (12,1%)	18 (43,9%)	0,003

ОБСУЖДЕНИЕ

Продольное рассечение белой линии живота является «ахиллесовой пятой» срединной лапаротомии, с одной стороны обеспечивающей эффективный и быстрый доступ в брюшную полость, а с другой - нарушающей анатомическую и биомеханическую целостность прямых и боковых мышц живота. Белая линия живота выступает той уникальной областью, где переплетаются сухожильные волокна мышц передней брюшной стенки и формируется зона фиксации влагалитов прямых мышц живота. За счёт переплетения соединительнотканых пучков контрлатеральных сторон формируется дополнительная точка фиксации для мышц, вследствие чего достигается стабильность передней брюшной стенки и её функциональная полноценность [12]. Разрушение белой линии живота приводит к латерализации влагалитов прямых мышц и сокращению боковых мышц, что является закономерным следствием, ведь потеря медиальной точки фиксации неизбежно приведёт к уменьшению длины волокон мышц вследствие их физиологического тонуса. Анатомо-физиологические особенности передней брюшной стенки требуют тщательного и методичного сопоставления краёв апоневроза с целью полного восстановления белой линии живота [13].

Не менее важным аспектом герниопластики, на наш взгляд, является восстановление белой линии живота и создание благоприятных условий в области линии шва для заживления соединительной ткани. Имеются сведения, что отсутствие натяжения тканей при репарации негативно сказывается на функциональной активности фибробластов [14]. Данные клетки перестают адекватно синтезировать коллаген I типа, благодаря чему теряется прочность внеклеточного матрикса и утрачивается механическая целостность рубца [15]. В то же время чрезмерное натяжение в области формирующегося рубца, особенно с преобладанием одной из сторон передней брюшной стенки, может приводить к травматической деформации вплоть до деструкции соединительной ткани. Таким образом, создание благоприятных условий для формирования прочного рубца после герниопластики должно обеспечиваться не только имплантацией сетчатого эндопротеза, но и правильной реконструкцией белой линии живота. Стабильность области линии шва достигается за счёт уравнивания сил натяжения в каждой точке соприкосновения сшиваемых сторон апоневроза. При этом значения модулей сил (напряжений), имеющих противоположное направление, должны быть равны.

Биомеханические реконструкции при вентральных грыжах активно изучаются в ряде исследований крупных учёных и хирургов. В работе Lesch С. и соавт. демонстрируются результаты применения биомеханически рассчитанной герниопластики ПОВГ у 301 пациента в сравнении с результатами традиционных операций протезирующих грыжесечений у 23 220 пациентов. Биомеханическая реконструкция в данном исследовании основана на определении критической прочности передней брюшной стенки после протезирующей герниопластики, рассчитанной с учётом размера грыжевого дефекта, площади и типа имплантируемого сетчатого эндопротеза, прочностных характеристик апоневроза, расположения сетчатого эндопротеза, типа фиксации сетки и используемого шовного материала. Комплексный анализ факторов, влияющих на реконструктивную операцию, позволил авторам определить зависимые переменные, которые могут увеличить прочность и долговечность протезирующей герниопластики. По результатам одногодичного наблюдения авторы установили, что при биомеханической реконструкции передней брюшной стенки наблюдается меньшее количество рецидивов (1,7% против 5,2% в группе контроля, $p=0,0041$), а также снижение частоты встречаемости хронической боли, требующей специфического лечения (4,1% против 12,0% в группе контроля, $p=0,001$). В то же время по количествам осложнений и повторных оперативных вмешательств статистически значимых отличий обнаружено не было [9]. В другом крупном исследовании Nessel R. и соавт. показаны трёхлетние результаты применения биомеханически рассчитанной герниопластики с использованием программного алгоритма HEDI (Hernia Evaluation, Detection, and Imaging) с интегрированным искусственным интеллектом. Использование технологий машинного обучения позволило исследователям определять стабильность тканей передней брюшной стенки и определять области с низкими показателями прочности. Предоперационное КТ-планирование с применением пробы Вальсальвы дополняется анализом искусственного интеллекта зон нестабильности передней брюшной стенки. Результатом применения данного алгоритма предстает «топографическая карта» передней брюшной стенки с грыжевым дефектом. Авторы проанализировали результаты предоперационного планирования с использованием биомеханической реконструкции и моделирования у 198 пациентов с ПОВГ и отметили полезность данной стратегии. Сложные и большие грыжи с потерей домена брюшной полости были успешно оперированы с использованием данного алгоритма в отсутствие применения интраоперационного фасциального вытяжения и предоперационной ботули-

нотерапии. При этом в 82% случаев операции выполнялись открытым способом [16].

Ограничениями настоящего исследования выступают его одноцентровой характер, малый размер выборки, отсутствие рандомизации пациентов, а также непродолжительный срок наблюдения. Но в то же время стоит отметить, что представленная работа демонстрирует первые результаты применения биомеханической реконструктивной герниопластики в клинической практике, которые должны укрепить позиции данной концепции. Принятие того факта, что мышечно-сухожильные элементы передней брюшной стенки являются изотропными телами, выступает вынужденным допущением для создания первичной математической модели и определения её клинической значимости. При этом необходимо дальнейшее изучение механических характеристик тканей живота, что позволит усовершенствовать физико-математическую модель биомеханической реконструкции и повысить её точность. Алгоритм принятия решений в хирургии зачастую не является стандартизированным, а основывается на опыте, личных предпочтениях и особенностях мануальных навыков. Применение биомеханической концепции герниопластики может стать важным инструментом оптимизации хирургической стратегии, ограничивающим чрезмерный объём и травматизм оперативных вмешательств. Выполнение математических расчётов является важным, но достаточно трудоёмким процессом. Будущие исследования в данном направлении должны быть ориентированы на создание компьютерных алгоритмов расчёта параметров биомеханической реконструкции и их программной автоматизации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Реконструктивные герниопластики при больших ПОВГ продолжают стремительно развиваться. Несмотря на широкое внедрение синтетических эндопротезов и применение ретромускулярных сепарационных техник имплантации, до сих пор остается актуальным вопрос восстановления белой линии живота и аппроксимации влагалищ прямых мышц. Изучение особенностей биомеханики передней брюшной стенки может позволить улучшить результаты лечения больших и сложных ПОВГ. При этом правильная техника операции грыжесечения должна также базироваться на принципах анатомической и физиологической целостности живота, вследствие чего необходимо учитывать векторы и величину мышечных напряжений контрлатеральных сторон передней брюшной стенки. Представленная в настоящем исследовании биомеханическая реконструкция имеет чёткое математическое и физическое обоснование, а продемонстрированные гео-

метрические модели достаточно точно описывают изменения конфигураций передней брюшной стенки до и после операции. Анализ интра- и послеоперационных данных показал первые удовлетворительные результаты использования данной концепции герниопластики. В дальнейшем необходимо

проведение крупных многоцентровых исследований на больших выборках, что позволит более широко применять принципы биомеханического восстановления передней брюшной стенки в герниологии.

Литература [References]

- 1 Bosanquet D.C., Ansell J., Abdelrahman T., Cornish J., Harries R., Stimpson A., et al. Systematic Review and Meta-Regression of Factors Affecting Midline Incisional Hernia Rates: Analysis of 14,618 Patients. *PLoS One*. 2015 Sep 21;10(9):e0138745. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138745>
- 2 Henriksen N.A., Bougard H., Gonçalves M.R., Hope W., Khare R., Shao J., et al. Primary ventral and incisional hernias: comprehensive review. *BJS Open*. 2024 Dec 30;9(1):zrae145. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrae145>
- 3 Sanders D.L., Pawlak M.M., Simons M.P., Aufenacker T., Balla A., Berger C., et al. Midline incisional hernia guidelines: the European Hernia Society. *Br J Surg*. 2023 Nov 9;110(12):1732-1768. <https://doi.org/10.1093/bjs/znad284>. Erratum in: *Br J Surg*. 2024 Jan 3;111(1):znad349. <https://doi.org/10.1093/bjs/znad349>
- 4 Omar I., Zaimis T., Townsend A., Ismael M., Wilson J., Magee C. Incisional Hernia: A Surgical Complication or Medical Disease? *Cureus*. 2023 Dec 15;15(12):e50568. <https://doi.org/10.7759/cureus.50568>
- 5 Barbosa C.A., Faria M.H.S., Messias B.A. Predictive factors for complexity in abdominal wall hernias: a literature scope review. *Rev Col Bras Cir*. 2024 May 6;51:e20243670. <https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20243670-en>
- 6 Harji D., Thomas C., Antoniou S.A., Chandraratan H., Griffiths B., Henniford B.T., et al. A systematic review of outcome reporting in incisional hernia surgery. *BJS Open*. 2021 Mar 5;5(2):zrab006. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrab006>
- 7 Gandhi J.A., Shinde P.H., Banker A.M., Takalkar Y. Computed tomography for ventral hernia: Need for a standardised reporting format. *J Minim Access Surg*. 2023 Jan-Mar;19(1):175-177. https://doi.org/10.4103/jmas.jmas_34_22
- 8 Tanaka E.Y., Yoo J.H., Rodrigues A.J. Jr, Utiyama E.M., Birolini D., Rasslan S. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain. *Hernia*. 2010 Feb;14(1):63-9. <https://doi.org/10.1007/s10029-009-0560-8>
- 9 Lesch C., Nessel R., Adolf D., Hukauf M., Köckerling F., Kallinowski F., et al. STRONGHOLD first-year results of biomechanically calculated abdominal wall repair: a propensity score matching. *Hernia*. 2024 Feb;28(1):63-73. <https://doi.org/10.1007/s10029-023-02897-7>
- 10 Culbertson E.J., Xing L., Wen Y., Franz M.G. Loss of mechanical strain impairs abdominal wall fibroblast proliferation, orientation, and collagen contraction function. *Surgery*. 2011 Sep;150(3):410-7. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2011.06.011>
- 11 Novitsky Y.W., Elliott H.L., Orenstein S.B., Rosen M.J. Transversus abdominis muscle release: a novel approach to posterior component separation during complex abdominal wall reconstruction. *Am J Surg*. 2012 Nov;204(5):709-16. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2012.02.008>
- 12 Gueroult P., Joppin V., Chaumoitte K., Di Bisceglie M., Masson C., Bege T. Linea alba 3D morphometric variability by CT scan exploration. *Hernia*. 2024 Apr;28(2):485-494. <https://doi.org/10.1007/s10029-023-02939-0>
- 13 Hubner P.N.V., Alberti L.R., Carvalho A.C., Soares V.C., Neto C.S., Garcia D.P.C. Morphometric evaluation of the linea alba in fresh corpses. *JPRAS Open*. 2024 Mar 26;40:238-244. <https://doi.org/10.1016/j.jptra.2024.03.005>
- 14 Thankam F.G., Larsen N.K., Varghese A., Bui T.N., Reilly M., Fitzgibbons R.J., et al. Biomarkers and heterogeneous fibroblast phenotype associated with incisional hernia. *Mol Cell Biochem*. 2021 Sep;476(9):3353-3363. <https://doi.org/10.1007/s11010-021-04166-6>
- 15 Thankam F.G., Palanikumar G., Fitzgibbons R.J., Agrawal D.K. Molecular Mechanisms and Potential Therapeutic Targets in Incisional Hernia. *J Surg Res*. 2019 Apr;236:134-143. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2018.11.037>
- 16 Nessel R., Löffler T., Rinn J., Kallinowski F. Three-year follow-up of the grip concept: an open, prospective, observational registry study on biomechanically calculated abdominal wall repair for complex incisional hernias. *Hernia*. 2024 Jun;28(3):913-924. <https://doi.org/10.1007/s10029-024-03064-2>

Авторская справка

Галимов Олег Владимирович

Д-р мед. наук профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней лечебного факультета, Башкирский государственный медицинский университет, Клиника БГМУ.

ORCID 0000-0003-4832-1682; SPIN-код: 8529-5508;

AuthorID: 128022; galimovov@mail.ru

Вклад автора: поиск и анализ литературы, интерпретация результатов исследования, их обработка, редактирование и окончательное утверждение текста.

Бакеев Марат Радикович

Врач-стажер хирургического отделения Клиники БГМУ, клинический ординатор кафедры хирургических болезней лечебного факультета, Башкирский государственный медицинский университет, Клиника БГМУ.

ORCID 0000-0002-4160-2820; SPIN-код: 6134-0815;

AuthorID: 1209734; m.r.bakeev@bk.ru

Вклад автора: поиск и анализ литературы, интерпретация результатов исследования, их обработка, подготовка иллюстраций, редактирование текста.

Author's reference

Oleg V. Galimov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, Medical Faculty, Bashkir State Medical University, Clinic of Bashkir State Medical University.

ORCID 0000-0003-4832-1682; SPIN-код: 8529-5508;

AuthorID: 128022; galimovov@mail.ru

Author's contribution: search and analysis of literature, interpretation of research results, their processing, editing and final approval of the text.

Marat R. Bakeev

Intern Doctor of the Surgery Department, Resident the Department of Surgical Diseases, Medical Faculty, Bashkir State Medical University, Clinic of Bashkir State Medical University.

ORCID 0000-0002-4160-2820; SPIN-код: 6134-0815;

AuthorID: 1209734; m.r.bakeev@bk.ru

Author's contribution: literature search and analysis, interpretation of research results, their processing, preparation of illustrations, text editing.

Ханов Владислав Олегович

Д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры хирургических болезней лечебного факультета, Башкирский государственный медицинский университет, Клиника БГМУ.

ORCID 0000-0002-1880-0968; SPIN-код: 1204-8620;

AuthorID: 661258; khanovv@mail.ru

Вклад автора: поиск и анализ литературы, интерпретация результатов исследования, их обработка, редактирование текста.

Нагаев Фарит Робертович

Ассистент кафедры общей хирургии с курсами трансплантологии и лучевой диагностики, заведующий хирургическим отделением Клиники БГМУ, Башкирский государственный медицинский университет, Клиника БГМУ.

ORCID 0000-0002-8338-2766; farit.nagaev.85@bk.ru

Вклад автора: поиск и анализ литературы, интерпретация результатов исследования, их обработка.

Аллаяров Наиль Динисламович

Ассистент кафедры хирургических болезней лечебного факультета, заведующий приемным отделением Клиники БГМУ, Башкирский государственный медицинский университет, Клиника БГМУ.

ORCID 0009-0005-3391-4735; allayarovnd@gmail.com

Вклад автора: интерпретация результатов исследования, их обработка, редактирование текста рукописи.

Vladislav O. Khanov

Dr. Sci. (Med.), Professor the Department of Surgical Diseases, Medical Faculty, Bashkir State Medical University, Clinic of Bashkir State Medical University.

ORCID 0000-0002-1880-0968; SPIN-код: 1204-8620;

AuthorID: 661258; khanovv@mail.ru

Author's contribution: literature search and analysis, interpretation of research results, their processing, text editing.

Farit R. Nagaev

Assistant of the Department of General Surgery, Transplantology and X-ray Diagnostic, Head of the Surgery Department, Bashkir State Medical University, Clinic of Bashkir State Medical University.

ORCID 0000-0002-8338-2766; farit.nagaev.85@bk.ru

Author's contribution: literature search and analysis, interpretation of research results, their processing.

Nail' D. Allayarov

Assistant of the Department of Surgical Diseases, Head of the Emergency Department, Bashkir State Medical University, Clinic of Bashkir State Medical University.

ORCID 0009-0005-3391-4735; allayarovnd@gmail.com.

Author's contribution: interpretation of research results, their processing, text editing.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИМУЛЬТАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ОБРАБОТКОЙ ЛОЖА ИМПЛАНТА ЛАЗЕРОМ С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 970 НМ

В.А. Хоменко¹, Р.В. Тарасов¹⁻³, Т.Ш. Гусейнов¹, И.Ю. Лисицкий⁴, Г.В. Читорелидзе^{1, 2}, М.А. Багиров^{1, 2}

¹Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза, ул. Яузская аллея д. 2, г. Москва, 107564, Россия

²Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, г. Москва, 125993, Россия

³Московский медицинский университет «Реавиз», Краснобогатырская ул., д. 2, стр. 2, Москва, 107564, Россия

⁴Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва 119048, Россия

Резюме. *Введение.* Туберкулёз костно-суставной системы занимает четвёртое место в структуре заболеваемости среди внелёгочных поражений, вызванных *M. tuberculosis*, составляя около 10% среди всех локализаций. В некоторых случаях наблюдается сочетание туберкулёза костно-суставной системы с туберкулёзом лёгких. *Цель исследования:* оценить эффективность симультанного хирургического лечения у пациентов с туберкулёзом множественных локализацией: туберкулёз органов дыхания и грудного отдела позвоночника, используя титановые импланты в сочетании с костной аутопластикой и высокоэнергетический лазер. *Материалы и методы.* Проведён анализ результатов симультанного хирургического лечения лёгких и грудного отдела позвоночника, выполненного у 54 пациентов с туберкулёзом множественных локализаций: туберкулёз лёгких и грудного отдела позвоночника в период с 2017 по 2024 годы. Все пациенты были разделены на две группы: 1 группа, набранная с 2021 по 2024 годы, – 24 пациента, которым интраоперационно применяли технологию облучения ложа поражённых позвонков высокоэнергетическим лазером; 2 группа, набранная с 2017 по 2020 годы, – 30 пациентов, которые оперированы без применения высокоэнергетического лазера. Группы были сопоставимы между собой ($p > 0,05$). *Результаты.* Выполнялись операции на лёгких и плевре с последующей резекцией тел позвонков, переднебоковым спондилодезом титановым сетчатым Mesh с костной аутопластикой с обработкой ложа поражённых позвонков (1 группа) и без обработки (2 группа). Медиана продолжительности операции в 1 группе составила 277,5 [62,5; 359,5] минут, во 2 группе – 272,5 [61,25; 436] минут ($p > 0,05$). Медиана объёма кровопотери в 1 группе составила 550 [33,6; 1165] мл, во 2 группе – 387,5 [50; 2443,25] мл ($p > 0,05$). Медиана пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в 1 группе составила 4 [3; 7] дня; во 2 группе 4,5 [3; 7,85] дня ($p > 0,05$). При анализе ранних послеоперационных осложнений установлено, что в 1 группе осложнения встречались статистически значимо реже – 12,6% случаев, чем во 2 группе – в 40% случаев ($p < 0,05$). *Заключение.* Данные результат достигнуты, в первую очередь, за счёт снижения частоты интраплевральных геморрагических осложнений (кровотечение, пролонгированный экссудативный плеврит), источником которых в контрольной группе являлась губчатая костная ткань удалённых частей тел грудных позвонков.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: костно-суставной туберкулез / osteoarticular tuberculosis [D014376]; туберкулез легких / pulmonary tuberculosis [D014397]; позвоночник / spine [D013116]; спондилодез / spinal fusion [D013124]; титановые имплантаты / titanium implants [D019636]; аутопересадка кости / bone transplantation, autologous [D001853]; лазеры / lasers [D007726]; торакальная хирургия / thoracic surgery [D013912]; видеоассистированная хирургия / thoracic surgery, video-assisted [D013926]; послеоперационные осложнения / postoperative complications [D011623].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Статья подготовлена в рамках выполнения научно-исследовательской работы ФГБНУ «ЦНИИТ» № 123061500076-9 «Разработка алгоритма хирургического этапного лечения больных с сочетанным поражением туберкулёзом лёгких, плевры и позвоночника».

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно требовалось.

Для цитирования: Хоменко В.А., Тарасов Р.В., Гусейнов Т.Ш., Лисицкий И.Ю., Читорелидзе Г.В., Багиров М.А. Эффективность симультанного хирургического лечения туберкулёза органов дыхания и грудного отдела позвоночника с обработкой ложа импланта лазером с длиной волны 970 нм. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):68-78. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.7>



THE EFFECTIVENESS OF SIMULTANEOUS SURGICAL TREATMENT OF TUBERCULOSIS OF THE RESPIRATORY SYSTEM AND THORACIC SPINE WITH TREATMENT OF THE IMPLANT BED WITH A LASER WITH A WAVELENGTH OF 970 NM

Vladimir A. Khomenko¹, Ruslan V. Tarasov^{1,2,3}, Tural Sh. Guseynov¹, Igor' Yu. Lisitskiy⁴,
Georgiy V. Chitorelidze^{1,2}, Mamed A. Bagirov^{1,2}

¹Central Research Institute of Tuberculosis, Yauzskaya alley str., 2, Moscow, 107564, Russia

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Barrikadnaya str., 2/1, building 1, Moscow, 125993, Russia

³Moscow Medical University "Reaviz", Krasnobogatyrskaya str., 2, building 2, Moscow, 107564, Russia

⁴Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Trubetskaya st., 8/2, Moscow, 119991, Russia

Abstract. *Introduction.* Tuberculosis of the musculoskeletal system occupies the fourth place in the incidence structure among extrapulmonary lesions caused by *M. tuberculosis*, accounting for about 10% among all localizations. In some cases, tuberculosis of the musculoskeletal system is combined with tuberculosis of the lungs. *The aim:* to evaluate the effectiveness of simultaneous surgical treatment in patients with tuberculosis of multiple localization: tuberculosis of the respiratory system and thoracic spine, using titanium implants in combination with bone autoplasty and a high-energy laser. *Materials and methods.* The analysis of the results of simultaneous surgical treatment of the lungs and thoracic spine performed in 54 patients with tuberculosis of multiple localizations: tuberculosis of the lungs and thoracic spine in the period from 2017 to 2024. All patients were divided into 2 groups: group 1, recruited from 2021 to 2024, consisted of 24 patients who underwent intraoperative irradiation of the bed of the affected vertebrae with a high-energy laser, group 2, recruited from 2017 to 2020, consisted of 30 patients who underwent surgery without the use of a high-energy laser. The groups were comparable to each other ($p>0.05$). *Results.* The median duration of surgery in group 1 was 277.5 (62.5; 359.5 minutes) minutes, in group 2 - 272.5 (61.25; 436) minutes ($p>0.05$). The median volume of blood loss in group 1 was 550 (33.6; 1165) ml, in group 2 - 387.5 (50; 2443.25) ml ($p>0.05$). The median stay in the intensive care unit (ICU) in group 1 was 4 (3; 7) days; in group 2 4.5 (3; 7.85) days ($p>0.05$). The analysis of early postoperative complications revealed that in group 1, complications were significantly less common - 12.6% of cases than in group 2 - in 40% of cases ($p<0.05$). *Conclusion.* These results were achieved primarily by reducing the frequency of intrapleural hemorrhagic complications (bleeding, prolonged exudative pleurisy), the source of which in the control group was the spongy bone tissue of the removed parts of the thoracic vertebrae.

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

Funding. The article was prepared as part of the research work of FSBI "TSNIIT" No. 123061500076-9 "Development of an algorithm for surgical staged treatment of patients with combined tuberculosis of the lungs, pleura and spine".

Compliance with ethical standards. The authors confirm that the rights of the subjects participating in the study were respected, including obtaining informed consent where required.

Cite as: Khomenko V.A., Tarasov R.V., Guseynov T.Sh., Lisitskiy I.Yu., Chitorelidze G.V., Bagirov M.A. The effectiveness of simultaneous surgical treatment of tuberculosis of the respiratory system and thoracic spine with treatment of the implant bed with a laser with a wavelength of 970 nm. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):68-78. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.7>

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на уменьшение заболеваемости туберкулёзом в Российской Федерации (РФ), продолжается рост числа пациентов с лекарственной устойчивостью *M. tuberculosis* (МБТ) с 33,1% до 34,1% [1, 2]. При этом туберкулёз костно-суставной системы занимает четвёртое место в структуре заболеваемости среди внелёгочных поражений, вызванных *M. tuberculosis*, составляя около 10% среди всех локализаций [3, 4]. Данная локализация специфического воспаления сопровождается деструктивными изменениями костных тканей, что требует своевременной диагностики и хирургического лечения в большинстве выявленных случаев [4, 5]. Часто наблюдается сочетание туберкулёза костно-суставной системы с туберкулёзом лёгких [4, 6]. Как и при других внелёгочных формах туберкулёза при рентгенографии органов грудной клетки туберкулёз лёгких может быть не выявлен, а источником является первичное поражение лёгких, которое клинически не проявляется. В лечении пациентов с мультиорганным поражением (в т.ч. сочетанным поражением позвоночника и лёгких) возможны два подхода: проведение операций последовательно либо выполнение одномоментного хирур-

гического вмешательства. Перспективным направлением, способным повысить эффективность терапии, считается широкое внедрение симультанных операций, позволяющих сократить число оперативных вмешательств и общую длительность лечения. В 1966 году М.И. Перельман стал одним из первых, кто начал выполнять симультанные операции в торакальной хирургии в РФ [7].

Проведя анализ отечественной и зарубежной литературы в системах PubMed и ELibrary, сделан вывод об отсутствии достаточного материала, посвящённого вопросу симультанного хирургического лечения пациентов с туберкулёзом лёгких и позвоночника. Так, в системе ELibrary по запросам: «симультанное лечение позвоночника», «симультанное лечение туберкулёза» найдена 31 публикация. При этом только в двух работах речь идет о симультанном лечении туберкулёза лёгких и позвоночника [8, 9], в остальных же работах затрагиваются вопросы о симультанном выполнении вмешательств на разных отделах позвоночника или выполнении операций, направленных на фиксацию его отделов совместно с секвестнекрэктомией.

Из двух работ одна является тезисами по данной проблематике [9], где говорится о высокой эффективности выполнения таких операций, но не приводятся никакие точные статистические данные, а вторая [8] – поднимает вопрос эффективности симультанных операций на лёгких и поясничном отделе позвоночника и показывает высокую клиническую эффективность данного лечения в 87,3% случаев.

Проведя поиск в системе Pubmed по запросу «simultaneous treatment of the spine», «simultaneous treatment of spinal tuberculosis» найдено 10 публикаций. Однако ни в одной из них не сказано о лечении туберкулёза лёгких и позвоночника. А часть из них являются лишь клиническими примерами лечения других патологий у пациентов с туберкулёзом позвоночника.

Исходя из вышеизложенного, актуальной представляется задача оценки эффективности симультанного хирургического лечения туберкулёза лёгких и грудного отдела позвоночника в современных условиях.

Другим актуальным вопросом является применение лазерной техники в фтизиохирургии. В ходе работ был доказан органоспецифический характер заживления ран лёгочной ткани и бронхов после воздействия высокоэнергетическим лазерным излучением [10]. Ключевыми эффектами такого воздействия являются: образование тонкого стерильного коагуляционного струпа (способствующего аэро- и гемостазу), развитие асептического некроза и последующая ранняя васкуляризация, завершающаяся в течение приблизительно одной недели. Воздействие высокоэнергетического аргонного и углекислого лазера запускает процессы регенерации, а начиная с 7-х суток в перифокальной зоне наблюдается васкуляризация. Ключевую роль в репарации играют тучные клетки в очаге деструкции – они выделяют основной фактор роста фибробластов и фактор роста сосудистого эндотелия. Гистологически подтверждено, что развивающееся при этом воспаление имеет асептический продуктивный характер [11].

В литературе представлено не так много работ о применении лазера на костной ткани. Так, авторы [12] представляли работы о стимулирующем воздействии лазера с длиной волны 970 нм на репаративно-регенераторную функцию костной ткани для лечения несрастающихся переломов путём выполнения микроперфораций в костной ткани. Авторы [13] применяли лазер для лечения асептических некрозов, остеохондропатий. Авторы [14] использовали лазер для лечения костных кист и отмечали высокую эффективность его применения. Группа авторов [15] провели систематический обзор о возможностях применения лазера в травматологии и подчеркнули большой потенциал развития его применения.

Однако в литературе не представлено применение лазера на костной ткани у пациентов с туберку-

лёзом, что также подчёркивает актуальность данной работы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценить эффективность симультанного хирургического лечения у пациентов с туберкулёзом множественных локализацией – туберкулёз органов дыхания и грудного отдела позвоночника, используя титановые импланты в сочетании с костной аутопластикой и высокоэнергетическим лазером.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В хирургическом отделе ФГБНУ «ЦНИИТ» за период с 2017 по 2024 годы выполнено 54 симультанные операции на лёгких и грудном отделе позвоночника по поводу туберкулёза множественных локализаций. Проведено одноцентровое открытое ретроспективное исследование. В соответствии с целью исследования установлены критерии включения и невключения в исследование.

Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет; наличие туберкулёза множественных локализаций – туберкулёз лёгких и грудного отдела позвоночника.

Критериями невключения: возраст младше 18 лет; отсутствие информированного согласия пациентов на проведение операции.

Для достижения поставленной цели все пациенты были разделены на две группы: 1 группа, набранная с 2021 по 2024 гг., – 24 пациента, которым интраоперационно применяли технологию облучения ложа поражённых позвонков высокоэнергетическим лазером; 2 группа, набранная с 2017 по 2020 гг., – 30 пациентов, которые оперированы без применения высокоэнергетического лазера.

В 1 группе мужчин было 14 (52,4%), средний возраст составил $42 \pm 12,07$ года; женщин – 10 (47,6%), средний возраст – $57,3 \pm 7,12$ года. Во 2 группе мужчин было 18 (60,0%), средний возраст составил $44,8 \pm 9,7$ года; женщин – 12 (40,0%), средний возраст – $53 \pm 9,6$ год. Статистически значимых различий по возрастно-половому составу выявлено не было ($p > 0,05$ для всех сравнений).

В 1 группе сопутствующие заболевания имелись у 4/24 пациентов (16,7%), среди них: гепатит С – у 1 пациента (4,2%), сахарный диабет I типа – у 3 пациентов (12,5%). Во 2 группе сопутствующие заболевания были у 6/30 пациентов (20%). Среди сопутствующих заболеваний: у 1 пациента имелся вирусный гепатит С (3,3%), у 4 пациентов – сахарный диабет I типа (13,4%), желчекаменная болезнь – у 1 пациента (3,3%). Статистически значимых различий по общему количеству сопутствующих заболеваний и по нозологиям в частности выявлено не было ($p > 0,05$ для всех сравнений).

В таблице 1 представлено распределение пациентов по клиническим формам туберкулёза лёгких.

Таблица 1. Клинические формы туберкулёза органов дыхания
Table 1. Clinical forms of tuberculosis of respiratory organs

Клинические формы туберкулёза органов дыхания	Группа 1 (n=24)		Группа 2 (n=30)		p	χ^2	Ф	Связь ф
	абс.	%	абс.	%				
Множественные туберкулёмы лёгкого	11	45,8	13	43,3	p>0,05	0,034	0,025	несущественная
Фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгкого	2	8,3	3	10,0	p>0,05	0,044	0,029	несущественная
Цирротический туберкулёз лёгкого	4	16,7	3	10,0	p>0,05	0,525	0,099	несущественная
Внутриплевральные изменения туберкулёзной этиологии (ограниченная эмпиема плевры, казеома плевры, осумкованный плеврит)	7	29,2	11	36,7	p>0,05	0,337	0,079	несущественная

Как видно из представленных данных, у пациентов в 1 группе в 45,8% (11/24) наблюдений установлен диагноз «множественные туберкулёмы лёгких». Второй по встречаемости патологией у данной категории пациентов были внутриплевральные поражения (29,2% (7/24)). В 16,7% (4/24) случаев в лёгких установлены изменения цирротического характера. Доля фиброзно-кавернозного туберкулёза у пациентов в 1 группе составила 8,3% (2/24). Среди пациентов 2 группы в большинстве наблюдений установлены множественные туберкулёмы лёгких – 43,3% (13/30); внутриплевральные поражения установлены у 36,7% (11/30); в равных долях установлен диагноз фиброзно-кавернозного и цирротического туберкулёза (10,0% (3/30)). Из представленных данных видно, что группы были сопоставимы по структуре клинических форм туберкулёза лёгких (p>0,05).

При поступлении в стационар и на момент операции бактериовыделение не отмечалось в обеих группах. У 5 (20,8%) пациентов 1 группы и у 8 (26,6%) пациентов 2 группы перед хирургическим вмешательством проводилась противотуберкулёзная терапия. Медиана продолжительности терапии – 6,5 и 5 месяцев соответственно. Доля пациентов с лекарственно-резистентными формами МБТ составила 40,7% (22/54): 9/24 (37,5%) и 13/30 (43,3%) соответственно (p>0,05). При этом пациенты с множественной и широкой лекарственной устойчивостью возбудителя составили 25,9% (14/54) случаев: 6/24 (25%) и 8/30 (26,6%) соответственно. Относительный риск (RR) в зависимости от лекарственной устойчивости составляет 0,938, Нижняя граница 95% доверительного интервала (ДИ) – 0,376, верхняя граница 95% ДИ – 2,334. Наблюдаемое снижение риска не достигло статистической значимости (p>0,05).

При компьютерной томографии позвоночника в 83,3% (20/24) случаев среди пациентов 1 группы и в 86,6% (26/30) случаев среди пациентов 2 группы наблюдалось снижение высоты позвонка независимо от уровня поражения позвоночника.

При этом неравномерность передне-верхней части замыкательной пластинки являлось относительно ранним признаком начавшейся деструкции тел позвонков, что связано с инфильтрацией превертебральной клетчатки с формированием паравер-

тебральных и псоас-абсцессов с характерной плотностью на КТ от 20 до 50 НУ. Из-за инфильтрации подвздошно-поясничной мышцы (или псоас-абсцесс) часто наблюдалась некоторая неравномерность переднего края позвонка. Наиболее типичными рентгенологическими признаками ТБ спондилита являлась глубокая контактная деструкция двух тел позвонков с плотностью 40–120 НУ на КТ и наличием костных секвестров и кальцинатов внутри или на границе абсцессов с изменениями продольной связки позвонков по типу «периостита». Характерным признаком туберкулёзного поражения позвонков являлся симптом «тающего кусочка сахара», представленный на рисунке 1.



Рисунок 1. Компьютерная томография позвоночника. Симптом «тающего кусочка сахара»

Figure 1. CT scan of the spine. A symptom of a "melting sugar lump"

В 58,3% (14/24) наблюдений в 1 группе и в 60,0% (18/30) в 2 группе имелись различные осложнения туберкулёза позвоночника. Наиболее распространёнными осложнениями в обеих группах являлись: паравертебральный натечник, формирование пара-

вертебрального абсцесса (в 1 группе - 12,5% (3/24), в 2 группе - 13,3% (4/30)) и осумкованная эмпиема плевры (в 1 группе - 20,8% (5/24), в 2 группе - 23,3% (7/30)). В единичном наблюдении (4,2% (1/24)) среди пациентов 1 группы - туберкулёз лёгких и позвоночника осложнился формированием экссудативного плеврита. RR в зависимости от наличия осложнений до операций составил 0,972, 95% ДИ 0,622-1,520 ($p > 0,05$).

При сравнении объёма поражения грудного отдела позвоночника статистически значимых различий не отмечено. У всех пациентов повреждение позвоночника локализовалось в пределах 2 позвонков, преимущественно нижний и верхний отдел соответственно.

Всем пациентам выполнялось комплексное обследование, включающее в себя сбор анамнеза, осмотр, инструментальные исследования: лучевые методы (КТ и МРТ), микробиологическое исследование мокроты - до начала лечения, в предоперационном и послеоперационном (через 3 месяца) периодах, также сравнивалось качество жизни пациента до и после операции субъективно при беседе с пациентом (применение шкал провести невозможно, ввиду дизайна исследования - ретроспективный анализ).

Метод, описанный в работе, рассмотрен «Локальным этическим комитетом по контролю за испытанием новых лекарственных препаратов и проведением клинических исследований» в ФГБНУ «ЦНИИТ». Авторы в письменной форме получили добровольные согласия пациентов на участие в исследовании.

Данные, полученные в результате исследования, вносились в общую базу данных с последующей статистической обработкой для оценки статистически значимости различий между сравниваемыми груп-

пами. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Microsoft Excel и интернет-портала: <http://medstatistic.ru>. Сопоставимость групп контролировалась с помощью точного критерия Фишера, U-критерия Манна - Уитни. Изучалась медиана, 5% и 95% процентиль. Для качественного сравнения показателей значимости различий и силы статистической взаимосвязи устанавливалась по критерию χ^2 Пирсона и χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса. При значении $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми. Также оценивался относительный риск (RR) влияния факторов на исход лечения между группами, а также 95% доверительный интервал (ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентам в обеих группах выполнено симультанное хирургическое лечение на лёгких и позвоночнике боковым торакотомным доступом под эндотрахеальным наркозом с рентгенологическим интраоперационным контролем.

Хирургическое лечение пациентов с грудным поражением позвоночника и изменениями в лёгких выполнялось из бокового торакотомного доступа с резекцией одного из ребер - V-IX ребра, в зависимости от уровня поражения тел позвонков в грудном отделе позвоночника. В начале выполнялся пневмолиз, мобилизация лёгкого с обеспечением передне-бокового доступа к поражённому отделу грудного позвонка.

В ФГБНУ «ЦНИИТ» разработан алгоритм выбора хирургического доступа у пациентов с туберкулёзом органов дыхания и позвоночника в зависимости от локализации патологических изменений грудного отдела позвоночника и распространённости изменений в лёгком (рис. 2).

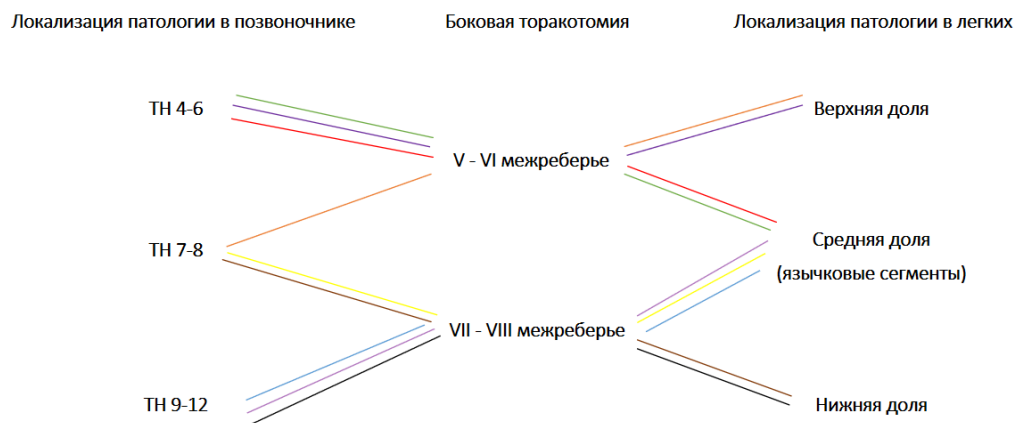


Рисунок 2. Алгоритм выбора хирургического доступа у пациентов с туберкулёзом множественных локализаций: туберкулёз грудного отдела позвоночника и органов дыхания

Figure 2. Algorithm for choosing surgical access in patients with tuberculosis of multiple localizations: tuberculosis of the thoracic spine and respiratory organs

В зависимости от локализации изменений в оперируемом лёгком и уровня поражения грудного отдела позвоночника доступ выполнялся в V-VI межреберье - при задне-апикальной локализации поражений лёгкого и верхних отделах грудных позвонков и в VII-VIII межреберье - при поражениях медиальной зоны и парадиафрагмального отдела лёгкого с нижней локализацией поражения грудных позвонков.

Первым этапом выполнялась резекция поражённого участка лёгкого с мобилизацией структур корня (рис. 3). Более чем в половине наблюдений в обеих группах (75,0% (18/24) в 1 группе и 70,0% (6/30) во 2 группе интраоперационно наблюдался выраженный фиброз прикорневой зоны, в частности перибронхиальной клетчатки с формированием интимных сращений между структурами корня лёгкого, что обуславливало технические сложности при их мобилизации и обработке. Наиболее часто выполнялась анатомическая резекция поражённого лёгкого с обработкой лёгочной артерии, вены и бронха - сегментэктомия или лобэктомия (рис. 3).

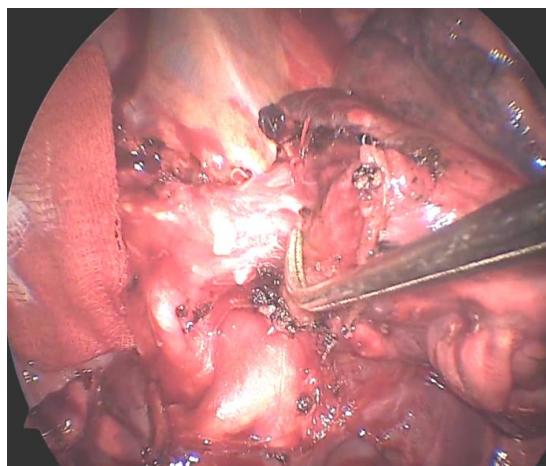


Рисунок 3. Интраоперационная картина. Выделение и обработка элементов корня лёгкого

Figure 3. Intraoperative picture. Selection and processing of lung root elements

Распределение пациентов по виду выполненного хирургического вмешательства на лёгких представлено в таблице 2.

Таблица 2. Вид хирургического вмешательства на органах дыхания
Table 2. A type of surgical intervention on the respiratory organs

Вид операции	Группа 1 (n=24)		Группа 2 (n=30)		p	χ^2	φ	Связь φ
	абс.	%	абс.	%				
Анатомическая сегментарная резекция лёгкого	8	33,3	13	43,3	p>0,05	0,454	0,102	слабая
Атипичная сегментарная резекция лёгкого	5	20,8	6	20,0	p>0,05	0,006	0,010	несущественная
Лобэктомия	2	8,3						
Плеврэктомия с резекцией лёгкого	9	37,5	11	36,6	p>0,05	0,004	0,009	несущественная

Как видно из таблицы 2, статистически значимых отличий по объёму выполненного хирургического вмешательства на лёгких не установлено. В большинстве наблюдений в обеих группах выполнялись сегментарные атипичные и анатомические резекции лёгкого (1 группа - 54,1% (13/24), 2 группа - 63,3% (20/30)). При сравнении объёмов резекции между группами статистически значимых различий не получено (p>0,05).

Вторым этапом выполнялась резекция (рис. 4А) и секвестрнекрэктомия поражённых тел грудных позвонков (рис. 4Б). По показаниям выполнялась декompрессия спинного мозга. При наличии натечника выполнялось вскрытие и санация последнего и установка металлоконструкции (рис. 4В, 4Г) и рёберного аутоотрансплантата, предварительно пропитанного в растворе рифампицина. В ФГБНУ «ЦНИИТ» с этой целью традиционно используется титановый сетчатый имплантат MESH (рис. 4В, 4Г). В основной группе сформированное ложе (рис. 4Б)

на всём протяжении дополнительно коагулировалось высокоэнергетическим лазером ЛСП-30. При выполнении коагуляции ложа импланта использовалось лазерное излучение с длиной волны 970 нм и мощностью потока излучения 5 Вт с 30-секундной длительностью воздействия 3-4 секунды на участок.

Анализ интраоперационных показателей выявил, что медиана продолжительности операции в 1 группе составила 277,5 [62,5; 359,5] минут, во 2 группе - 272,5 [61,25; 436] минут. Медиана объёма кровопотери в 1 группе составила 550 [33,6; 1165] мл, во 2 группе - 387,5 [50; 2443,25] мл. Медиана пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в 1 группе составила 4 [3; 7] дня, во 2 группе - 4,5 [3; 7,85] дня. Длительность пребывания в стационаре не оценивалась ввиду продолжения лечения пациентов по поводу туберкулёза органов дыхания в терапевтических отделениях института.

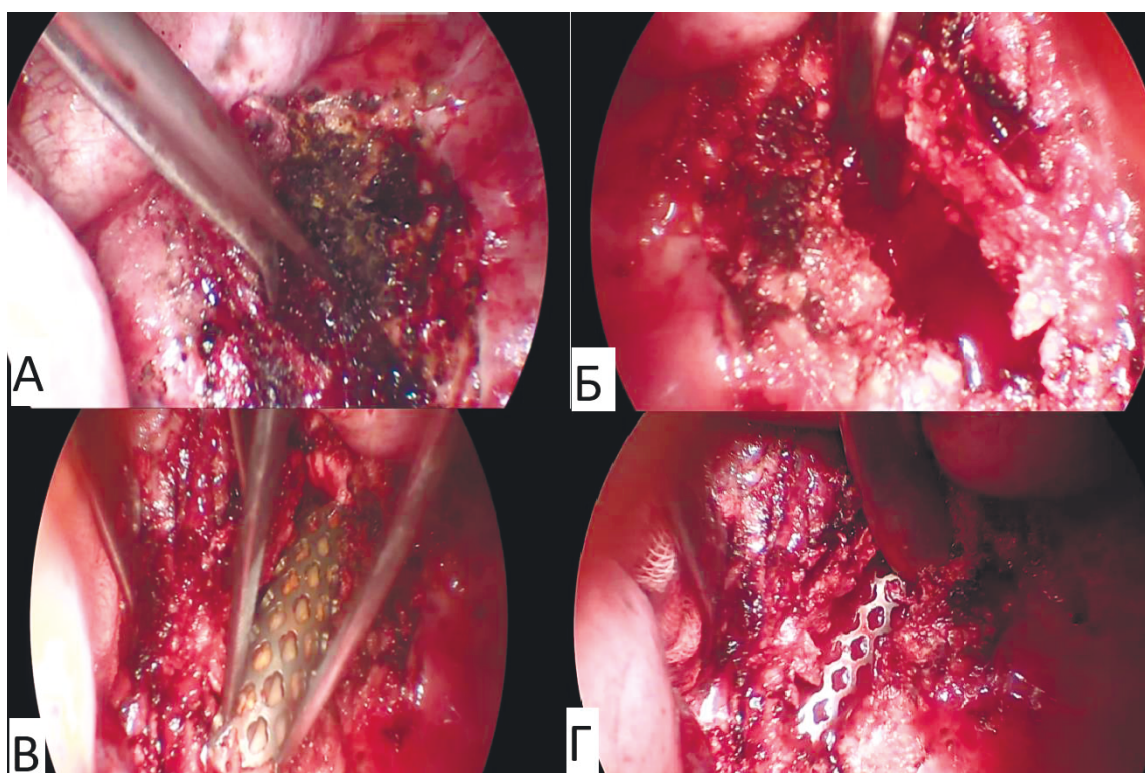


Рисунок 4. Интраоперационная картина. Этапы хирургического лечения грудного отдела позвоночника: **А** - резекция поражённого тела позвонка; **Б** - секвестрнекрэктомия поражённого тела позвонка и формирование ложа для трансплантата; **В** - установка MESH импланта с костным аутографтом из ребра в ложе; **Г** - установленный имплант

Figure 4. Intraoperative picture. Stages of surgical treatment of the thoracic spine: **A** - resection of the affected vertebral body; **B** - sequestration-rectomy of the affected vertebral body and formation of a graft bed; **B** - installation of a MESH implant with a bone autograft from a rib to a bed; **Г** - the installed implant

При сравнении данных групп должное значение U-критерия Манна - Уитни для 5% ошибки составляет 265. При сравнении по длительности операции U-критерий составил 342,5, значение находится в зоне незначимости ($p > 0,05$). При сравнении по объёму кровопотери U-критерий составил 326, значение находится в зоне незначимости ($p > 0,05$). При сравнении по длительности пребывания в стационаре U-критерий составил 340,5, значение находится в зоне незначимости ($p > 0,05$).

Активизация пациентов проводилась на 3 сутки после хирургического лечения в обеих группах пациентов.

Характер и частота ранних послеоперационных осложнений представлены в таблице 3.

Установлено, что у пациентов 1 группы осложнения после операции на грудном отделе позвоночника встречались статистически значимо реже - в 12,5% (3/24) наблюдений, чем у пациентов 2 группы, где осложнения установлены у 40,0% (12/30).

Таблица 3. Характер и частота ранних послеоперационных осложнений
Table 3. The nature and frequency of early postoperative complications

Осложнения	Группа 1 (n=24)		Группа 2 (n=30)		p	χ^2	Ф	Связь Ф
	абс.	%	абс.	%				
Интраплевральное кровотечение из костного ложа, формирование гематомы	1	4,2	4	13,3	$p > 0,05$	1,333	0,157	слабая
Неспецифический экссудативный плеврит	1	4,2	8	26,7	$p < 0,05^*$	4,860*	0,300*	средняя
Миграция металлоконструкции (MESH)	1	4,2						
Всего	3	12,5	12	40,0	$p < 0,05^{**}$	5,026**	0,305**	средняя

Примечание: * - критерий Хи-квадрат при уровне значимости 0,028 равен 4,860; коэффициент сопряженности Пирсона - 0,287, сила связи средняя; нормированное значение коэффициента Пирсона - 0,406, сила связи относительно сильная. ** - критерий Хи-квадрат при уровне значимости 0,025 равен 5,026; коэффициент сопряженности Пирсона - 0,292, сила связи средняя, нормированное значение коэффициента Пирсона - 0,413, сила связи относительно сильная.

Неспецифический экссудативный плеврит встречается статистически значимо чаще во 2 группе, где высокоэнергетический лазер не применялся, – в 26,7% случаев. Туберкулёзный плеврит исключался с помощью микробиологических методов (люминесцентная микроскопия, посев в тест системе ВАСТЕС). В связи с развитием неспецифического плеврита проводилось продлённое ведение послеоперационной полости на дренажной системе (до 14 дней) с ежедневным промыванием плевральной полости растворами антисептиков с антибиотиками широкого спектра действия (1,0 г цефтриаксона + водный раствор 0,05% хлоргексидина или метронидазол общим объёмом до 100 мл).

У пациентов с интраоперационным применением высокоэнергетического лазера частота интраплевральных кровотечений составила 4,2% (1/24), что в 2,5 раза реже чем в 2 группе, где частота вышеописанного осложнения составила 13,3% (4/30) ($p > 0,05$). Этим пациентам проводилась реторакотомия с удалением интраплевральной гематомы, гемостазом и повторной установкой металлоконструкции.

В 4,2% (1/24) случаев при контрольном рентгенологическом обследовании выявлено смещение титанового MESH в 1 группе, что не связано с применением лазера.

Миграция импланта произошла на 3 сутки после операции после активизации пациента. При рентген-контроле отмечено смещение импланта верхним краем вперёд, нижним краем назад. Учитывая выраженную миграцию импланта, пациент взят на повторную операцию, где имплант был переставлен и вместо костного аутотрансплантата внутрь MESH-импланта установлен биокерамический имплант для большей надёжности. После повторной операции миграции импланта не наблюдалось, отмечен благоприятный исход.

В обеих группах послеоперационная летальность не наблюдалась.

Проведён расчёт относительного риска развития осложнений в раннем послеоперационном периоде в сравниваемых группах в зависимости от применения лазерной коагуляции зоны ложа импланта. RR равен 0,313. Нижняя граница 95% ДИ составила 0,099, верхняя граница 95% ДИ – 0,983. То есть риск осложнения в 1 группе составляет 31,3% от риска во 2 группе, то есть риск в 1 группе ниже, чем во 2. Поскольку 95% ДИ не включает значение 1, это свидетельствует о статистической значимости результата. Широкий диапазон ДИ (от 0,099 до 0,983) указывает на относительно большую неопределённость в оценке RR. Это может быть связано с небольшим размером выборки.

Таким образом эффективность применения симультанных операций с обработкой лазером ложа импланта по данным течения раннего послеоперационного периода составила 87,5%. Тогда как эффективность лечения без обработки лазером составила 60% ($p < 0,05$).

Спустя 3–4 недели всем пациентам выполнялся второй этап лечения – задняя стабилизация позвонков с помощью транспедикулярной фиксации титановыми стержнями. Анализ данных второго этапа не входил в цель данной работы.

Состояние пациентов контролировалось через 3, 6 и 12 месяцев после окончания лечения. Ни у одного из исследуемых пациентов спустя 12 месяцев после окончания основного курса лечения рецидив туберкулёза не был зарегистрирован. При контрольных рентгенологических исследованиях на этапах оценки дислокации импланта или других нарушений в зоне операции не диагностировалось, пациенты оставались полностью мобильны.

В конце лечения качество жизни пациентов улучшилось, уменьшились или исчезли боли в грудном отделе, повысилось эмоциональное благополучие. Состояние оценивалось субъективно по ощущениям пациента.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время значимым является отсутствие в хирургии позвоночника чёткой классификации и качественных критериев, по которым оперативное вмешательство может быть отнесено к симультанному. Так, авторы [16] при проведении анализа литературных данных выделили несколько видов симультанного хирургического вмешательства, осуществляемого в пределах одного анестезиологического пособия: одномоментные вмешательства двух хирургических бригад из двух разных доступов в разных анатомических областях [17], последовательные вмешательства одной хирургической бригадой из двух разных доступов в разных анатомических областях [18], последовательные вмешательства одной хирургической бригадой из двух разных доступов в одной анатомической области без переворота пациента [19, 20], последовательные вмешательства одной хирургической бригадой из двух разных доступов в одной анатомической области с переворотом пациента [21–24].

Механизм действия высокоэнергетического лазерного излучения с длиной волны 970 нм на костную ткань при туберкулёзном процессе заслуживает особого внимания. Как показано в предыдущих исследованиях [11], воздействие высокоэнергетического лазера на биологические ткани приводит к формированию тонкого коагуляционного струпа с развитием асептического некроза и последующей

вакуляризацией в течение 7–14 дней. В контексте костной ткани грудных позвонков данный эффект имеет критическое значение для профилактики послеоперационных геморрагических осложнений. Губчатая костная ткань тел позвонков, подвергнутых резекции при туберкулёзном спондилите, характеризуется выраженной васкуляризацией и наличием множественных костномозговых пространств, являющихся потенциальными источниками кровотечения в послеоперационном периоде. Лазерная коагуляция ложа импланта приводит к термическому запечатыванию сосудистых каналов губчатой кости, создавая герметичный барьер и предотвращая как непосредственное кровотечение, так и пролонгированную экссудацию в плевральную полость. Выбор длины волны 970 нм обусловлен оптимальным поглощением излучения гемоглобином и оксигемоглобином, что обеспечивает эффективную коагуляцию сосудистого русла при минимальном термическом повреждении окружающих структур. Кроме того, как продемонстрировано в экспериментальных работах [12, 13], лазерное излучение данного спектра стимулирует репаративно-регенераторные процессы в костной ткани через активацию остеобластов и ангиогенеза, что может способствовать более быстрой остеоинтеграции титанового импланта.

Следует также отметить, что применение лазерной техники в данном контексте имеет преимущество перед традиционными методами обработки костного ложа (костный воск, гемостатические материалы), поскольку не требует оставления инородных материалов в ране и обеспечивает биологически активную стимуляцию репаративных процессов. В нашем исследовании мощность лазерного излучения составила 5 Вт при длительности экспозиции 3–4 секунды на участок, что соответствует параметрам, показавшим оптимальное соотношение гемостатического эффекта и минимизации термического повреждения в предыдущих экспериментальных работах.

Данный метод безусловно требует дальнейшего совершенствования и разработки разнообразных подходов при его применении. Для оценки преимуществ и недостатков каждого из способов необходимо увеличить выборку пациентов, сформировать репрезентативные группы по ведущей нозологической форме, возрасту, сопутствующей патологии и так далее. Кроме того, необходимо выполнение мультицентровых рандомизированных контролируемых исследований для уточнения показаний к проведению симультанных операций в хирургии позвоночника и лёгких.

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд недостатков, которые необходимо обозначить. Исследование

являлось одноцентровым, что существенно сказывается на доказательность данных операций, а также не являлось рандомизированным. Также стоит отметить, что в исследование не вошла группа пациентов, которым выполнялось этапное лечение в качестве группы сравнения. И основным недостатком – это малое количество анализируемых пациентов, что значительно снижает доказательность полученных результатов.

Кроме того, следует признать, что отсутствие ослепления исследователей при оценке результатов может вносить элемент субъективности, хотя большинство анализируемых исходов (осложнения, объективные клинические показатели) имеют чёткие критерии. Различия в периодах набора пациентов между группами (2017–2020 vs 2021–2024) также могут отражать эволюцию хирургической техники и периоперационного ведения, не связанную непосредственно с применением лазера. Наконец, экономический анализ стоимости лечения и анализ отдалённых результатов наблюдения (более 12 месяцев) не проводились, что ограничивает возможность комплексной оценки клинико-экономической эффективности метода.

Однако стоит отметить, что данная работа является одной из немногих, что отражает эффективность лечения пациентов с туберкулёзом множественных локализаций путём выполнения симультанных операций, что повышает её ценность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интраоперационное применение высокоэнергетического лазера у пациентов с туберкулёзом грудного отдела позвоночника и органов дыхания в сравниваемых группах показывает более низкую частоту осложнений: 40,0% против 12,6% ($p < 0,05$). Данные результат достигнут, в первую очередь, за счёт снижения частоты интраплевральных геморрагических осложнений (кровотечение, пролонгированный экссудативный плеврит), источником которых в контрольной группе являлась губчатая костная ткань удалённых частей тел грудных позвонков.

На основании полученных результатов можно рекомендовать интраоперационное применение высокоэнергетического лазера с длиной волны 970 нм при мощности 5 Вт для обработки костного ложа импланта в качестве стандартного компонента симультанных операций на грудном отделе позвоночника и лёгких у пациентов с туберкулёзом. Данная технология не требует значительных материальных затрат при наличии соответствующего оборудования, технически проста в применении и может быть внедрена в практику специализированных противотуберкулёзных учреждений, выполняющих хирургические вмешательства на позвоночнике.

Несмотря на то, что настоящее исследование имеет ряд ограничений – его проводили в одном специализированном центре, что ограничивает генерализацию результатов, обращает на себя внимание небольшой размер групп с осложнениями, что говорит о достоинствах метода, хотя и не позволяет провести полноценный статистический анализ

осложнений. Тем не менее, проанализированные данные позволяют сделать предположение, что данная операционная технология может быть применена при симультанных хирургических вмешательствах на грудном отделе позвоночника и лёгких у данной категории пациентов.

Литература [References]

- 1 Нечаева О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России. *Туберкулез и болезни легких*. 2018;96(8):15-24. Nechaeva O.B. TB situation in Russia. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2018;96(8):15-24. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2018-96-8-15-24>
- 2 Шулушко М.Л. Хирургическое лечение туберкулеза лёгких (опыт и перспективы). *Проблемы туберкулеза*. 2001;2:25-27. Shulutko M.L. Surgical treatment of pulmonary tuberculosis (experience and prospects). *Tuberculosis problems*. 2001;2:25-27. (In Russ)
- 3 Перельман М.И., Наумов В.Н., Добкин В.Г. и др. Показания к хирургическому лечению больных туберкулезом лёгких. *Проблемы туберкулеза*. 2002;2:51-55. Perelman M.I., Naumov V.N., Dobkin V.G. et al. Indications for surgical treatment of patients with pulmonary tuberculosis. *Tuberculosis problems*. 2002;2:51-55. (In Russ)
- 4 Garg R.K., Sovanshi D.S. Spinal tuberculosis: a review. *J. Spinal Cord Med*. 2011;34(5):440-454. <https://doi.org/10.1179/2045772311Y.0000000023>
- 5 Кульчаვენя Е.В., Ковешникова Е.Ю., Жукова И.И. Клинико-эпидемиологические особенности современного туберкулезного спондилита. *Туберкулез и болезни лёгких*. 2013;1:41-45. Kulchavenya E.V., Koveshnikova E.Yu., Zhukova I.I. Clinical and epidemiological features of modern tuberculous spondylitis. *Tuberculosis and lung diseases*. 2013;1:41-45. (In Russ)
- 6 Dowie J. Wildman M. Choosing the surgical mortality threshold for high risk patients with stage Ia non-small cell lung cancer: insights from decision analysis. *Thorax*. 2002;57(1):7-10.
- 7 Перельман М.И. Сочетанные операции на легких и других органах. *Анналы хирургии*. 1996;1:28-31 Perelman M.I. Combined operations on lungs and other organs. *Annals of surgery*. 1996;1:28-31 (In Russ)
- 8 Хоменко В.А., Гусейнов Т.Ш., Тарасов Р.В. и др. Эффективность симультанного хирургического лечения пациентов с туберкулезом множественных локализацией: органов дыхания и поясничного отдела позвоночника. *Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье*. 2023;13(4):63-68. Khomenko V.A., Huseynov T.Sh., Tarasov R.V. et al. Effectiveness of simultaneous surgical treatment of patients with tuberculosis of multiple localization: respiratory organs and lumbar spine. *Bulletin of the medical Institute "REAVIZ": rehabilitation, doctor and health*. 2023;13(4):63-68. (In Russ) <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.4.CLIN.7>
- 9 Гусейнов Т.Ш., Хоменко В.А., Читорелидзе Г.В. и др. Симультанное хирургическое лечение туберкулеза легких и позвоночника. Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы: Сборник трудов XVI Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням имени академика В.И. Покровского, Москва, 25–27 марта 2024 года. Москва: Общество с ограниченной ответственностью «Медицинское Маркетинговое Агентство». 2024:63. Huseynov T.Sh., Khomenko V.A., Chitorelidze G.V. et al. Simultaneous surgical treatment of tuberculosis of the lungs and spine. Infectious diseases in the modern world: evolution, current and future threats: Proceedings of the XVI Annual All-Russian Congress on Infectious Diseases named after Academician V.I. Pokrovsky, Moscow, March 25-27, 2024. Moscow: Medical Marketing Agency Limited Liability Company. 2024:63. (In Russ)
- 10 Добкин В.Г., Демидов Б.С., Малышев Б.Н. и др. Опыт применения лазеров хирургии во фтизиохирургии. *Туберкулез и болезни легких*. 1987;5:25-28 Dobkin V.G., Demidov B.S., Malyshev B.N. et al. The experience of using surgical lasers in phthisiosurgery. *Tuberculosis and lung diseases*. 1987;5:25-28. (In Russ)
- 11 Багиров М.А., Добкин В.Г. Лазеры во фтизиатрии и торакальной хирургии: настоящее и будущее. Научные труды к 75-летию ведущего противотуберкулезного учреждения г. Москвы. М.; 2001. с. 110-116 Bagirov M.A., Dobkin V.G. Lasers in phthisiology and thoracic surgery: present and future. Scientific papers dedicated to the 75th anniversary of the leading anti-tuberculosis institution in Moscow. Moscow. 2001:110-116. (In Russ)
- 12 Улулов М.Ю., Портнов Г.В., Голланд В.А. Дистантная вапоризация кости с использованием полупроводникового лазера 970 нм в эксперименте. *Российская оториноларингология*. 2014;1(68):210-214. Ulupov M.Yu., Portnov G.V., Holland V.A. Remote bone vaporization using a 970 nm semiconductor laser in an experiment. *Russian otorhinolaryngology*. 2014;1(68):210-214. (In Russ)
- 13 Носков Н.В., Абушкин И.А., Котляров А.Н. и др. Применение высокоинтенсивного лазерного излучения при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний скелета у детей. *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура»*. 2013;13(1):132-136. Noskov N. V., Abushkin I.A., Kotlyarov A. N. [et al.] The use of high-intensity laser radiation in the treatment of degenerative and dystrophic diseases of the skeleton in children. *Bulletin of the South Ural State University. The series "Education, healthcare, physical education"*. 2013;13(1):132-136. (In Russ)
- 14 Сподарь Д.В. Способ хирургического лечения дистрофических костных кист у детей. Патент на изобретение № S1/02217088. 3003 Nov 27, Россия, МПК А61В17/56; А61В18/20. Spodar D.V. Method of surgical treatment of dystrophic bone cysts in children. Patent for invention No. S1/02217088. 3003 dated November 27, 2003, Russia, IPC A61B17/56; A61B18/20. (In Russ)
- 15 Хотим О.А., Аносов В.С., Сычевский Л.З. Использование лазера в медицине, возможности применения лазерного излучения в травматологии и ортопедии. *Журнал ГрГМУ*. 2018;6:654-660. Hotim O. A., Anosov V. S., Sychevsky L. Z. The use of laser in medicine, the possibilities of using laser radiation in traumatology and orthopedics. *GrSMU Journal*. 2018;6:654-660. (In Russ)
- 16 Бывальцев В.А., Калинин А.А., Рябых С.О., Бурцев А.В., Шепелев В.В., Очкал С.В., Полькин Р.А., Бирючков М.Ю. Симультанные хирургические вмешательства в спинальной нейрохирургии: систематический обзор. *Гений ортопедии*. 2020;26(2):275-281. Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Ryabykh S.O., Burtsev A.V., Shepelev V.V., Ochkalov S.V., Polkin R.A., Biryuchkov M.Yu. Simultaneous surgical interventions in spinal neurosurgery: a systematic review. *General Director*. 2020; 26(2):275-281. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2020-26-2-275-281> (In Russ)
- 17 Overley S.C., Kim J.S., Gogel B.A., Merrill R.K., Hecht A.C. Tandem Spinal Stenosis: A Systematic Review. *JBSJ Rev*. 2017;5(9):e2. <https://doi.org/10.2106/JBSJ.RVW.17.00007>
- 18 Eskander M.S., Aubin M.E., Drew J.M., Eskander J.P., Balsis S.M., Eck J., Lapinsky A.S., Connolly P.J. Is there a difference between simultaneous or staged decompressions for combined cervical and lumbar stenosis? *J. Spinal Disord. Tech*. 2011;24(6):409-413. <https://doi.org/10.1097/BSD.0b013e318201bf94>
- 19 Jain A.K., Dhammi I.K., Jain S., Kumar J. Simultaneously anterior decompression and posterior instrumentation by extrapleural retroperitoneal approach in thoracolumbar lesions. *Indian J. Orthop*. 2010;44(4):409-416. <https://doi.org/10.4103/0019-5413.69315>
- 20 Koller H., Assuncao A., Kammermeier V., Holz U. Simultaneous anterior arthrodesis C2-3 and anterior odontoid screw fixation for stabilization of a 4-part fracture of the axis – a technical description. *J. Spinal Disord. Tech*. 2006;19(5):362-367. <https://doi.org/10.1097/01.bsd.0000204502.99471.9a>
- 21 Cheung J.P., Luk K.D. Complications of Anterior and Posterior Cervical Spine Surgery. *Asian Spine J*. 2016;10(2):385-400. <https://doi.org/10.4184/asj.2016.10.2.385>

- 22 Xia Q., Xu B.S., Zhang J.D., Miao J., Li J.G., Zhang X.L., Zhou J. Simultaneous combined anterior and posterior surgery for severe thoracolumbar fracture dislocations. *Orthop. Surg.* 2009;1(1):28-33. <https://doi.org/10.1111/j.1757-7861.2008.00006.x>
- 23 Machino M., Yukawa Y., Ito K., Nakashima H., Kato F. Posterior/anterior combined surgery for thoracolumbar burst fractures – posterior instrumentation with pedicle screws and laminar hooks, anterior decompression and strut grafting. *Spinal Cord.* 2011;49(4):573-579. <https://doi.org/10.1038/sc.2010.159>
- 24 Mukhtar A.M., Farghaly M.M., Ahmed S.H. Surgical treatment of thoracic and lumbar tuberculosis by anterior interbody fusion and posterior instrumentation. *Med. Princ. Pract.* 2003;12(2):92-96. <https://doi.org/10.1159/000069113>

Авторская справка**Хоменко Владимир Александрович**

Д-р мед. наук, врач-травматолог, ведущий научный сотрудник отдела хирургии, Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза. ORCID 0000-0001-8988-556X; khomenkov@mail.ru

Вклад автора: разработка дизайна исследования; обработка, анализ и интерпретация данных; написание текста: обзор и редактирование; проверка критически важного содержания.

Тарасов Руслан Вячеславович

Канд. мед. наук, научный сотрудник отдела хирургии, Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза; доцент кафедры хирургических болезней, Московский медицинский университет «Реавиз»; ассистент кафедры хирургических болезней, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования. ORCID 0000-0001-9498-1142; etavnai@yandex.ru

Вклад автора: разработка дизайна исследования; сбор клинического материала; обработка, анализ и интерпретация данных; обзор публикаций по теме статьи; статистическая обработка данных и программное обеспечение; написание текста рукописи; написание текста: обзор и редактирование; подготовка иллюстраций.

Гусейнов Турал Ширинович

Канд. мед. наук, врач-травматолог, научный сотрудник отдела хирургии, Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза. ORCID 0009-0008-6321-4862; tural66685@mail.ru

Вклад автора: обследование и лечение пациентов.

Лисицкий Игорь Юрьевич

Канд. мед. наук, врач-травматолог, старший научный сотрудник нейрохирургического отделения, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). ORCID 0000-0003-2475-6278; doclis73.73@mail.ru

Вклад автора: лечение пациентов.

Читорелидзе Георгий Валерьевич

Канд. мед. наук, торакальный хирург, научный сотрудник отдела хирургии, Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза. ORCID 0000-0001-5062-9788; chitorelidze2015@yandex.ru

Вклад автора: обследование и лечение пациентов, сбор клинического материала; написание текст; подготовка иллюстраций.

Багиров Мамед Адилевич

Д-р мед. наук, торакальный хирург, главный научный сотрудник отдела хирургии, Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза; профессор кафедры торакальной хирургии имени академика Л.К. Богуша, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования. ORCID 0000-0001-9788-1024; bagirov60@gmail.com

Вклад автора: привлечение финансирования исследования; утверждение рукописи для публикации.

Author's reference**Vladimir A. Khomenko**

Dr. Sci. (Med.), traumatologist, leading researcher in the Department of Surgery, Central Research Institute of Tuberculosis.

ORCID 0000-0001-8988-556X; khomenkov@mail.ru

Author contributions: research design development; data processing, analysis and interpretation; text writing: review and editing; verification of critical content.

Ruslan V. Tarasov

Cand. Sci. (Med.), researcher in the Department of Surgery, Central Research Institute of Tuberculosis; Associate Professor, Department of Surgical Diseases, Reaviz Moscow Medical University; Assistant Professor, Department of Surgical Diseases, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education.

ORCID 0000-0001-9498-1142; etavnai@yandex.ru

Author contributions: research design development; collection of clinical material; data processing, analysis and interpretation; review of publications on the topic of the article; statistical data processing and software; writing the text of the manuscript; writing the text: review and editing; preparation of illustrations.

Tural Sh. Guseynov

Cand. Sci. (Med.), traumatologist, research fellow in the Department of Surgery, Central Research Institute of Tuberculosis.

ORCID 0009-0008-6321-4862; tural66685@mail.ru

Author's contribution: examination and treatment of patients.

Igor' Yu. Lisitskiy

Cand. Sci. (Med.), traumatologist, senior research fellow in the Department of Neurosurgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

ORCID 0000 0003 2475 6278; doclis73.73@mail.ru

Author's contribution: treatment of patients.

Georgiy V. Chitorelidze

Cand. Sci. (Med.), thoracic surgeon, researcher in the Department of Surgery, Central Research Institute of Tuberculosis.

ORCID 0000-0001-5062-9788; chitorelidze2015@yandex.ru

Author contributions: examination and treatment of patients, collection of clinical material; writing text; preparation of illustrations.

Mamed A. Bagirov

Dr. Sci. (Med.), thoracic surgeon, chief researcher in the Department of Surgery, Central Research Institute of Tuberculosis; Professor in the L.K. Bogush Department of Thoracic Surgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

ORCID 0000-0001-9788-1024; bagirov60@gmail.com

Author contributions: attracting research funding; approving the manuscript for publication.



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ СВИЩЕЙ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОСЛОЖНЁННЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В.И. Белоконев¹, С.Ю. Пушкин^{1, 2}, К.П. Йадав¹, А.А. Серов¹, Д.Д. Прохоров³

¹Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 443099, Россия

²Самарская областная клиническая больница имени В.Д. Середавина, ул. Ташкентская, д. 159, г. Самара, 443095, Россия

³Ульяновский государственный университет, ул. Льва Толстого, д. 42, г. Ульяновск, 432017, Россия

Резюме. *Актуальность.* Несостоятельность швов после операций по поводу осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) развивается у 11-15% пациентов, летальность при этом осложнении достигает 50-70%, что требует поиска эффективных методов лечения. *Цель исследования:* сравнительная оценка эффективности различных методов хирургического лечения дуоденальных и желудочных свищей, возникших после операций по поводу перфоративных язв, гастродуоденальных кровотечений и пилородуоденального стеноза. *Материалы и методы.* Проанализированы результаты лечения 97 пациентов (73 мужчины, 24 женщины, возраст 18-95 лет) со свищами желудка и ДПК, развившимися после ушивания перфоративных язв и резекции желудка по Бильрот I и Бильрот II. Использовали классификацию свищей по В.И. Белоконеву и Е.П. Измайлову (2005), классификацию перитонита по В.Н. Чернову и Б.М. Белику (2002), классификацию энтеральной недостаточности по В.А. Корячкину и В.И. Страшнову (2002). Применяли следующие методы лечения: ушивание свища (n=10), наружное дренирование зоны несостоятельности (n=7), обтурация свища катетером Фолея (n=14), сквозное дренирование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (n=14), дренирование подпеченочного абсцесса (n=20), консервативное лечение свищей III типа (n=27), закрытие свища мышечным лоскутом на сосудистой ножке (n=5). *Результаты.* Общая летальность составила 45,4% (44 из 97 пациентов). Летальность в зависимости от типа свища: I тип – 62,2% (28 из 45), II тип – 30% (6 из 20), III тип – 33,3% (9 из 27), IV тип – 33,3% (1 из 3), V тип – 0% (0 из 2). Летальность в зависимости от метода лечения: при ушивании свища ДПК – 70% (7 из 10), при наружном дренировании – 85,7% (6 из 7), при обтурации свища катетером Фолея – 50% (7 из 14), при сквозном дренировании верхних отделов ЖКТ – 42,8% (6 из 14), при дренировании подпеченочного абсцесса – 30% (6 из 20), при консервативном лечении свищей III типа – 33,3% (9 из 27), при закрытии свища мышечным лоскутом – 20% (1 из 5). *Заключение.* Послеоперационная летальность у пациентов со свищами желудка и ДПК остаётся высокой и зависит от типа свища и метода лечения. Метод сквозного дренирования верхних отделов ЖКТ через свищ ДПК демонстрирует наименьшую летальность (42,8%) среди хирургических методов лечения дуоденальных свищей I-II типа. Дренирование подпеченочных абсцессов при свищах II типа обеспечивает летальность 30%. Консервативное лечение свищей III типа эффективно при адекватном дренировании (летальность 33,3%).

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: язвенная болезнь желудка / stomach ulcer [D013276]; язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки / duodenal ulcer [D004383]; перфорация язвы / gastrointestinal perforation [D006405]; желудочные свищи / gastric fistula [D005768]; дуоденальные свищи / duodenal fistula [D004381]; послеоперационные осложнения / postoperative complications [D011623]; перитонит / peritonitis [D010538]; дренирование / drainage [D004734]; катетер Фолея / foley catheter [D005275]; желудочно-кишечный тракт / gastrointestinal tract [D005767].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Белоконев В.И., Пушкин С.Ю., Йадав К.П., Серов А.А., Прохоров Д.Д. Сравнительная оценка эффективности способов лечения свищей у больных, оперированных по поводу осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):79-89. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.8>



COMPARATIVE EVALUATION OF TREATMENT METHODS FOR FISTULAS IN PATIENTS OPERATED ON FOR COMPLICATED GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

Vladimir I. Belokonev¹, Sergey Yu. Pushkin^{1,2}, Krischn P. Yadav¹, Aleksandr A. Serov¹, Daniil D. Prokhorov³

¹Samara State Medical University, Chapaevskaya St., 89, Samara, 443099, Russia

²Samara Regional Clinical Hospital named after V.D. Seredavin, Tashkentskaya St., 159, Samara, 443095, Russia

³Ulyanovsk State University, st. Lev Tolstoy, 42, Ulyanovsk, 432017, Russia

Abstract. *Background.* Suture failure after surgery for complicated gastric and duodenal ulcers occurs in 11–15% of patients, with mortality rates reaching 50–70%, necessitating the search for effective treatment methods. *Aim.* To compare the effectiveness of various surgical treatment methods for duodenal and gastric fistulas that developed after operations for perforated ulcers, gastroduodenal bleeding, and pyloroduodenal stenosis. *Materials and Methods.* The study analyzed treatment outcomes in 97 patients (73 men, 24 women, aged 18–95 years) with gastric and duodenal fistulas that developed after suturing of perforated ulcers and gastric resection using Billroth I and Billroth II methods. Fistulas were classified according to V.I. Belokonev and E.P. Izmailov (2005), peritonitis according to V.N. Chernov and B.M. Belik (2002), and intestinal failure according to V.A. Koryachkin and V.I. Strashnov (2002). The following treatment methods were employed: fistula suturing (n=10), external drainage of the insufficiency zone (n=7), fistula obturation with Foley catheter (n=14), through-and-through drainage of the upper gastrointestinal tract (n=14), drainage of subhepatic abscess (n=20), conservative treatment of type III fistulas (n=27), and fistula closure with vascularized muscle flap (n=5). *Results.* Overall mortality was 45.4% (44 of 97 patients). Mortality by fistula type: type I – 62.2% (28 of 45), type II – 30% (6 of 20), type III – 33.3% (9 of 27), type IV – 33.3% (1 of 3), type V – 0% (0 of 2). Mortality by treatment method: fistula suturing – 70% (7 of 10), external drainage – 85.7% (6 of 7), Foley catheter obturation – 50% (7 of 14), through-and-through drainage of upper GI tract – 42.8% (6 of 14), subhepatic abscess drainage – 30% (6 of 20), conservative treatment of type III fistulas – 33.3% (9 of 27), muscle flap closure – 20% (1 of 5). *Conclusion.* Postoperative mortality in patients with gastric and duodenal fistulas remains high and depends on fistula type and treatment method. Through-and-through drainage of the upper gastrointestinal tract via duodenal fistula demonstrates the lowest mortality (42.8%) among surgical methods for treating type I-II duodenal fistulas. Drainage of subhepatic abscesses in type II fistulas provides 30% mortality. Conservative treatment of type III fistulas is effective with adequate drainage (mortality 33.3%).

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Belokonev V.I., Pushkin S.Yu., Yadav K.P., Serov A.A., Prokhorov D.D. Comparative evaluation of treatment methods for fistulas in patients operated on for complicated gastric and duodenal ulcers. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):79–89. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.8>

ВВЕДЕНИЕ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), несмотря на успехи консервативной терапии и широкое внедрение антихеликобактерной терапии, остаётся актуальной проблемой экстренной хирургии. Основными осложнениями язвенной болезни являются перфорация, кровотечение и стеноз выходного отдела желудка, которые требуют экстренного хирургического вмешательства [1–3].

В настоящее время показания к хирургическому лечению язвенной болезни значительно сужены благодаря эффективности современной консервативной терапии [1–3]. Однако при развитии осложнений оперативное вмешательство становится жизненно необходимым. Традиционными методами хирургического лечения являются ушивание перфоративной язвы, резекция желудка, ваготомию с различными видами дренирующих операций. В последние два десятилетия широкое распространение получили лапароскопические методы лечения, особенно при перфоративных язвах.

Основной причиной неблагоприятного исхода хирургического лечения осложнённых форм язвенной болезни являются послеоперационные осложнения, которые требуют выполнения повторных

вмешательств. По данным литературы, несостоятельность швов ушитых перфоративных отверстий язв желудка и ДПК превышает 11%, а рецидивы кровотечений возникают в 15% наблюдений [6, 7]. Летальность при развитии этих осложнений достигает 50–70% [6, 7].

Особую сложность представляет лечение несостоятельности культи ДПК после резекции желудка. Частота этого осложнения, по данным различных авторов, колеблется от 2% до 12%, достигая 20–30% у пациентов с неблагоприятными факторами риска. К факторам риска развития несостоятельности относят: большую язву ДПК с выраженными рубцовыми изменениями, технические сложности формирования культи, дуоденостаз, нарушения микроциркуляции в области культи, гипопропротеинемию, анемию, сопутствующие заболевания.

Образование свищей в желудке и ДПК приводит к перитониту, сепсису, электролитным нарушениям, белково-энергетической недостаточности и высокой летальности. Возможности лечения свищей верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ограничены тем, что желудок и ДПК фиксированы к задним отделам брюшной полости, что не позволяет их вывести на переднюю брюшную стенку.

ку и исключить попадание агрессивного дуоденального содержимого в брюшную полость.

Агрессивное воздействие дуоденального химуса, богатого панкреатическими ферментами (трипсин, химотрипсин, липаза, амилаза) и желчью, на окружающие ткани и брюшину приводит к развитию тяжелого химического перитонита и некроза тканей. Ферменты поджелудочной железы вызывают переваривание тканей, что способствует прогрессированию некротического процесса и формированию обширных гнойно-некротических полостей в забрюшинном пространстве.

Выполнение операций в ранние сроки после развития осложнений в реактивную стадию перитонита позволяет радикально устранить его причину путём повторного ушивания дефекта или резекции желудка [8]. Однако на практике вмешательства чаще выполняются в токсическую стадию перитонита на фоне субкомпенсированной или декомпенсированной стадии энтеральной недостаточности. При этом ткани в зоне дефекта отёчны, инфильтрированы, плохо удерживают швы. Радикальные операции в этих условиях связаны с крайне высоким риском повторной несостоятельности, и вынужденно приходится выполнять только дренирование зоны несостоятельности швов.

В настоящее время известны несколько способов дренирования образовавшихся свищей желудка и ДПК: простое дренирование зоны несостоятельности трубчатыми дренажами, ушивание свища с дренированием, обтурация свища баллонным катетером, формирование дуоденостомии, сквозное дренирование верхних отделов ЖКТ, формирование гастростомы на протяжении. Каждый из этих методов имеет как свои преимущества, так и недостатки. В этой связи сравнительная оценка их эффективности имеет важное практическое значение для выбора оптимальной тактики лечения в конкретной клинической ситуации.

По данным зарубежных исследователей, 30-дневная смертность после операций по поводу перфоративной язвы колеблется от 10% до 29%. При развитии послеоперационных осложнений летальность возрастает до 40-60%. Факторами риска летального исхода являются: возраст старше 65 лет, сопутствующие заболевания (особенно сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность), позднее обращение за медицинской помощью (более 24 часов от начала заболевания), шок при поступлении, распространённый перитонит.

Таким образом, проблема лечения свищей желудка и ДПК, развившихся после операций по поводу осложненной язвенной болезни, остаётся актуальной и требует дальнейшего изучения для улучшения результатов лечения и снижения летальности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – сравнительная оценка эффективности различных способов хирургического лечения дуоденальных и желудочных свищей, развившихся после операций по поводу перфорации язв, гастродуоденальных кровотечений и пилородуоденального стеноза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведён анализ лечения 97 пациентов, оперированных по поводу язв желудка и ДПК, у которых развилась несостоятельность швов после ушивания перфоративных язв ДПК и культи ДПК после резекции желудка по способу Бильрот I и Бильрот II с формированием свищей. Мужчин было 73 (75,3%), женщин – 24 (24,7%), возраст больных колебался от 18 до 95 лет.

При развитии осложнений стадию перитонита оценивали по классификации В.Н. Чернова и Б.М. Белика (2002) [9]. Согласно этой классификации выделяют три стадии перитонита: реактивную (0-12 часов от начала перитонита), токсическую (12-72 часа от начала перитонита) и терминальную (более 72 часов от начала перитонита). Стадия перитонита определяет выраженность системной воспалительной реакции, степень интоксикации и резервные возможности организма.

Энтеральную недостаточность оценивали по В.А. Корячкину и В.И. Страшнову (2002) [10]. Выделяют три степени энтеральной недостаточности: компенсированную (сохранены моторная и всасывательная функции кишечника), субкомпенсированную (снижение моторной функции, умеренное нарушение всасывания) и декомпенсированную (парез кишечника, выраженное нарушение всасывания). Степень энтеральной недостаточности влияет на возможность энтерального питания, определяет тяжесть нарушений водно-электролитного баланса и прогноз заболевания.

Типы свищей распределяли по классификации В.И. Белоконева и Е.П. Измайлова (2005) [4]. Данная классификация учитывает степень формирования свища, наличие отграничения от свободной брюшной полости, возможность самостоятельного закрытия и определяет тактику лечения:

Тип I – несформированный свищ с поступлением содержимого в свободную брюшную полость, что соответствует диффузному перитониту и требует экстренного оперативного вмешательства.

Тип II – несформированный свищ с частичным отграничением зоны несостоятельности, что соответствует местному перитониту и также требует экстренной операции.

Тип III – формирующийся свищ с адекватным дренированием и стабилизацией состояния пациента на фоне консервативной терапии. При этом типе

возможно динамическое наблюдение и консервативное лечение.

Тип IV – несформированный свищ на фиксированном органе в глубине брюшной полости (невозможность выведения свища наружу), что требует формирования гастростомы на протяжении с использованием окружающих тканей.

Тип V – сформированный трубчатый свищ или эктропион культи ДПК, который может закрываться самостоятельно при консервативном лечении или требует реконструктивной операции.

Хирургическая тактика

Выбор метода лечения определялся клинической ситуацией, типом свища по классификации В.И. Белоконова, стадией перитонита и степенью энтеральной недостаточности.

Ушивание свища ДПК

При свищах I и II типа у части пациентов (n=10) выполняли экстренную релапаротомию с попыткой ушивания дефекта. Метод применяли при небольших размерах дефекта и отсутствии выраженных воспалительных изменений окружающих тканей. Выполняли тщательную санацию брюшной полости, мобилизацию краёв дефекта, иссечение нежизнеспособных тканей. Дефект ушивали двухрядным швом в поперечном направлении для предотвращения сужения просвета ДПК. Линию швов укрепляли прядью большого сальника на питающей ножке. Устанавливали назогастральный зонд для декомпрессии желудка и ДПК, дренировали зону ушитого дефекта.

Наружное дренирование зоны несостоятельности

При невозможности герметичного ушивания дефекта, выраженных воспалительных изменений тканей и токсической стадии перитонита применяли наружное дренирование (n=7). После санации брюшной полости к зоне несостоятельности подвели трубчатые дренажи с множественными боковыми отверстиями. Дренажи выводили через отдельные контрапертуры. Дополнительно устанавливали назогастральный зонд для декомпрессии верхних отделов ЖКТ.

Обтурация свища катетером Фолея

Метод разработан в нашей клинике (Патент на изобретение № 2533016 от 11 июня 2013 г.) и применялся при дефектах культи ДПК у 14 пациентов, при токсической стадии перитонита и выраженной инфильтрации тканей в зоне культи.

Во время релапаротомии через дефект в линии швов культи ДПК вводили двухходовой катетер Фолея. Баллон катетера раздували стерильным физиологическим раствором до герметичной обтурации свища. Вокруг катетера дефект ушивали отдельными узловыми швами, захватывая серозно-мышечный слой стенки ДПК. Линию швов укрепляли мобилизованной круглой связкой печени, которую подшивали к стенке

ДПК и париетальной брюшине. Катетер выводили наружу через отдельный разрез в брюшной стенке.

Через просвет катетера осуществляли активную аспирацию дуоденального содержимого. Зону несостоятельности дополнительно дренировали трубчатыми дренажами. Способ, благодаря декомпрессии ДПК, препятствует прорезыванию швов и способствует формированию управляемого трубчатого дренажа. Кроме того, способ направлен на профилактику образования эктропиона из культи ДПК, который самостоятельно не закрывается.

Сквозное дренирование верхних отделов ЖКТ через свищ ДПК

Метод разработан в нашей клинике и применялся у 14 пациентов при свищах I-II типа и токсической стадии перитонита.

После тщательной санации брюшной полости выполняли мобилизацию краёв свища ДПК, удаление нежизнеспособных тканей. Через нос в желудок проводили силиконовый зонд с множественными боковыми отверстиями. Под контролем пальца дистальный конец зонда продвигали через культю желудка (при резекции желудка) или привратник (при ушивании перфоративной язвы) в ДПК и выводили через просвет свища наружу.

Зону свища погружали в брюшную полость, окружали круглой связкой печени, предварительно мобилизованной на питающей ножке. Круглую связку фиксировали к стенке ДПК вокруг свища узловыми швами, создавая своеобразный клапанный механизм. Зонд фиксировали к круглой связке отдельными швами. Наружный конец зонда выводили через контрапертуру и фиксировали к коже (рис. 1).

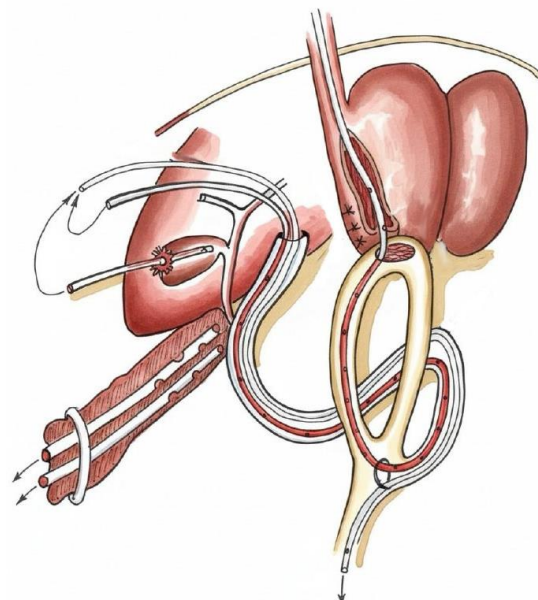


Рисунок 1. Схема сквозного дренирования верхнего отдела ЖКТ при лечении несостоятельности культи ДПК

Figure 1. Scheme of trans-fistula drainage of the upper gastrointestinal tract in the treatment of duodenal stump insufficiency

Дополнительно устанавливали дренажи в зоне свища для контроля и эвакуации возможного затекания дуоденального содержимого. Система обеспечивает постоянную декомпрессию желудка и ДПК, контролируемое отведение дуоденального содержимого по зонду наружу, превращение неуправляемого свища в управляемый дренаж. Круглая связка печени обеспечивает механическую поддержку зоны свища и улучшает васкуляризацию тканей, создавая условия для формирования свищевого хода.

Дренирование подпеченочного абсцесса

При наличии сформированного подпеченочного абсцесса с открывающимся в него свищом ДПК (обычно при свищах II типа, n=20) применяли дренирование абсцесса. После вскрытия полости абсцесса, эвакуации гнойного содержимого и санации устанавливали дренажи для проточного промывания полости. При небольших размерах свища и хорошо сформированных стенках абсцесса ограничивались адекватным дренированием полости. При больших размерах свища дополнительно применяли обтурацию катетером Фолея или сквозное дренирование.

Консервативное лечение свищей III типа

При сформированных свищах III типа (n=27) с адекватным дренированием, отсутствии признаков прогрессирования перитонита и стабильном состоянии пациента проводили динамическое наблюдение на фоне интенсивной консервативной терапии. Консервативная терапия включала полное парентеральное питание, коррекцию водно-электролитных нарушений, антибактериальную терапию, антисекреторную терапию, применение аналогов соматостатина для уменьшения секреции ЖКТ. Релапаротомию выполняли при признаках распространения дуоденального химуса в свободную брюшную полость.

Формирование гастростомы при свищах IV типа

При свищах IV типа (n=3), открывающихся на фиксированных в глубине брюшной полости стенке желудка и петлях кишечника, переводили свищ в гастростому на протяжении с помощью окружающего свищ большого сальника или путём перемещения прямой мышцы живота на питающей ножке, с одновременным сквозным дренированием (рис. 2). Метод позволяет превратить неуправляемый внутренний свищ в управляемую гастростому, защищает брюшную полость от контаминации и создает условия для последующего закрытия свища.

Реконструктивные операции при свищах V типа

При трубчатых свищах ДПК V типа (n=2) проводили консервативное лечение до закрытия свища, а при формировании эктропиона выполняли реконструктивную операцию путём закрытия свища порцией правой прямой мышцы живота на питающей ножке (патент на изобретение № 2565096 от 05 декабря 2014 г.).

Для закрытия свища культи ДПК формировали мышечный лоскут на сосудистой ножке из прямой мышцы живота. Затем в области культи ДПК отслаивали слизистую оболочку ДПК от серозно-мышечной оболочки и смещали её внутрь кишки. Из серозно-мышечной оболочки формировали манжетку. К линии швов ушитой слизистой оболочки подводили мышечный лоскут, который фиксировали к манжетке узловыми швами. Ушивание двумя рядами однородных тканей – изнутри за счёт слизистой и снаружи за счёт серозной оболочки, укреплённых мышечным лоскутом на питающей ножке, – предотвращает несостоятельность швов. Дополнительная васкуляризация краев свища и использование аутологичной ткани способствует формированию полноценного рубца и закрытию свища.

Статистическая обработка данных

Статистический анализ проводили с использованием стандартных методов. Для описания качественных признаков использовали абсолютные и относительные частоты (%). Для сравнения качественных показателей применяли критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера (при ожидаемых частотах менее 5 в любой ячейке таблицы сопряженности). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

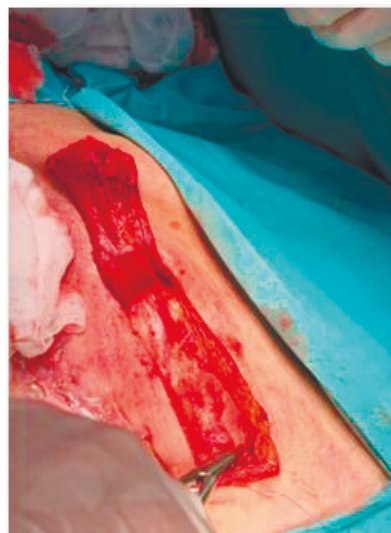
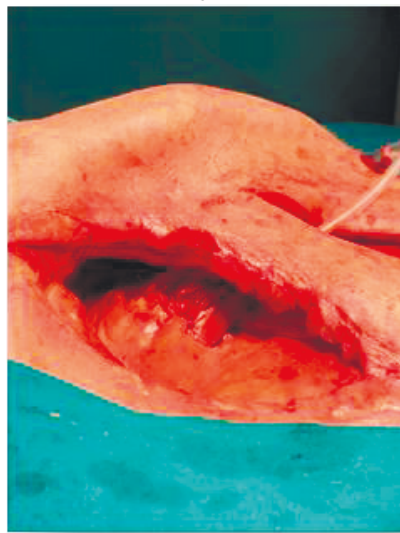
Из 97 пациентов летальный исход наступил у 44 пациентов (45,4%). Анализ летальности в зависимости от типа свища и метода лечения представлен в таблицах 1 и 2.

Летальность значимо различалась в зависимости от типа свища ($p < 0,05$). Наиболее высокая летальность отмечена при свищах I типа (62,2%), что обусловлено диффузным перитонитом и поступлением дуоденального содержимого в свободную брюшную полость. При свищах II типа с частичным ограничением летальность составила 30%. При сформированных свищах III типа летальность была 33,3%. Свищи IV типа характеризовались летальностью 33,3%. При свищах V типа летальных исходов не было.



Рисунок 2. Пациент с несформированным желудочным свищём IV типа, открывающегося на фиксированных эвентрированных петлях кишечника: **а** – вид раны в эпигастральной области, в глубине которой расположен желудочный свищ диаметром 2 см, в котором установлен дренаж для декомпрессии и дренаж, заведенный в дистальном направлении для кормления; **б** – подготовка мышечного лоскута на питающей ножки из прямой мышцы живота слева; **в** – вид желудочного свища после санации брюшной полости; **г** – вид желудочного свища, обтурированного лоскутом прямой мышцы, через который проведён сквозной дренаж для декомпрессии желудка

Figure 2. Patient with an unformed type IV gastric fistula opening onto fixed eviscerated intestinal loops: **a** – view of the wound in the epigastric region, in the depth of which there is a gastric fistula 2 cm in diameter, with a drainage tube placed for decompression and an additional tube advanced distally for enteral feeding; **б** – preparation of a pedicled muscle flap from the left rectus abdominis muscle; **в** – view of the gastric fistula after abdominal cavity sanitation; **г** – view of the gastric fistula obturated with the rectus abdominis muscle flap, through which a trans-fistula drainage tube is passed for gastric decompression



а

г

б

в

Таблица 1. Сравнительная оценка летальности в зависимости от типа сформированного свища
Table 1. Comparative assessment of mortality depending on the type of fistula formed

Тип свища	Количество больных	Летальность, n (%)
I тип	45	28 (62,2%)
II тип	20	6 (30,0%)
III тип	27	9 (33,3%)
IV тип	3	1 (33,3%)
V тип	2	0 (0%)
Итого	97	44 (45,4%)

Таблица 2. Сравнительная оценка летальности в зависимости от способа дренирования свища
Table 2. Comparative assessment of mortality depending on the method of fistula drainage

Способ лечения свища	Количество больных	Летальность, n (%)
Ушивание свища ДПК	10	7 (70,0%)
Санация, дренирование и тампонада брюшной полости при невозможности идентификации свища	7	6 (85,7%)
Обтурация свища ДПК катетером Фолея	14	7 (50,0%)
Сквозное дренирование свища	14	6 (42,8%)
Дренирование подпечёночных абсцессов (при свищах II типа)	20	6 (30,0%)
Консервативное лечение свищей III типа при установленных дренажах во время операции	27	9 (33,3%)
Закрытие свища желудка IV типа мышечным лоскутом на сосудистой ножке и сквозным дренированием	3	1 (33,3%)
Закрытие свища культи ДПК V типа мышечным лоскутом на сосудистой ножке	2	0 (0%)
Итого	97	44 (45,4%)

Летальность существенно различалась в зависимости от метода лечения ($p < 0,05$). Наихудшие результаты получены при санации, дренировании и тампонаде брюшной полости при невозможности идентификации свища (летальность 85,7%) и при попытках ушивания свища ДПК (летальность 70%). Обтурация свища катетером Фолея сопровождалась летальностью 50%. Сквозное дренирование свища показало летальность 42,8%. Наилучшие результаты среди пациентов со свищами I-II типа получены при дренировании подпечёчных абсцессов – летальность 30%. Консервативное лечение свищей III типа обеспечило летальность 33,3%. Реконструктивные операции при свищах IV и V типа показали хорошие результаты – летальность 20% (1 из 5 пациентов).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты демонстрируют, что летальность при свищах желудка и ДПК, развившихся после операций по поводу осложненной язвенной болезни, остаётся крайне высокой (общая летальность 45,4%) и существенно варьирует в зависимости от типа свища (от 0% до 62,2%) и выбранного метода лечения (от 0% до 85,7%).

Влияние типа свища на летальность

Анализ летальности в зависимости от типа свища показал, что наиболее неблагоприятный прогноз имеют свищи I типа с летальностью 62,2%. При этом типе свища дуоденальное содержимое поступает в свободную брюшную полость, что приводит к развитию диффузного перитонита. Высокая летальность обусловлена несколькими факторами: тяжестью перитонита, выраженностью интоксикации, развитием полиорганной недостаточности, трудностями контроля за источником перитонита.

Свищи II типа с частичным отграничением характеризуются значительно меньшей летальностью (30%). При этом типе воспалительный процесс локализован, что позволяет эффективнее контролировать его с помощью дренирования. Особенно хорошие результаты получены при формировании подпечёчного абсцесса, который эффективно дренируется.

Свищи III типа, при которых возможно консервативное лечение, показали летальность 33,3%. Относительно высокая летальность в этой группе может быть связана с тяжестью состояния пациентов, наличием сопутствующих заболеваний, необходимостью длительного консервативного лечения с риском декомпенсации.

Свищи IV и V типов характеризуются наиболее благоприятным прогнозом. При свищах IV типа выполнение операции формирования гастростомы с использованием мышечного лоскута позволило

снизить летальность до 33,3%. При свищах V типа, когда операции выполнялись в плановом порядке после полной стабилизации состояния пациента, летальных исходов не было.

Анализ эффективности различных методов лечения

Санация, дренирование и тампонада при невозможности идентификации свища (летальность 85,7%). Наихудшие результаты получены в группе пациентов, у которых во время релапаротомии не удалось идентифицировать источник перитонита и выполнить целенаправленное дренирование свища. В этих случаях ограничивались санацией брюшной полости, установкой дренажей и тампонированием. Высокая летальность обусловлена невозможностью адекватного контроля за источником перитонита, продолжающимся поступлением дуоденального содержимого в брюшную полость, развитием флегмоны забрюшинного пространства.

Ушивание свища (летальность 70%). Высокая летальность при попытках ушивания свища объясняется повторной несостоятельностью наложенных швов. Ушивание дефекта в стенке ДПК в условиях развившегося перитонита, на фоне выраженных воспалительных изменений тканей и энтеральной недостаточности, приводит к прорезыванию швов.

Механизм развития повторной несостоятельности многофакторный. Во-первых, воспалительная инфильтрация тканей в зоне дефекта приводит к отёку, который нарушает микроциркуляцию и ухудшает условия для заживления. Во-вторых, высокое внутрипросветное давление в ДПК при парезе кишечника создаёт механическое напряжение на линии швов. В-третьих, агрессивное воздействие дуоденального содержимого, богатого протеолитическими ферментами, на линию швов препятствует формированию полноценного рубца. В-четвертых, гипопроteinемия, характерная для пациентов с перитонитом, нарушает синтез коллагена и замедляет репаративные процессы.

Таким образом, попытки ушивания свищей ДПК в токсическую и терминальную стадии перитонита следует признать нецелесообразными и опасными для пациента.

Обтурация свища катетером Фолея (летальность 50%). Метод обтурации свища баллонным катетером Фолея показал промежуточные результаты. Основное преимущество метода заключается в частичном контроле за оттоком содержимого из ДПК через просвет катетера и декомпрессии ДПК, что снижает давление на линию швов вокруг катетера. Формируется управляемый дренаж, что предотвращает затекание содержимого в брюшную полость.

Однако метод имеет существенные недостатки. Возможно смещение катетера, при котором возоб-

новляется поступление дуоденального содержимого в брюшную полость. Метод не обеспечивает полной декомпрессии верхних отделов ЖКТ – катетер дренирует только ДПК, но не желудок. Возможно развитие аррозивного кровотечения вследствие давления раздутого баллона на стенку кишки и окружающие сосуды.

Несмотря на эти недостатки, метод может быть рекомендован при дефектах культи ДПК небольших размеров как относительно простая альтернатива сквозному дренированию.

Сквозное дренирование верхних отделов ЖКТ (летальность 42,8%). Метод сквозного дренирования верхних отделов ЖКТ через свищ ДПК показал наилучшие результаты среди хирургических методов лечения дуоденальных свищей I-II типа. Преимущества метода заключаются в обеспечении полной декомпрессии желудка и ДПК, контролируемом отведении дуоденального содержимого, превращении неуправляемого свища в управляемый дренаж.

Зонд, проведённый через носоглотку, пищевод, желудок, ДПК и выведенный через свищ наружу, эффективно удаляет застойное содержимое из всех верхних отделов ЖКТ. Это особенно важно при парезе желудка и ДПК. Декомпрессия снижает внутрипросветное давление, уменьшает натяжение тканей в зоне свища, улучшает условия для формирования свищевого хода.

Укрепление зоны свища круглой связкой печени создаёт дополнительную механическую опору тканям в зоне дефекта и улучшает васкуляризацию тканей вокруг свища, что ускоряет репаративные процессы. Формируется клапанный механизм, препятствующий затеканию содержимого в брюшную полость.

Недостатками метода являются техническая сложность выполнения операции, возможность смещения зонда, длительность лечения, дискомфорт пациента. Несмотря на эти недостатки, метод может быть рекомендован как метод выбора при дуоденальных свищах I-II типа в токсическую стадию перитонита.

Дренирование подпеченочного абсцесса (летальность 30%). Наилучшие результаты получены при дренировании подпеченочных абсцессов при свищах II типа (летальность 30%). Относительно низкая летальность объясняется особенностями клинической ситуации. При этом варианте свищ открывается не в свободную брюшную полость, а в отграниченную полость абсцесса. Отграничение воспалительного процесса предотвращает развитие диффузного перитонита.

Адекватное дренирование абсцесса позволяет эффективно контролировать воспалительный процесс. Проточное промывание полости обеспечивает

эвакуацию гнойного содержимого и дуоденального химуса, санацию полости, создаёт условия для самостоятельного закрытия небольших свищей.

Однако метод применим только при наличии сформированного подпеченочного абсцесса и невозможен при диффузном перитоните. Метод эффективен только при небольших размерах свища.

Консервативное лечение свищей III типа (летальность 33,3%). Консервативное лечение свищей III типа показало приемлемые результаты при условии строгого отбора пациентов. Эффективность обусловлена наличием адекватного дренирования зоны свища, отсутствием прогрессирования перитонита, комплексной консервативной терапией и способностью дуоденальных свищей к самостоятельному закрытию при адекватном лечении.

Однако консервативное лечение требует тщательного динамического наблюдения и готовности к экстренному оперативному вмешательству при появлении признаков прогрессирования перитонита.

Реконструктивные операции при свищах IV и V типа (летальность 20% и 0%). Хорошие результаты получены при реконструктивных операциях у пациентов со свищами IV и V типа. Операции выполнялись в плановом порядке после стабилизации состояния пациента и полного купирования воспаления. Использование хорошо васкуляризованных тканей (мышечный лоскут на сосудистой ножке) и двухрядное ушивание однородными тканями обеспечили хорошие результаты.

Роль нутритивной поддержки и консервативной терапии

Особо следует подчеркнуть важность адекватной нутритивной поддержки пациентов с дуоденальными свищами. Потери белка с дуоденальным содержимым значительны, что быстро приводит к развитию тяжёлой белково-энергетической недостаточности. Гипопротеинемия и гипоальбуминемия нарушают репаративные процессы, ухудшают заживление ран, снижают иммунную защиту.

Нутритивная поддержка должна включать полное парентеральное питание в начальном периоде с последующим переходом на энтеральное питание при стабилизации состояния. Раннее введение энтерального питания важно для поддержания функции кишечного барьера, профилактики бактериальной транслокации, стимуляции моторики кишечника.

Рациональная антибактериальная терапия играет ключевую роль в лечении пациентов со свищами ЖКТ и перитонитом. Эмпирическая терапия должна охватывать грамотрицательные бактерии кишечной группы, энтерококки и анаэробы. После получения результатов бактериологического исследования проводят коррекцию терапии с учётом чувствительности возбудителей.

Перспективы дальнейших исследований

Необходимо проведение проспективного сравнительного исследования с большим числом наблюдений для подтверждения полученных результатов и определения оптимальных показаний к каждому методу лечения. Перспективным представляется изучение комбинированных методов лечения, эндоскопических методов закрытия свищей, применения биологических матриц, разработка прогностических моделей для определения оптимальной тактики лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Летальность у пациентов со свищами желудка и двенадцатиперстной кишки, развившимися после операций по поводу осложненной язвенной болезни, остаётся высокой (общая летальность 45,4%) и существенно варьирует в зависимости от типа свища (от 0% до 62,2%) и метода лечения (от 0% до 85,7%), что требует индивидуализации подхода к выбору метода лечения.

Тип свища по классификации В.И. Белоконевой является важным прогностическим фактором: наиболее высокая летальность отмечена при свищах I типа (62,2%), наименьшая – при свищах V типа (0%). Свищи II, III и IV типа характеризуются летальностью 30–33,3%.

Попытки ушивания дуоденальных свищей (летальность 70%) и простое наружное дренирование при невозможности идентификации свища (летальность 85,7%) характеризуются наихудшими резуль-

татами и не должны рассматриваться как методы выбора при токсической и терминальной стадиях перитонита.

Метод сквозного дренирования верхних отделов ЖКТ через свищ ДПК демонстрирует наименьшую летальность (42,8%) среди хирургических методов лечения дуоденальных свищей I–II типа и может быть рекомендован как метод выбора при свищах этих типов в токсическую стадию перитонита.

Дренирование подпечёчных абсцессов при свищах II типа обеспечивает наилучшие результаты (летальность 30%) благодаря ограничению воспалительного процесса и должно выполняться при наличии сформированного абсцесса.

Консервативное лечение свищей III типа при адекватном дренировании является оправданной тактикой (летальность 33,3%), однако требует тщательного динамического наблюдения и комплексной нутритивной поддержки.

Реконструктивные операции с использованием мышечного лоскута на сосудистой ножке при свищах IV и V типа показывают хорошие результаты (летальность 0–33,3%) и должны выполняться в плановом порядке после полной стабилизации состояния пациента.

Адекватная нутритивная поддержка, рациональная антибактериальная терапия, антисекреторная терапия и применение аналогов соматостатина являются обязательными компонентами комплексного лечения пациентов со свищами желудка и ДПК независимо от выбранного хирургического метода.

Литература [References]

- 1 Luft VM, Kostyuchenko AL, Leiderman IN. Clinical guidelines for nutritional support of critically ill patients. St. Petersburg; 2008.
- 2 Barrat C, Catheline JM, Rizk N, Champault GG. Treatment of gastroduodenal ulcer perforations using laparoscopy. *Ann Chir.* 2005;130(10):608-613. <https://doi.org/10.1016/j.anchir.2005.07.010>
- 3 Bertleff MJOE, Lange JF. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment. *Dig Surg.* 2010;27(3):161-169. <https://doi.org/10.1159/000264653>
- 4 Belokonev VI, Izmailov EP. Classification of gastrointestinal fistulas and their surgical treatment. Samara; 2005.
- 5 Puchkov KV, Filimonov VB, Ivanov VV, et al. Laparoscopic suturing of perforated gastroduodenal ulcers. *Endoscopic Surgery.* 2010;16(1):3-10.
- 6 Krasnov OA, Tarbaev IS, Khomyakov EA, et al. Duodenal stump failure after gastrectomy in patients with peptic ulcer disease of the stomach and duodenum. *Creative Surgery and Oncology.* 2012;(3):49-57.
- 7 Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, et al. Perforated peptic ulcer. *Lancet.* 2015;386(10000):1288-1298. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00276-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00276-7)
- 8 Lau JY, Barkun A, Fan DM, et al. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. *Lancet.* 2013;381(9882):2033-2043. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60596-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60596-6)
- 9 Chernov VN, Belik BM. Classification and principles of treatment of acute purulent peritonitis. *Surgery (Khirurgiia).* 2002;(4):52-56.
- 10 Koryachkin VA, Strashnov VI. Intensive care for life-threatening conditions. St. Petersburg; 2002.
- 11 Søreide K, Thorsen K, Søreide JA. Strategies to improve the outcome of emergency surgery for perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 2014;101(1):e51-e64. <https://doi.org/10.1002/bjs.9368>
- 12 Sanabria A, Morales CH, Villegas MI. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2013(2):CD004778. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004778.pub3>
- 13 Lohsiriwat V, Prapasrivorakul S, Lohsiriwat D. Perforated peptic ulcer: clinical presentation, surgical outcomes, and the accuracy of the Boey scoring system in predicting postoperative morbidity and mortality. *World J Surg.* 2009;33(1):80-85. <https://doi.org/10.1007/s00268-008-9796-1>
- 14 Tsugawa K, Koyanagi N, Hashizume M, et al. The therapeutic strategies in performing emergency surgery for gastroduodenal ulcer perforation in 130 patients over 70 years of age. *Hepatogastroenterology.* 2001;48(37):156-162.
- 15 Boey J, Choi SK, Poon A, Alagaratnam TT. Risk stratification in perforated duodenal ulcers. A prospective validation of predictive factors. *Ann Surg.* 1987;205(1):22-26. <https://doi.org/10.1097/0000658-198701000-00005>
- 16 Christensen S, Riis A, Nørgaard M, et al. Short-term mortality after perforated or bleeding peptic ulcer among elderly patients: a population-based cohort study. *BMC Geriatr.* 2007;7:8. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-7-8>
- 17 Siu WT, Leong HT, Law BK, et al. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer: a randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2002;235(3):313-319. <https://doi.org/10.1097/0000658-200203000-00001>

- 18 Lunevicius R, Morkevicius M. Systematic review comparing laparoscopic and open repair for perforated peptic ulcer. *Br J Surg*. 2005;92(10):1195-1207. <https://doi.org/10.1002/bjs.5155>
- 19 Hermansson M, Staël von Holstein C, Zilling T. Surgical approach and prognostic factors after peptic ulcer perforation. *Eur J Surg*. 1999;165(6):566-572. <https://doi.org/10.1080/110241599750006622>
- 20 Buck DL, Møller MH. Influence of body mass index on mortality after surgery for perforated peptic ulcer. *Br J Surg*. 2014;101(8):993-999. <https://doi.org/10.1002/bjs.9496>
- 21 Møller MH, Adamsen S, Thomsen RW, Møller AM; Peptic Ulcer Perforation (PULP) trial group. Preoperative prognostic factors for mortality in peptic ulcer perforation: a systematic review. *Scand J Gastroenterol*. 2010;45(7-8):785-805. <https://doi.org/10.3109/00365521003783320>
- 22 Svanes C. Trends in perforated peptic ulcer: incidence, etiology, treatment, and prognosis. *World J Surg*. 2000;24(3):277-283. <https://doi.org/10.1007/s002689910045>
- 23 Ng EK, Lam YH, Sung JJ, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2000;231(2):153-158. <https://doi.org/10.1097/00000658-200002000-00001>
- 24 Bhandari V, Chhabra S, Lal P, et al. Duodenal perforation: different management strategies. *Trop Gastroenterol*. 2020;41(1):29-34.
- 25 Nagpal P, Soni H, Haribhakti S. Management of duodenal stump leak after gastrectomy for carcinoma. *Indian J Gastroenterol*. 2021;40(1):3-12. <https://doi.org/10.1007/s12664-020-01127-0>
- 26 Kumar A, Mukewar S, D'Souza N, et al. Pancreaticoduodenectomy: anastomotic failure and role of percutaneous drainage. *Updates Surg*. 2019;71(1):97-102. <https://doi.org/10.1007/s13304-018-0595-y>
- 27 Chambrier C, Sztark F; Société française de nutrition clinique et métabolisme (SFNCP), et al. French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on perioperative artificial nutrition for elective surgery in adults. *J Visc Surg*. 2014;151(Suppl 1):S3-S17. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2014.07.002>
- 28 Berry SM, Fischer JE. Classification and pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *Surg Clin North Am*. 1996;76(5):1009-1018. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(05\)70495-3](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(05)70495-3)
- 29 Kauschal M, Carlson GL. Management of enterocutaneous fistulas. *Surg Clin North Am*. 2014;94(3):627-643. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2014.02.012>
- 30 Evenson AR, Fischer JE. Current management of enterocutaneous fistula. *J Gastrointest Surg*. 2006;10(3):455-464. <https://doi.org/10.1016/j.gassur.2005.08.011>
- 31 Hollington P, Mawdsley J, Lim W, et al. An 11-year experience of enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 2004;91(12):1646-1651. <https://doi.org/10.1002/bjs.4788>
- 32 Schecter WP, Hirshberg A, Chang DS, et al. Enteric fistulas: principles of management. *J Am Coll Surg*. 2009;209(4):484-491. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2009.05.025>
- 33 Draus JM Jr, Huss SA, Harty NJ, et al. Enterocutaneous fistula: are treatments improving? *Surgery*. 2006;140(4):570-576; discussion 576-578. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2006.07.003>
- 34 Visschers RG, Olde Damink SW, Winkens B, et al. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas. *World J Surg*. 2008;32(3):445-453. <https://doi.org/10.1007/s00268-007-9351-9>
- 35 Lloyd DA, Gabe SM, Windsor AC. Nutrition and management of enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 2006;93(9):1045-1055. <https://doi.org/10.1002/bjs.5396>
- 36 Rahbour G, Siddiqui MR, Ullah MR, et al. A meta-analysis of outcomes following use of somatostatin and its analogues for the management of enterocutaneous fistulas. *Ann Surg*. 2012;256(6):946-954. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3182764fcd>
- 37 Martineau P, Shwed JA, Denis R. Is octreotide a new hope for enterocutaneous and external pancreatic fistulas closure? *Am J Surg*. 1996;172(4):386-395. [https://doi.org/10.1016/s0002-9610\(96\)00185-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(96)00185-5)
- 38 Manuilov VM, Shcherbuk AN, Tsarev DA, et al. Cholecystoduodenal fistula accompanied by upper gastrointestinal bleeding (clinical case). *Bulletin of the Medical Institute "Reaviz": Rehabilitation, Doctor and Health*. 2025;15(1):123-129.
- 39 Khabibullina LR, Razumovsky AYU, Shcherbakova OV. Complications and functional outcomes after formation of pelvic ileal reservoirs in children. Experience of one center. *Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Intensive Care*. 2023;13(3):329-339.
- 40 Martinez JP, Hogan GJ. Mesenteric ischemia. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22(4):909-928. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2004.05.001>
- 41 Bae SO, Shim KN, Kim N, et al. Incidence and short-term mortality from periaampullary tumors in the USA. *Scand J Gastroenterol*. 2012;47(12):1464-1471. <https://doi.org/10.3109/00365521.2012.722676>
- 42 Bhandari V, Garg P, Rathi V, Agarwal V. Outcomes of laparoscopic repair of perforated peptic ulcer: a new perspective. *J Minim Access Surg*. 2018;14(1):22-28. https://doi.org/10.4103/jmas.JMAS_135_16
- 43 Thorsen K, Søreide JA, Kvaløy JT, et al. Epidemiology of perforated peptic ulcer: age- and gender-adjusted analysis of incidence and mortality. *World J Gastroenterol*. 2013;19(3):347-354. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i3.347>
- 44 Lohsirivat V. Perforated peptic ulcer: clinical presentation, surgical outcomes, and the accuracy of the Boey scoring system in predicting postoperative morbidity and mortality. *World J Surg*. 2009;33(1):80-85. <https://doi.org/10.1007/s00268-008-9796-1>
- 45 Søreide K, Thorsen K, Søreide JA. Predicting outcomes in patients with perforated gastroduodenal ulcers: artificial neural network modelling indicates a highly complex disease. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015;41(1):91-98. <https://doi.org/10.1007/s00068-014-0417-4>
- 46 Kocer B, Surmeli S, Solak C, et al. Factors affecting mortality and morbidity in patients with peptic ulcer perforation. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22(4):565-570. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2006.04500.x>
- 47 Malkov IS, Zaynutdinov AM, Veliyev NA, Merrell RC. Laparoscopic and endoscopic management of perforated duodenal ulcers. *J Am Coll Surg*. 2004;198(3):352-355. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2003.10.011>
- 48 Wilhelmsen M, Møller MH, Rosenstock S. Surgical complications after open and laparoscopic surgery for perforated peptic ulcer in a nationwide cohort. *Br J Surg*. 2015;102(4):382-387. <https://doi.org/10.1002/bjs.9753>
- 49 Varcada M, Duta C, Dobrescu A, et al. Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer - a systematic review of prognostic factors for morbidity and mortality. *Chirurgia (Bucur)*. 2021;116(3):257-268. <https://doi.org/10.21614/chirurgia.116.3.257>
- 50 Byrge N, Barton RG, Ennis TM, Nirula R. Mortality after emergent trauma laparotomy: a risk factor analysis. *Am J Surg*. 2014;207(5):766-772. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2013.06.012>
- 51 Babaev AP, Belokonev VI, Kharin IV. Method of duodenostomy in case of duodenal stump failure after Billroth II gastric resection. Russian Federation Patent RU 2533016 C1. Published November 20, 2014.
- 52 Belokonev VI, Pushkin SYU, Kharin IV, Gulyaev MG. Method for closing a fistula in case of stump failure. Russian Federation Patent RU 2565996 C1. Published October 20, 2015.

Авторская справка**Белоконев Владимир Иванович**

Д-р мед. наук, заслуженный врач РФ, профессор кафедры хирургических болезней детей и взрослых, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0002-4625-6664; belokonev63@yandex.ru

Вклад автора: дизайн работы, выполнение операций, изучение источников литературы, анализ и подготовка текста работы.

Пушкин Сергей Юрьевич

Д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней детей и взрослых, Самарский государственный медицинский университет; главный врач Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина.

ORCID 0000-0003-2206-6679; serpuschkin@mail.ru

Вклад автора: выполнение операций, изучение источников литературы, анализ и подготовка текста работы.

Йадав Кришн Пратап

Соискатель кафедры хирургических болезней детей и взрослых, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0000-1380-0507; rajkpyadav@gmail.com

Вклад автора: сбор клинического материала, изучение источников литературы, статистическая обработка материала и подготовка текста работы.

Серов Александр Александрович

Студент 4 курса Института клинической медицины, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0007-7029-8104; serov.aleksander2004@mail.ru

Вклад автора: сбор клинического материала, анализ и подготовка текста работы.

Прохоров Даниил Дмитриевич

Ассистент кафедры физиологии и патофизиологии, Институт медицины, экологии и физической культуры, Ульяновский государственный университет.

ORCID 0000-0002-0827-0115; prokhrow143@gmail.com

Вклад автора: дизайн работы, статистическая обработка полученного материала.

Author's reference**Vladimir I. Belokonev**

Dr. Sci. (Med.), Honored Doctor of the Russian Federation, Professor, Department of Surgical Diseases of Children and Adults, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0002-4625-6664; belokonev63@yandex.ru

Author's contributions: study design, surgical procedures, literature review, analysis and preparation of the manuscript.

Sergey Yu. Pushkin

Dr. Sci. (Med.), Docent, Head of the Department of Surgical Diseases of Children and Adults, Samara State Medical University; Chief Physician of the Samara Regional Clinical Hospital named after V.D. Seredavin.

ORCID 0000-0003-2206-6679; serpuschkin@mail.ru

Author's contributions: surgical procedures, literature review, analysis and preparation of the manuscript.

Krishn Pratap Yadav

PhD Candidate, Department of Surgical Diseases of Children and Adults, Samara State Medical University.

ORCID 0009-0000-1380-0507; rajkpyadav@gmail.com

Author's contributions: collection of clinical material, review of literature sources, statistical analysis, and preparation of the manuscript.

Aleksandr A. Serov

Fourth-year student, Institute of Clinical Medicine, Samara State Medical University.

ORCID 0009-0007-7029-8104; serov.aleksander2004@mail.ru

Author's contributions: collection of clinical material, analysis, and preparation of the manuscript.

Daniil D. Prokhorov

Assistant Professor, Department of Physiology and Pathophysiology, Institute of Medicine, Ecology, and Physical Education, Ulyanovsk State University.

ORCID 0000-0002-0827-0115; prokhrow143@gmail.com

Author's contribution: study design, statistical analysis of the obtained data.



ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

А.В. Жестков¹, Ю.А. Старова¹, О.В. Борисова², П.А. Степанова¹

¹Самарский медицинский университет «Реавиз», ул. Чапаевская, 227, г. Самара, 443001, Россия

²Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, 89, г. Самара, 443099, Россия

Резюме. *Актуальность.* Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) представляет значимую проблему для Российского здравоохранения, особенно у пациентов с вирусом иммунодефицита человека, у которых она протекает более тяжело и встречается чаще. *Цель работы:* систематизация и обобщение литературных данных об иммунологических и микробиологических особенностях, лежащих в основе возникновения и прогрессирования хронической обструктивной болезни лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Материалы и методы.* Проведён систематический обзор статей в ведущих базах данных за период с 2000 по 2024 год, а также оригинальные исследования, обзоры и метаанализы. *Результаты.* Установлено, что хроническое системное воспаление, иммунная дисфункция и дисбиоз микробиоты верхних дыхательных путей и лёгких играют ключевую роль в патогенезе ХОБЛ. Специфические факторы, такие как низкий уровень CD4+ лимфоцитов и рецидивирующие респираторные инфекции, ускоряют повреждение лёгочной ткани. *Заключение.* Сочетание вируса иммунодефицита человека и хронической обструктивной болезни лёгких представляет собой комплексный иммунопатологический процесс, который приводит к быстрому прогрессированию заболевания. Понимание соответствующих механизмов критически важно для разработки целевых стратегий профилактики и лечения.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: хроническая обструктивная болезнь лёгких / chronic obstructive pulmonary disease [D029424]; ВИЧ-инфекция / HIV infections [D015658]; иммунная дисфункция / immune system dysfunction [D007110]; CD4-лимфоциты / CD4-positive T-lymphocytes [D015496]; хроническое воспаление / chronic inflammation [D007249]; респираторные инфекции / respiratory tract infections [D012141]; микробиота дыхательных путей / respiratory microbiome [-]; дисбиоз / dysbiosis [D064888]; иммунопатогенез / immunopathogenesis [-]; легочные заболевания / lung diseases [D008171].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая обязательное получение информированного согласия.

Для цитирования: Жестков А.В., Старова Ю.А., Борисова О.В., Степанова П.А. Иммунологические и микробиологические особенности хронической обструктивной болезни лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):90-100. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.9>

IMMUNOLOGICAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN HIV-INFECTED PATIENTS

Aleksandr V. Zhestkov¹, Yuliya A. Starova¹, Ol'ga V. Borisova², Polina A. Stepanova¹

¹Samara Medical University "Reaviz", Chapaevskaya str., 227, Samara, 443001, Russia

²Samara State Medical University, Chapaevskaya str., 89, Samara, 443099, Russia

Abstract. *Relevance.* Chronic obstructive pulmonary disease represents a significant public health problem, particularly in patients with human immunodeficiency virus (HIV), where it is more severe and more common. *Objective.* To systematize and summarize literature data on the immunological and microbiological factors underlying the development and progression of chronic obstructive pulmonary disease in this patient population. *Materials and Methods.* A systematic review of articles in leading databases from 2000 to 2024, as well as original studies, reviews, and meta-analyses, was conducted. *Results.* Chronic systemic inflammation, immune dysfunction, and pulmonary microbiota dysbiosis were found to play a key role in the pathogenesis. Specific factors, such as low CD4 lymphocyte counts and recurrent respiratory infections, accelerate lung tissue damage. *Conclusions.* The concurrence of human immunodeficiency virus infection and chronic obstructive pulmonary disease is a complex pathological process that leads to rapid disease progression. Understanding the relevant mechanisms is critical for developing targeted prevention and treatment strategies.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Zhestkov A.V., Starova Yu.A., Borisova O.V., Stepanova P.A. Immunological and microbiological features of chronic obstructive pulmonary disease in HIV-infected patients. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):90-100. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.9>



ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) представляет значимую проблему здравоохранения, она характеризуется персистирующим ограничением воздушного потока и респираторными симптомами, которые возникают вследствие поражения дыхательных путей и альвеол, как правило, вызванного значительным воздействием вредных частиц или газов [1]. В 2008 году Российское Респираторное общество (академик РАН А.Г. Чучалин) организовало и провело в Самаре 1-ю Национальную научно-практическую конференцию «Хроническая обструктивная болезнь лёгких – актуальная проблема Российского здравоохранения». В настоящее время отмечается высокая распространённость ХОБЛ в Российской Федерации, при этом смертность от этой патологии не снижается. Учитывая высокую численность курящих в нашей стране, указанная тенденция по распространённости и летальности при ХОБЛ сохранится в ближайшей перспективе.

В последние десятилетия наблюдается повышенное внимание к изучению неинфекционных коморбидностей у лиц, живущих с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), причём ХОБЛ занимает среди них одно из ведущих мест. Пандемия ВИЧ-инфекции, начавшаяся в конце XX века, кардинально изменила структуру заболеваемости и смертности во всём мире. Согласно данным UNAIDS, на конец 2023 года в мире насчитывалось около 39 миллионов человек, живущих с ВИЧ [2]. Благодаря успехам антиретровирусной терапии (АРВТ) ВИЧ-инфекция перешла из разряда фатальных заболеваний в категорию хронических контролируемых состояний, что привело к увеличению продолжительности жизни пациентов и, как следствие, к росту числа возраст-ассоциированных патологий, а также ХОБЛ [3].

Сочетание ВИЧ-инфекции и ХОБЛ представляет уникальную клиническую проблему. Эпидемиологические исследования показывают, что распространённость ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных лиц значительно превышает соответствующие показатели общей популяции, даже с поправкой на традиционные факторы риска, такие как курение [4, 5].

По данным метаанализа J.J. Vigna и соавт. глобальная распространённость ХОБЛ у людей, живущих с ВИЧ, составляет около 11,8%, что превышает показатели во взрослой популяции в целом [4]. Более того, у ВИЧ-инфицированных пациентов ХОБЛ развивается в более молодом возрасте и часто характеризуется более тяжёлым течением с быстрым прогрессированием эмфиземы [6–8]. Это свидетельствует о том, что сам вирус и вызываемые им нару-

шения иммунной системы играют огромную роль в патогенезе данного заболевания.

Патогенез ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов представляет собой многофакторный и сложный процесс, в котором тесно переплетаются прямое цитопатическое действие вируса, хроническое системное воспаление, персистирующая иммунная активация, ускоренное старение иммунной системы, повышенная восприимчивость к респираторным инфекциям и дисбиоз микробиоты верхних дыхательных путей [3, 9, 10].

ВИЧ, являясь ретровирусом из семейства *Lentivirus*, поражает в первую очередь CD4+ Т-лимфоциты с хелперными функциями, которые играют центральную роль в координации иммунного ответа [11, 12].

Прогрессирующая потеря этих клеток приводит к глубокой иммуносупрессии, что делает организм уязвимым для широкого спектра оппортунистических инфекций, включая респираторные, которые вносят значительный вклад в повреждение лёгочной ткани и развитие обострений ХОБЛ [13, 14]. Однако даже на фоне эффективной АРВТ, когда вирусная нагрузка подавлена, а количество CD4+ лимфоцитов восстановлено, у пациентов сохраняется состояние хронического воспаления и иммунной дисфункции, что способствует развитию и прогрессированию неинфекционных заболеваний, в том числе ХОБЛ [3, 15].

Изучение иммунологических и микробиологических особенностей ХОБЛ у данной категории пациентов имеет не только фундаментальное научное значение для понимания механизмов коморбидности, но и огромное практическое значение. Это необходимо для разработки целевых стратегий профилактики, ранней диагностики и оптимизации подходов к лечению, направленных на снижение прогрессии заболевания и улучшение качества жизни людей, живущих с ВИЧ.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ: систематизация и анализ данных литературы об иммунологических и микробиологических особенностях, лежащих в основе развития и прогрессирования хронической обструктивной болезни лёгких у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Проанализировать данные о распространённости ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных лиц.
- Охарактеризовать роль иммунных клеток (CD4+, CD8+ и других субпопуляций Т-лимфоцитов) и цитокинов в патогенезе ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ.
- Оценить влияние оппортунистических и бактериальных респираторных инфекций на течение ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

- Проанализировать влияние антиретровирусной терапии на риск развития и прогрессирования ХОБЛ.
- Изучить микробиологический состав верхних дыхательных путей у пациентов с ВИЧ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данной работе проведён систематический обзор данных научной литературы, посвящённой иммунологическим и микробиологическим особенностям хронической обструктивной болезни лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов. Поиск и отбор актуальных публикаций проводился в ведущих электронных базах данных, PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. Глубина поиска охватывала период с 2000 по 2024 годы.

Для обеспечения максимальной полноты поиска были использованы следующие ключевые слова и их комбинации в русском и английском языках: «ВИЧ-инфекция», «ХОБЛ», «иммунология», «микробиология», «патогенез», «воспаление», «иммунная активация», «микробиота легких», «системное воспаление», «антиретровирусная терапия» («HIV infection», «COPD», «immunology», «microbiology», «pathogenesis», «inflammation», «immune activation», «lung microbiota», «systemic inflammation», «antiretroviral therapy»).

В обзоре представлены и проанализированы оригинальные исследовательские статьи, систематические обзоры, метаанализы и клинические руководства, опубликованные в рецензируемых научных журналах. Сбор данных осуществлялся путём ручного анализа и извлечения информации из полнотекстовых версий отобранных публикаций.

Синтез и обобщение данных проводились с целью выявления закономерностей, противоречий и пробелов в существующих знаниях по данной проблеме для формирования целостного представления о патогенетических механизмах ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сочетание ВИЧ-инфекции и ХОБЛ является ярким примером синергизма двух патологических процессов, приводящего к взаимному отягощению и ускоренному повреждению лёгочной ткани. Несмотря на то, что курение остаётся главным фактором риска развития ХОБЛ как в общей популяции, так и среди ВИЧ-инфицированных, сам вирус и ассоциированная с ним иммунопатология выступают в роли мощного независимого предиктора и модификатора течения заболевания [16, 10].

Эпидемиология и факторы риска

ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ

Распространённость ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных пациентов значительно превышает

показатели в общей популяции. Французское исследование, основанное на анализе госпитальной базы данных за 7 лет, показало неуклонный рост бремени неинфекционных заболеваний лёгких, включая ХОБЛ, у людей, живущих с ВИЧ [17]. Исследования в различных когортах подтверждают данную тенденцию. Например, в исследовании P.T. Diaz и соавторов показано, что у ВИЧ-положительных курильщиков риск развития эмфиземы значительно выше, чем у ВИЧ-отрицательных курильщиков с сопоставимым стажем курения [6]. По данным мета-анализа, объединившего результаты 22 исследований, общая распространённость ХОБЛ (определённой по спирометрии) у ВИЧ-инфицированных составила 11,8% [4]. При этом риск развития ХОБЛ у них был почти на 40% выше по сравнению с контрольной группой без ВИЧ. Важно отметить, что ХОБЛ у этих пациентов диагностируется в среднем на 10-15 лет раньше, чем у людей без ВИЧ-инфекции [18].

Помимо традиционных факторов риска (курение, профессиональные вредности, загрязнение воздуха), для ВИЧ-инфицированных пациентов характерны специфические факторы, ускоряющие развитие и прогрессирование ХОБЛ. К ним относятся низкий уровень CD4+ лимфоцитов в периферической крови в анамнезе, высокая вирусная нагрузка до начала АРВТ, наличие в анамнезе оппортунистических инфекций, особенно пневмоцистной пневмонии (*Pneumocystis jirovecii*) и рецидивирующих бактериальных пневмоний, а также внутривенное употребление наркотиков [5, 15].

Исследование G. Guaraldi и соавт. с использованием компьютерной томографии показало, что даже у пациентов, получающих АРВТ, наблюдается высокая частота эмфиземы и бронхиолита, что коррелировало с иммуносупрессией в анамнезе [19]. Повреждение лёгких может происходить на ранних стадиях ВИЧ-инфекции и иметь необратимые последствия.

В таблице 1 представлено сравнение факторов риска развития хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) в двух группах: общей популяции и у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Хотя курение табака является основным фактором риска в обеих группах, у людей с ВИЧ его эффект усугубляется. Также отмечается, что ХОБЛ может развиваться у ВИЧ-инфицированных пациентов в более молодом возрасте, чем в общей популяции. Помимо общих факторов, у ВИЧ-инфицированных пациентов присутствуют специфические риски, такие как низкий уровень CD4+ лимфоцитов в периферической крови, высокая вирусная нагрузка и рецидивирующие лёгочные инфекции различной этиологии.

Таблица 1. Сравнительная характеристика факторов риска ХОБЛ в общей популяции и у ВИЧ-инфицированных пациентов
Table 1. Comparative characteristics of COPD risk factors in the general population and in HIV-infected patients

Фактор риска	Общая популяция	ВИЧ-инфицированные пациенты
Курение табака	Основной фактор риска (>80% случаев)	Ведущий фактор, эффект усугубляется ВИЧ [2, 11]
Профессиональные вредности	Значимый фактор	Менее изучен, но также играет роль [15]
Генетическая предрасположенность	Дефицит α 1-антитрипсина	Роль изучается [15]
Возраст	Риск растет с возрастом (>40 лет)	Развитие в более молодом возрасте [14]
Низкий социально-экономический статус	Ассоциирован с повышенным риском	Часто встречается, усугубляет другие риски [30]
Рецидивирующие инфекции в детстве	Фактор риска	Фактор риска [26]
ВИЧ-специфические факторы	Отсутствуют	Низкий уровень CD4+ лимфоцитов/ Высокая вирусная нагрузка/ Пневмоцистная пневмония в анамнезе/ Рецидивирующие бактериальные пневмонии/ Внутривенное употребление наркотиков [23, 26]

Роль хронического воспаления и иммунной активации

Одной из особенностей патогенеза ВИЧ-инфекции, сохраняющейся даже на фоне успешной АРВТ, является состояние хронической иммунной активации и системного воспаления [3]. Этот процесс обусловлен несколькими механизмами, включая остаточную репликацию вируса в лимфоидных тканях, транслокацию микробных продуктов (например липополисахарида) из кишечника вследствие повреждения слизистой оболочки, а также ко-инфекциями, например, вызванными цитомегаловирусом. Постоянная активация иммунных клеток (Т-лимфоцитов, моноцитов, макрофагов) приводит к избыточной продукции провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α) и С-реактивный протеин (СРП). Медиаторы воспаления циркулируют в крови и оказывают системное действие, в том числе на лёгочную ткань [8].

В лёгких системное воспаление усугубляет локальный воспалительный ответ, индуцированный ингаляционными ирритантами (например табачным дымом, промышленными аэрозолями). Создается «замкнутый цикл», где ВИЧ-индуцированное воспаление повышает чувствительность лёгочной ткани к повреждению, а локальное воспаление в лёгких, в свою очередь, поддерживает системную иммунную активацию. Повышенные уровни ИЛ-6 и ФНО- α в периферической крови и в жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) у ВИЧ-инфицированных пациентов с ХОБЛ коррелируют с тяжестью заболевания и скоростью снижения функции лёгких [8, 18]. Хроническое воспаление способствует ремоделированию дыхательных путей, разрушению альвеолярных стенок (эмфизема) и нарушению механизмов репарации, являясь ключевым звеном патогенеза ХОБЛ.

Дисфункция клеточного иммунитета и ускоренное старение

ВИЧ-инфекция вызывает глубокие и многогранные нарушения клеточного иммунитета. Центральным со-

бытием является истощение популяции CD4+ Т-хелперов, что нарушает координацию всего иммунного ответа [11]. Однако патологические изменения затрагивают и другие популяции лимфоцитов. Наблюдается инверсия соотношения CD4+/CD8+, при этом популяция CD8+ Т-лимфоцитов, ответственных за уничтожение инфицированных клеток, хронически активирована и подвержена истощению, что снижает их функциональную активность [3].

При развитии и прогрессировании ХОБЛ такие изменения имеют критическое значение. В лёгких ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается инфильтрация лёгочной ткани CD8+ цитотоксическими лимфоцитами. Эти клетки, с одной стороны, пытаются контролировать вирусную репликацию в альвеолярных макрофагах, но с другой, их чрезмерная активность приводит к апоптозу альвеолярных эпителиальных и эндотелиальных клеток, способствуя развитию эмфиземы [8]. Данный процесс аналогичен тому, что наблюдается при ХОБЛ у неинфицированных лиц, но на фоне ВИЧ он протекает значительно интенсивнее.

Кроме того, ВИЧ-инфекция ускоряет процессы старения иммунной системы. Накопление сенесцентных Т-клеток с укороченными теломерами и изменённым фенотипом (потеря ко-стимулирующей молекулы CD28) приводит к снижению регенераторного потенциала и нарушению иммунного надзора [3]. Также «состарившиеся» клетки продуцируют провоспалительные цитокины, дополнительно поддерживая хроническое воспаление. Таким образом, у 40-летнего ВИЧ-инфицированного пациента иммунная система может функционировать как у 60-летнего человека без ВИЧ, что объясняет более раннее развитие возраст-ассоциированных заболеваний, включая ХОБЛ.

В таблице 2 описано, как ключевые изменения в клеточном иммунитете, вызванные ВИЧ-инфекцией, способствуют развитию хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ).

Таблица 2. Ключевые изменения клеточного иммунитета при ВИЧ-инфекции, способствующие развитию ХОБЛ
Table 2. Key changes in cellular immunity in HIV infection that contribute to the development of COPD

Клеточная популяция	Изменения при ВИЧ-инфекции	Вклад в патогенез ХОБЛ
CD4+ Т-хелперы	Снижение количества, нарушение функции	Нарушение координации локального иммунного ответа, повышение восприимчивости к инфекциям [3, 16]
CD8+ Т-лимфоциты	Хроническая активация, истощение, накопление в легких	Цитотоксическое повреждение альвеолярного эпителия, индукция апоптоза, развитие эмфиземы [10]
Альвеолярные макрофаги	Резервуар для ВИЧ, нарушение фагоцитарной активности, избыточная продукция протеаз (ММП) и цитокинов	Усиление воспаления, деструкция эластического каркаса легких [26]
Нейтрофилы	Повышенная активация, нарушение хемотаксиса и апоптоза	Высвобождение нейтрофильной эластазы и активных форм кислорода, оксидативный стресс [8]
Регуляторные Т-клетки (Treg)	Нарушение супрессорной функции	Неспособность подавить избыточное воспаление в легких [1]

В таблице 2 показано, что при ВИЧ-инфекции происходят нарушения в работе различных типов клеток (CD4+ и CD8+ Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги, нейтрофилы и регуляторные Т-клетки). Эти изменения приводят к усилению воспалительных процессов и деструкции лёгочной ткани, а также способствуют возникновению и прогрессированию ХОБЛ.

Дисбаланс в системе «протеазы-антипротеазы» и оксидативный стресс

Классическая теория патогенеза эмфиземы основана на концепции дисбаланса между протеолитическими ферментами (протеазами), разрушающими компоненты внеклеточного матрикса лёгких (в первую очередь эластин), и их ингибиторами (антипротеазами) [1]. У ВИЧ-инфицированных пациентов этот дисбаланс выражен особенно ярко.

Альвеолярные макрофаги и нейтрофилы, инфильтрирующие лёгочную ткань, являются основными источниками протеаз. Макрофаги, инфицированные ВИЧ, увеличивают продукцию матриксных металлопротеиназ (ММП), в частности ММП-1, ММП-2, ММП-7 и ММП-9 [8]. Эти ферменты способны расщеплять не только эластин, но и другие компоненты матрикса, включая коллаген. Нейтрофилы, в свою очередь, высвобождают нейтрофильную эластазу, одну из самых мощных протеаз. Активность этих ферментов в норме контролируется ингибиторами, такими как α 1-антитрипсин и тканевые ингибиторы металлопротеиназ (ТИМП). Однако при ВИЧ-инфекции этот баланс нарушается. Хроническое воспаление и оксидативный стресс приводят к инактивации антипротеаз, что смещает равновесие в сторону протеолиза и деструкции лёгочной паренхимы [9, 10].

Оксидативный стресс, определяемый как дисбаланс между продукцией активных форм кислорода (АФК) и способностью антиоксидантной системы их нейтрализовать, является ещё одним важным механизмом повреждения лёгких. Табачный дым сам по себе является мощным источником оксидантов.

У ВИЧ-инфицированных больных продукция АФК дополнительно усиливается активированными фагоцитами (макрофагами, нейтрофилами), а также некоторыми белками самого вируса (например Tat, gp120). Оксидативный стресс не только напрямую повреждает клетки и внеклеточный матрикс, но и активирует провоспалительные сигнальные пути (например через NF- κ B), поддерживая воспаление и инактивируя антипротеазы [15].

Микробиологические особенности: дисбиоз и роль инфекций

Лёгкие долгое время считались стерильными, однако современные молекулярно-генетические методы помогли установить, что они имеют свою собственную уникальную микробиоту. При ХОБЛ состав и разнообразие микробиоты меняются (дисбиоз), что ассоциировано с более частыми обострениями и прогрессированием заболевания [21]. У ВИЧ-инфицированных пациентов такие изменения могут быть более выраженными. Иммуносупрессия, хроническое воспаление и структурные изменения в лёгких создают благоприятные условия для колонизации дыхательных путей условно-патогенными микроорганизмами.

В микробиоте верхних дыхательных путей у пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ часто наблюдается снижение разнообразия и преобладание бактерий из родов **Haemophilus**, **Streptococcus**, **Moraxella** и **Pseudomonas** [21, 22]. Эти микроорганизмы, даже находясь в состоянии колонизации, а не активной инфекции, могут постоянно стимулировать локальный иммунный ответ, поддерживая нейтрофильное воспаление и продукцию протеаз. Некоторые исследования указывают на возможное участие микробиоты в модуляции системного воспаления через транслокацию бактериальных компонентов в кровотоки.

В таблице 3 показано как различные микроорганизмы в дыхательных путях влияют на развитие ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Таблица 3. Основные представители микробиоты дыхательных путей, ассоциированные с ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов
Table 3. Main representatives of the respiratory tract microbiota associated with COPD in HIV-infected patients

Микроорганизм	Роль в патогенезе
<i>Haemophilus influenzae</i>	Часто выделяется при обострениях, способствует нейтрофильному воспалению [10, 17]
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ведущий возбудитель бактериальных пневмоний, частых у ВИЧ-пациентов, усугубляет течение ХОБЛ [27]
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Вызывает обострения, стимулирует воспалительный ответ [10]
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ассоциирован с тяжелым течением ХОБЛ, структурными изменениями (бронхоэктазами) и высокой смертностью [17]
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Перенесенная пневмоцистная пневмония - фактор риска развития буллезной эмфиземы и ХОБЛ [23, 28]
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Высокий риск ко-инфекции, туберкулез значительно усугубляет повреждение легких и может приводить к тяжелой обструкции [18, 29]
Вирусы (грипп, риновирусы)	Триггеры обострений, усиливают бактериальную колонизацию и воспаление [27]

Такие бактерии, как **Haemophilus influenzae**, **Streptococcus pneumoniae** и **Pseudomonas aeruginosa**, а также **Pneumocystis jirovecii** и вирусные агенты вызывают воспаление и способствуют обострениям заболевания. Кроме того, туберкулёзная инфекция (**Mycobacterium tuberculosis**) является серьёзным ко-фактором, который значительно усугубляет поражение лёгких.

Рецидивирующие бактериальные пневмонии, частота которых у ВИЧ-инфицированных пациентов, особенно с низким уровнем CD4+ лимфоцитов в периферической крови, в 5-10 раз выше, чем в общей популяции, вносят огромный вклад в прогрессирующее повреждение легких [18, 23]. Каждый эпизод пневмонии оставляет после себя след в виде локального фиброза и нарушения архитектоники, что со временем приводит к необратимому снижению лёгочной функции, формированию бронхоэктазов и ремоделированию дыхательных путей [5].

Особое место занимает ко-инфекция туберкулёзом, которая является одной из ведущих причин смерти у людей, живущих с ВИЧ [27]. Туберкулёз вызывает деструктивные изменения в лёгочной ткани, формирование каверн и фиброза, что часто приводит к развитию тяжёлой, необратимой обструкции дыхательных путей даже после успешного излечения [28, 29]. Сочетание туберкулёза, ВИЧ и ХОБЛ представляет «тройной удар» по респираторной системе, характеризующийся крайне неблагоприятным прогнозом [29].

Влияние антиретровирусной терапии (АРВТ)

Внедрение АРВТ кардинально изменило прогноз для ВИЧ-инфицированных пациентов, значительно снизив риск развития оппортунистических инфекций и смерти. Подавляя репликацию вируса, АРВТ приводит к восстановлению числа CD4+ лимфоцитов и частичному снижению уровня системного воспаления [3]. И, несомненно, АРВТ оказывает протективный эффект на лёгкие, снижая частоту инфекционных осложнений. Однако влияние АРВТ на риск развития ХОБЛ неоднозначно.

С одной стороны, раннее начало АРВТ, предотвращающее развитие тяжёлой иммуносупрессии, является фактором профилактики необратимого

повреждения лёгких. С другой стороны, как уже упоминалось, даже на фоне эффективной терапии у пациентов сохраняется остаточное хроническое воспаление и иммунная дисфункция, которые продолжают способствовать развитию ХОБЛ [15]. Более того, увеличивая продолжительность жизни, АРВТ «продлевает» время воздействия других факторов риска, таких как курение и процессы старения. Некоторые исследователи даже высказывали предположения о возможном прямом токсическом действии отдельных препаратов АРВТ на лёгочную ткань, однако убедительных доказательств этому пока не получено [5].

В целом, польза от АРВТ в плане предотвращения инфекционных осложнений и тяжёлой иммуносупрессии значительно перевешивает любые потенциальные риски, и своевременное назначение терапии является обязательным.

Клинико-функциональные и морфологические особенности

Клинически ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов проявляется теми же симптомами, что и в общей популяции: прогрессирующая одышка, хронический кашель и продукция мокроты [1]. Однако для них характерно более быстрое прогрессирование симптомов и более частое развитие обострений. При функциональном исследовании (спирометрии) выявляется персистирующее снижение соотношения объёма форсированного выдоха за первую секунду к форсированной жизненной ёмкости лёгких (ОФВ1/ФЖЕЛ<0,7), что является «золотым стандартом» диагностики ХОБЛ [30, 1]. Характерной чертой является более быстрое ежегодное снижение показателя ОФВ1.

Морфологические исследования, в частности компьютерная томография (КТ) высокого разрешения, выявляют ряд особенностей. У ВИЧ-инфицированных пациентов чаще наблюдается центрилобулярная и парасептальная эмфизема, причём нередко с формированием крупных булл, даже в молодом возрасте и при умеренном стаже курения [19, 7].

Также характерно утолщение стенок бронхов, воздушные «ловушки» и бронхоэктазы, что отражает

комбинацию поражения как паренхимы, так и дыхательных путей [19, 28]. Эндоскопическое исследование может выявлять признаки выраженного воспаления слизистой оболочки бронхов, атрофические или гипертрофические изменения, что также свиде-

тельствует об агрессивном течении воспалительного процесса [28]. В таблице 4 сравниваются особенности течения ХОБЛ у пациентов с ВИЧ-инфекцией и у тех, кто ею не инфицирован.

Таблица 4. Сравнительная характеристика течения ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных и неинфицированных пациентов

Table 4. Comparative characteristics of the course of COPD in HIV-infected and uninfected patients

Характеристика	ХОБЛ у неинфицированных пациентов	ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов
Возраст дебюта	Обычно после 40–50 лет	Часто до 40 лет [14]
Прогрессирование	Медленное, зависит от статуса курения	Более быстрое снижение ОФВ1, более частое развитие тяжелых стадий [2]
Частота обострений	Зависит от тяжести заболевания	Выше, часто инфекционной природы [23]
Фенотип	Преобладание эмфиземы или хронического бронхита	Часто смешанный фенотип, выраженная эмфизема, в т.ч. буллезная [7, 26]
КТ-картина	Центрилобулярная эмфизема у курильщиков	Центрилобулярная и парасептальная эмфизема, буллы, утолщение стенок бронхов, бронхоэктазы [5]
Сопутствующие инфекции	Бактериальные обострения	Высокий риск бактериальных пневмоний, туберкулеза, пневмоцистоза [18, 28]
Системное воспаление	Умеренно выражено (повышение СРБ, ИЛ-6)	Значительно выражено, сохраняется на фоне АРВТ [1, 10]

У ВИЧ-положительных людей заболевание имеет более агрессивный характер: оно начинается в более молодом возрасте, быстрее прогрессирует и чаще приводит к тяжёлым стадиям и обострениям. Кроме того, у таких пациентов выше риск обострений, и они чаще сталкиваются с сопутствующими инфекциями, такими как туберкулёз и пневмоцистоз. Отмечается также, что при ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается выраженное системное воспаление, которое сохраняется даже на фоне антиретровирусной терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Патогенез ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов можно представить как сложную мозаику, где вирус-индуцированные и традиционные факторы риска тесно взаимодействуют. Прямое воздействие вируса на клетки лёгких (альвеолярные макрофаги), хроническая иммунная активация и системное воспаление создают провоспалительный фон. На эту подготовленную почву ложится воздействие табачного дыма и других раздражителей, которое запускает локальный воспалительный ответ, многократно усиленный из-за исходной иммунной дисфункции. Нарушенный баланс CD4+/CD8+ лимфоцитов, цито-

токсическая активность CD8+ клеток, дисфункция макрофагов и нейтрофилов приводят к дисбалансу в системе «протеазы-антипротеазы» и оксидативному стрессу, вызывая разрушение эластического каркаса лёгких (эмфизема) и ремоделирование дыхательных путей. Иммуносупрессия повышает восприимчивость к рецидивирующим респираторным инфекциям (бактериальным, вирусным, грибковым, микобактериальным), каждый эпизод которых наносит дополнительное необратимое повреждение лёгочной ткани. Изменения в составе микробиоты верхних дыхательных путей также вносят свой вклад в поддержание хронического воспаления. Все процессы ускоряются на фоне преждевременного старения иммунной системы. В результате формируется порочный круг, ведущий к более раннему началу и более быстрому прогрессированию ХОБЛ по сравнению с общей популяцией.

Взаимосвязь между ВИЧ-инфекцией и развитием ХОБЛ проявляется на нескольких уровнях: от факторов риска до патогенетических механизмов. В таблице 5 обобщены основные иммунологические маркеры, связанные с развитием ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Таблица 5. Основные иммунологические маркеры, ассоциированные с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ

Table 5. Main immunological markers associated with HIV-associated COPD

Маркер	Изменение	Клиническое значение
Надир CD4+ лимфоцитов	Низкий (<200 клеток/мкл)	Предиктор высокого риска развития ХОБЛ [23]
Соотношение CD4/CD8	Низкое (<1.0)	Маркер иммунной дисфункции и персистирующего воспаления [1]
ИЛ-6 (Интерлейкин-6)	Повышен в плазме и БАЛ	Коррелирует с тяжестью обструкции и системным воспалением [10]
ФНО-α (Фактор некроза опухоли-α)	Повышен в плазме и БАЛ	Участвует в воспалении и апоптозе клеток [14]
СРБ (С-реактивный белок)	Повышен в плазме	Неспецифический маркер системного воспаления [26]
ММП-9 (Матриксная металлопротеиназа-9)	Повышена в мокроте и БАЛ	Маркер деструкции внеклеточного матрикса [10]

Показано, как низкий уровень CD4+ лимфоцитов, а также повышенное содержание таких воспалительных маркеров, как интерлейкин-6 (ИЛ-6), С-реактивный протеин (СРП) и матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9), отражают выраженность воспаления, которое способствует повреждению лёгких.

В таблице 6 наглядно продемонстрировано, что ВИЧ-инфицированные пациенты имеют повышенную частоту развития оппортунистических и других вторичных заболеваний лёгких.

Такие инфекции, как туберкулёз и пневмоцистная пневмония, которые часто встречаются у ВИЧ-положительных людей, могут значительно ускорять

деструкцию лёгочной ткани и, как следствие, усугублять течение ХОБЛ.

В таблице 7 приведены основные подходы к диагностике ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов, подчёркивая важность учёта ВИЧ-специфических факторов.

Акцентируется внимание на использовании спирометрии и компьютерной томографии высокого разрешения, которые помогают выявить ранние изменения в лёгких, характерные для данной группы пациентов.

Наконец, таблица 8 описывает стратегии ведения пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ.

Таблица 6. Сравнительная частота оппортунистических и вторичных заболеваний лёгких у больных ВИЧ-инфекцией
Table 6. Comparative frequency of opportunistic and secondary lung diseases in patients with HIV infection

Заболевание	Частота у ВИЧ-пациентов без АРВТ	Частота у ВИЧ-пациентов на АРВТ	Вклад в патогенез ХОБЛ
Туберкулёз	10-20%	2-5%	Деструкция, фиброз, тяжёлая обструкция [17, 18, 29]
Пневмоцистная пневмония	20-40% (при CD4<200)	<1% (при адекватной профилактики)	Буллезная эмфизема, кисты, фиброз [28]
Рецидивирующая бактериальная пневмония	Очень высокая	Снижена, но выше, чем в популяции	Прогрессирующее повреждение лёгких, бронхоэктазы [27]
Цитомегаловирусный пневмонит	5-10% (при CD4<50)	Редко	Поддержание системного воспаления [17]

Таблица 7. Подходы к диагностике ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов
Table 7. Approaches to the diagnosis of COPD in HIV-infected patients

Метод исследования	Цель	Особенности у ВИЧ-инфицированных
Сбор анамнеза и оценка симптомов	Выявление факторов риска (курение) и респираторных жалоб (одышка, кашель)	Учитывать ВИЧ-специфические факторы риска (надир CD4, оппортунистические инфекции) [14, 21]
Спирометрия	Подтверждение персистирующей бронхиальной обструкции (постбронходилатационный ОФВ1/ФЖЕЛ < 0,7)	Обязательный метод для диагностики. Может потребоваться более частое мониторирование из-за быстрого прогрессирования [12, 15]
Рентгенография органов грудной клетки	Исключение других заболеваний (туберкулёз, новообразования), выявление признаков гиперинфляции, булл	Обязательна для дифференциальной диагностики, особенно с туберкулёзом [18]
Компьютерная томография высокого разрешения	Детальная оценка типа и степени выраженности эмфиземы, выявление бронхоэктазов, признаков поражения малых дыхательных путей	Высокоинформативна для выявления ранних изменений и характерных паттернов (буллезная эмфизема) [5, 7]
Микробиологическое исследование мокроты	Идентификация возбудителей при обострениях и колонизации	Важно для исключения микобактерий туберкулёза и выбора адекватной антибактериальной терапии [10, 17]
Бронхоскопия с БАЛ	Дифференциальная диагностика, научные исследования (анализ клеточного состава, цитокинов)	Проводится по показаниям для исключения оппортунистических инфекций (пневмоцистоз, ЦМВ) и опухолей [18]

Таблица 8. Основные направления ведения пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ
Table 8. Main directions of management of patients with HIV-associated COPD

Направление	Мероприятия	Комментарий
Контроль ВИЧ-инфекции	Своевременное назначение и строгое соблюдение режима АРВТ	Основа ведения. Помогает контролировать вирусную нагрузку, восстановить иммунитет и снизить риск инфекций [1, 23]
Преращение курения	Консультирование, никотинзаместительная терапия, фармакотерапия	Наиболее эффективная мера для замедления прогрессирования ХОБЛ [15]
Фармакотерапия ХОБЛ	Длительно действующие бронходилататоры (β_2 -агонисты, антихолинергики), ингаляционные глюкокортикостероиды (по показаниям)	Принципы терапии не отличаются от таковых в общей популяции. Выбор зависит от тяжести симптомов и частоты обострений [15]
Вакцинация	Ежегодная вакцинация против гриппа, вакцинация против пневмококковой инфекции	Крайне важна для снижения риска инфекционных обострений и пневмоний [23, 27]
Лечение обострений	Системные ГКС, бронходилататоры, антибиотики (при признаках бактериальной инфекции), кислородотерапия	Требует тщательной дифференциальной диагностики для исключения оппортунистических инфекций [14]
Легочная реабилитация	Физические тренировки, обучение пациентов, нутритивная поддержка	Доказанная эффективность в улучшении переносимости нагрузок и качества жизни [15]
Лечение коморбидностей	Скрининг и лечение сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза, тревоги и депрессии	Интегральный подход к ведению пациента [30, 31]

Успешное лечение требует комплексного подхода, включающего контроль ВИЧ-инфекции с помощью антиретровирусной терапии, отказ от курения, стандартную терапию ХОБЛ и обязательную вакцинацию.

ВЫВОДЫ

1. Распространённость ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных пациентов значительно превышает показатели в общей популяции, при этом заболевание развивается в более молодом возрасте и характеризуется более быстрым прогрессированием.

2. Ключевыми иммунологическими механизмами ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ являются хроническое системное воспаление, дисфункция клеточного иммунитета и ускоренное старение иммунной системы.

3. Дисбиоз микробиоты дыхательных путей и рецидивирующие респираторные инфекции играют существенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

4. Антиретровирусная терапия оказывает протективное действие в отношении инфекционных осложнений, однако не полностью устраняет риск развития ХОБЛ.

5. Комплексный подход к ведению пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ должен включать контроль ВИЧ-инфекции, отказ от курения, стандартную терапию ХОБЛ и профилактику респираторных инфекций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов является сложной и многогранной проблемой, в основе которой лежит синергичное взаимодействие вирусиндуцированной иммунопатологии и традиционных факторов риска заболевания.

Особенностями патогенеза являются персистирующее системное воспаление, клеточная иммунная дисфункция с преобладанием CD8+ опосредованного повреждения, выраженный дисбаланс в системе «протеазы-антипротеазы», оксидативный стресс и ускоренное старение иммунной системы. Указанные процессы приводят к раннему началу, тяжёлому течению и быстрому прогрессированию заболевания с развитием обострений.

Микробиологические аспекты ХОБЛ характеризуются дисбиозом микробиоты верхних дыхательных путей и высоким бременем рецидивирующих и оппортунистических инфекций, в первую очередь бактериальных пневмоний и туберкулёза, которые вносят значительный вклад в необратимое повреждение лёгочной ткани, ремоделирование дыхательных путей.

Несмотря на успехи антиретровирусной терапии в контроле вирусной репликации и предотвращении глубокой иммуносупрессии, риск развития ХОБЛ у людей, живущих с ВИЧ, остаётся повышенным. Современное состояние рассмотренной в статье проблемы диктует необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению таких пациентов, который включает не только оптимальный контроль ВИЧ-инфекции и стандартную терапию ХОБЛ, но и агрессивную борьбу с факторами риска (в первую очередь, с курением), своевременную вакцинацию против гриппа, пневмококка и активный скрининг на выявление ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных лиц, особенно из групп риска.

Дальнейшее изучение тонких иммунологических и микробиологических механизмов хронической обструктивной болезни лёгких поможет разработать новые таргетные подходы к профилактике и лечению, направленные на модуляцию воспалительного ответа и восстановление гомеостаза в респираторной системе.

Литература [References]

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Хроническая обструктивная болезнь легких». Москва; 2024. Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii. Klinicheskie rekomendatsii «Khronicheskaya obstruktivnaya bolezn' legkikh». Moscow; 2024. (In Russ.). (DOI not applicable).
2. Global HIV & AIDS statistics – Fact sheet. UNAIDS; 2024. Available at: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>. Проверено: 27.08.2025.
3. Deeks S.G. Immune dysfunction, inflammation, and accelerated aging in patients on antiretroviral therapy. *Top HIV Med.* 2009;17(4):118-123. <https://doi.org/10.46249/thivm.17.4.118>
4. Bigna J.J., Kenne A.M., Asangbeh S.L. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in the global population with HIV: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob. Health.* 2022;6(2):e193-e202. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30451-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30451-5)
5. Fitzpatrick M.E., Kunisaki K.M., Morris A. Pulmonary disease in HIV-infected adults in the era of antiretroviral therapy. *AIDS.* 2018;32(3):277-292. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000001712>
6. Diaz P.T., King M.A., Pacht E.R., et al. Increased susceptibility to pulmonary emphysema among HIV-seropositive smokers. *Ann Intern Med.* 2000;132(5):369-372. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-132-5-200003070-00006>
7. Kuhlman J.E., Knowles M.C., Fishman E.K., Siegelman S.S. Premature bullous pulmonary damage in AIDS: CT diagnosis. *Radiology.* 1989;173(1):23-26. <https://doi.org/10.1148/radiology.173.1.2675177>
8. Petrache I., Diab K., Knox K.S., et al. HIV-associated pulmonary emphysema: a review of the literature and inquiry into its mechanism. *Thorax.* 2008;63(5):463-469. <https://doi.org/10.1136/thx.2007.079111>
9. Laloo U.G., Pillay S., Mngqibisa R., Abdool-Gaffar S., Ambaram A. HIV and COPD: a conspiracy of risk factors. *Respirology.* 2016;21(7):1166-1172. <https://doi.org/10.1111/resp.12806>

- 10 Laloo U.G., Pillay S., Mngqibisa R., Abdool-Gaffar S., Ambaram A. HIV and COPD: a conspiracy of risk factors. *Respirology*. 2016;21(7):1166-1172. <https://doi.org/10.1111/resp.12806>
- 11 Fanales-Belasio E., Raimondo M., Suligoj B., Buttò S. HIV virology and pathogenetic mechanisms of infection: a brief overview. *Ann Ist Super Sanita*. 2010;46(1):5-14. https://doi.org/10.4415/ANN_10_01_02
- 12 Gurgo C., Robert-Guroff M., Gallo R.C. An overview of the human Tlymphotropic retroviruses and the role of HTLV-III/LAV in AIDS. *Antibiot Chemother*. 1987;38:1-12. <https://doi.org/10.1159/000414214>
- 13 Покровский В.В. Лекции по ВИЧ-инфекции. Под ред. В.В. Покровского. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. Pokrovskii V.V. Lektsii po VICH-infektsii. Pod red. V.V. Pokrovskogo. 2nd ed., rev. and add. M.: GEOTAR-Media; 2018. (In Russ.).
- 14 Шахгильдян В.И., Ядрихинская М.С., Сафонова А.П., Домонова Э.А., Шипулина О.Ю., Альварес-Фигероа М.В., и др. Структура вторичных заболеваний и современные подходы к их лабораторной диагностике у больных ВИЧ-инфекцией. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2015;(1):24-30. Shakhgil'dian V.I., Ladrikhinskaya M.S., Safonova A.P., et al. Struktura vtorichnykh zabolevaniy i sovremennyye pikhody k ikh laboratornoi diagnostike u bol'nykh VICH-infektsiei. *Epidemiologia i Infektsionnye Bolezni=Epidemiology and Infectious Diseases*. 2015;(1):24-30. (In Russ.). <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.17816/eid12740>
- 15 Singhvi D., Bon J., Morris A. Obstructive Lung Disease in HIV-Phenotypes and Pathogenesis. *Curr. HIV/AIDS Rep*. 2019;16(4):359-369. <https://doi.org/10.1007/s11904-019-00456-3>
- 16 Raynaud C., Roche N., Chouaid C. Interactions between HIV infection and chronic obstructive pulmonary disease: Clinical and epidemiological aspects. *Respir Res*. 2011;12(1):117. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-12-117>
- 17 Maitre T., Cottenet J., Beltramo G., et al. Increasing burden of noninfectious lung disease in persons living with HIV: a 7-year study using the French nationwide hospital administrative database. *Eur Respir J*. 2018;52(3):1800359. <https://doi.org/10.1183/13993003.00359-2018>
- 18 Викторова И.Б., Зими́на В.Н., Кравченко А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких при ВИЧ инфекции. *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2020;12(2):7-17. Viktorova I.B., Zimina V.N., Kravchenko A.V. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezn' legkikh pri VICH infektsii. *VICH-Infektsiya i Immunosupressii=HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2020;12(2):7-17. (In Russ.). <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-2-7-17>
- 19 Guaraldi G., Besutti G., Scaglioni R., et al. The Burden of Image Based Emphysema and Bronchiolitis in HIV-Infected Individuals on Antiretroviral Therapy. *PLoS One*. 2014;9(9):e107027. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0107027>
- 20 Салохиддинов З.С., Кодиров Д.А. Сравнительный анализ распространенности липидных и нелипидных биохимических факторов риска хронических обструктивных заболеваний легких среди ВИЧ-инфицированной популяции. *Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана*. 2021;4(105):68-70. Salokhiddinov Z.S., Kodirov D.A. Sravnitel'nyi analiz rasprostranennosti lipidnykh i nelipidnykh biokhimicheskikh faktorov riska khronicheskikh obstruktivnykh zabolevaniy legkikh sredi VICH-infitsirovannoi populatsii. *Biulleten' Assotsiatsii Vrachei Uzbekistana=Bulletin of the Association of Doctors of Uzbekistan*. 2021;4(105):68-70. (In Russ.). <https://doi.org/10.38069/1400-0110-2021-4-105-68-70>
- 21 Федотов В.Д., Жестков А.В., Лямин А.В., Лавренюк Н.А., Добротина И.С., Фалалеева Е.А. Особенности микробиоты у пациентов с различными клиническими фенотипами ХОБЛ профессиональной этиологии. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2025;27(1):111-120. Fedotov V.D., Zhestkov A.V., Lyamin A.V., et al. Osobennosti mikrobioty u patsientov s razlichnymi klinicheskimi fenotipami KhOBL professional'noi etiologii. *Klinicheskaya Mikrobiologiya i Antimikrobnaya Khimioterapiya=Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2025;27(1):111-120. (In Russ.). <https://doi.org/10.36488/cmasc.2025.1.111-120>
- 22 Макарова Е.В. Клинико-функциональные, иммунологические, микробиологические особенности течения и возможности терапии хронической обструктивной болезни легких: автореферат дис. ... доктора медицинских наук. Нижний Новгород; 2017;48. Makarova E.V. Clinical and functional, immunological, microbiological features of the course and possibilities of therapy for chronic obstructive pulmonary disease: abstract of dis. ... Doctor of Medical Sciences. Nizhny Novgorod; 2017;48. (In Russ.)
- 23 Лавренюк В.В., Бениова С.Н., Симакова А.И., Горелова И.С., Михайлов А.О., Нагорная А.В., Кондрашова Ю.Л. ВИЧ-ассоциированные пневмонии: бактериальные, грибковые, вирусные. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2024;(1):29-34. Lavrenyuk V.V., Beniova S.N., Simakova A.I., et al. VICH-assotsiirovannyye pnevmonii: bakterial'nyye, gribovyye, virusnyye. *Tikhookeanskii Meditsinskii Zhurnal=Pacific Medical Journal*. 2024;(1):29-34. (In Russ.). <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-1-29-34>
- 24 Ермак Т.Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации: структура, клиническая диагностика, лечение. Часть 1. Туберкулез и пневмоцистная пневмония. *Фарматека*. 2010;4:52-56. Ermak T.N. Opportunisticheskie (vtorichnyye) zabolevaniya u bol'nykh VICH-infektsiei v Rossiiskoi Federatsii: struktura, klinicheskaya diagnostika, lechenie. Chast' 1. Tuberkulez i pnevmotsistnaya pnevmoniya. *Farmateka=Pharmateca*. 2010;4:52-56. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2010.4.52-56>
- 25 Зими́на В.Н., Кравченко А.В., Викторова И.Б., Кошечкин В.А. Туберкулез и ВИЧ-инфекция у взрослых. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020;256. Zimina V.N., Kravchenko A.V., Viktorova I.B., Koshechkin V.A. Tuberkulez i VICH-infektsiya u vzroslykh. 2nd ed., rev. and add. M.: GEOTAR-Media; 2020;256. (In Russ.).
- 26 Пантелеев, А.М. Туберкулез органов дыхания у больных с ВИЧ-инфекцией. *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2010;2(1):16-22. Panteleev A.M. Tuberkulez organov dykhaniiya u bol'nykh s VICH-infektsiei. *VICH-Infektsiya i Immunosupressii=HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2010;2(1):16-22. (In Russ.). <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2010-2-1-16-22>
- 27 Зими́на В.Н., Кравченко А.В., Викторова И.Б., Кошечкин В.А. Туберкулез и ВИЧ-инфекция у взрослых. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020;256. Zimina V.N., Kravchenko A.V., Viktorova I.B., Koshechkin V.A. Tuberkulez i VICH-infektsiya u vzroslykh. 2nd ed., rev. and add. M.: GEOTAR-Media; 2020;256. (In Russ.).
- 28 Хади Т., Щелькалина С. П., Анаев Э. Х. Эндоскопические особенности поражения дыхательных путей при хронической обструктивной болезни лёгких, туберкулезе легких и ВИЧ-инфекции: сравнительный анализ. *Вестник современной клинической медицины*. 2025;18(2):68-74. Khadi T., Shchelykalina S. P., Anaev E. Kh. Endoscopic features of respiratory tract lesions in chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary tuberculosis and HIV infection: a comparative analysis. *Vestnik Sovremennoi Klinicheskoi Meditsiny=Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2025;18(2):68-74. (In Russ.).
- 29 Тлаис Х., Анаев Э.Х., Княжеская Н.П., Щелькалина С.П., Белевский А.С. Особенности течения хронической обструктивной болезни легких у пациентов с туберкулезом легких и ВИЧ-инфекцией. *Пульмонология*. 2024;34(6):822-831. Tlais Kh., Anaev E.Kh., Knyazheskaya N.P., et al. Osobennosti techeniya khronicheskoi obstruktivnoi boleznii legkikh u patsientov s tuberkulezom legkikh i VICH-infektsiei. *Pul'monologiya=Pulmonology*. 2024;34(6):822-831. (In Russ.). <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2024-34-6-822-831>
- 30 Rosen M.J., Lou Y., Kvale P.A., et al. Pulmonary function tests in HIV-infected patients without AIDS. Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(2):738-745. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.2.7543346>
- 31 Kodirov D.A., Salokhiddinov Z.S. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in HIV-infected population. *J. Art of medicine. International Medical Scientific Journal*. 2022;2(1):25-34. https://doi.org/10.51847/AOIM_1400-0110_2022_2_1_4

Авторская справка**Жестков Александр Викторович**

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической медицины, Самарский медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0000-0002-3960-830X; avzhestkov2015@yandex.ru

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, анализ данных, написание и редактирование текста.

Старова Юлия Александровна

Аспирант, Самарский медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0009-0008-1695-9423; doc.starova@yandex.ru

Вклад автора: сбор литературных данных, систематизация информации, подготовка таблиц и иллюстраций, написание текста.

Борисова Ольга Вячеславовна

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой детских инфекций, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0003-1430-6708; o.v.borisova@samsmu.ru

Вклад автора: критический анализ литературы, интерпретация данных, редактирование текста.

Степанова Полина Андреевна

Студентка 6 курса, лечебного факультета, Самарский медицинский университет «Реавиз»

ORCID 0009-0001-9145-490X; polinka20025555@gmail.com

Вклад автора: статистический анализ данных, проверка ссылок, оформление библиографии.

Author's reference**Aleksandr V. Zhestkov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Clinical Medicine, Samara State Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-3960-830X; avzhestkov2015@yandex.ru

Author contributions: study concept and design, data analysis, writing and editing.

Yuliya A. Starova

Postgraduate Student, Samara State Medical University "Reaviz".

ORCID 0009-0008-1695-9423; doc.starova@yandex.ru

Author contributions: literature collection, information systematization, preparation of tables and illustrations, writing.

Ol'ga V. Borisova

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatric Infections, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0003-1430-6708; o.v.borisova@samsmu.ru

Author's contributions: critical literature review, data interpretation, and text editing.

Polina A. Stepanova

Sixth-year student, Faculty of General Medicine, Samara Medical University "Reaviz"

ORCID 0009-0001-9145-490X; polinka20025555@gmail.com

Author's contributions: statistical data analysis, reference checking, bibliography.



РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ¹³¹I В СИСТЕМЕ ФМБА РОССИИ

Ю.А. Кайдаш¹, П.В. Сычев¹, Е.В. Маякова¹, Е.Л. Шайдиярова¹, И.А. Барышников¹,
Л.А. Арапова², Н.Г. Чанчикова³, А.В. Белостоцкий¹

¹Федеральный научно-клинический центр медицинской радиологии и онкологии ФМБА России,
ул. Курчатова, д. 5В, г. Дмитровград, 433507, Россия

²Северный медицинский клинический центр имени Н.А. Семашко ФМБА России, пр. Троицкий, д. 115, г. Архангельск, 163000, Россия

³Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России, ул. Коломенская, д. 26, г. Красноярск, 660037, Россия

Резюме. Цель: провести многофакторный сравнительный анализ эффективности различных режимов дозирования радиоiodотерапии при дифференцированном раке щитовидной железы для выявления дозозависимых закономерностей ответа опухоли на проводимую терапию. *Материалы и методы.* Генеральная совокупность ретроспективно-проспективного когортного исследования включила 1615 случаев за период наблюдения с 2023 по 2025 гг. Проведён многоуровневый статистический анализ показателей метастазирования, прогрессирования заболевания, количества курсов радиоiodотерапии при различных дозировках ¹³¹I. *Результаты.* Персонализированный подход продемонстрировал статистически-значимое улучшение контроля дифференцированного рака щитовидной железы: в группе низкого риска - 0% прогрессии при 3350±480 МБк (p<0,001), в группе среднего риска - 1,3% прогрессии при 4750±800 МБк (p=0,003), в группе высокого риска - 4,4% прогрессии при 8250±1250 МБк (p=0,012). *Заключение.* Комплексный подход, включающий тщательную подготовку пациентов к радиоiodотерапии, пересмотр гистологических заключений при необходимости, а также детальный анализ результатов диагностических исследований и предыдущих посттерапевтических сканирований может значительно повысить эффективность лечения. Данные, полученные в результате эпидемиологического анализа, служат основой для дальнейшего исследования и возможности уточнения общероссийских клинических рекомендаций по персонализации лечения дифференцированного рака щитовидной железы с помощью радиоiodотерапии.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: рак щитовидной железы / thyroid cancer [D013964]; дифференцированный рак щитовидной железы / differentiated thyroid cancer [D013964]; радиоiodотерапия / radioiodine therapy [D007454]; йод-131 / iodine-131 [D007454]; дозирование радиоiodа / radioiodine dosimetry [D011871]; метастазирование / metastasis [D009362]; прогрессирование заболевания / disease progression [D018450]; персонализированный подход / personalized medicine [D057285]; эпидемиологический анализ / epidemiological analysis [D004817]; стратификация риска / risk stratification [D018570].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена в рамках государственного задания ФМБА России регистрационный № НИОКТР 1022060300090-7-3.2.21.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Кайдаш Ю.А., Сычев П.В., Маякова Е.В., Шайдиярова Е.Л., Барышников И.А., Арапова Л.А., Чанчикова Н.Г., Белостоцкий А.В. Результаты эпидемиологического анализа при лечении рака щитовидной железы ¹³¹I в системе ФМБА России. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):101-106. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.10>

RESULTS OF EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS IN THE TREATMENT OF THYROID CANCER ¹³¹I IN THE SYSTEM OF FMBA OF RUSSIA

Yuliya A. Kaydash¹, Petr V. Sychev¹, Elena V. Mayakova¹, Ekaterina L. Shaydiyarova¹, Ivan A. Baryshnikov¹,
Larisa A. Arapova², Natal'ya G. Chanchikova³, Andrey V. Belostotskiy¹

¹Federal Scientific Clinical Center for Medical Radiology and Oncology of FMBA of Russia, Kurchatov St., 5V, Dimitrovgrad, 433507, Russia

²Northern Medical Clinical Center named after N.A. Semashko of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Troitsky Ave., 115, Arkhangelsk, 163000, Russia

³Federal Siberian Research and Clinical Center of FMBA of Russia, Kolomenskaya St., 26, Krasnoyarsk, 660037, Russia

Abstract. *Purpose:* to conduct a multifactorial comparative analysis of the effectiveness of different dosing regimes of radioiodine therapy in differentiated thyroid cancer (DTC) to identify dose-dependent patterns of tumor response to the therapy. *Materials and methods.* The general population of the retrospective-prospective cohort study included 1615 cases during the follow-up period from 2023 to 2025. A multi-level statistical analysis of metastasis rates, disease progression, and the number of courses of radioiodine therapy at different doses of ¹³¹I was conducted. *Results.* The personalized approach demonstrated a statistically significant improvement in the control of differentiated thyroid cancer: in the low-risk group, 0% progression at 3350±480 MBq (p<0.001), in the medium-risk group, 1.3% progression at 4750±800 MBq (p=0.003), and in the high-risk group, 4.4% progression at 8250±1250 MBq (p=0.012). *Conclusion.* A comprehensive approach, including careful preparation of patients for radioiodine therapy, revision of histological reports if necessary, and a detailed analysis of diagnostic test results and previous post-therapeutic scans, can significantly improve the effectiveness of treatment. The data obtained from the epidemiological analysis serve as a basis for further research and the possibility of refining the national clinical guidelines for the personalized treatment of differentiated thyroid cancer using radioiodine therapy.

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

Funding. The work was carried out within the state assignment of the Russian Federal Medical and Biological Agency, registration number NIOKTR 1022060300090-7-3.2.21

Compliance with ethical standards. The authors confirm that the rights of the people who participated in the study were respected, including obtaining informed consent when necessary.

For citation: Kaydash Yu.A., Sychev P.V., Mayakova E.V., Shaydiyarova E.L., Baryshnikov I.A., Arapova L.A., Chanchikova N.G., Belostotskiy A.V. Results of epidemiological analysis in the treatment of thyroid cancer ¹³¹I in the system of FMBA of Russia. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):101-106. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.10>



ВВЕДЕНИЕ

В 2024 г. в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями рак щитовидной железы (РЩЖ) составил 4,9% случаев. Удельный вес пациентов со злокачественными опухолями щитовидной железы среди больных, наблюдавшихся 5 лет и более, составил 5,9%.

В России в 2024 г. заболеваемость РЩЖ составила 146 случаев на 100 тыс. населения. Удельный вес рака щитовидной железы, подтверждённого морфологически, от числа, впервые выявленного в 2024 г., составил 99% случаев [1].

Дифференцированный рак щитовидной железы (ДРЩЖ) составляет 85-90% всех случаев злокачественных новообразований щитовидной железы [2]. Несмотря на относительно благоприятный прогноз, вопросы оптимизации тактики радиоизотопной терапии (РИТ) остаются актуальными в связи с:

- разнообразием существующих терапевтических подходов;
- отсутствием единых стандартов дозирования ¹³¹I;
- противоречивыми данными о корреляции между дозой и эффективностью терапии;
- необходимостью баланса между эффективностью терапии и радиационной безопасностью, возникающими нежелательными явлениями;
- формированием радиационной резистентности опухоли [3].

Радиоiodтерапия (РИТ) – метод лечения радиоактивным йодом, в основе которого используется воздействие радиоактивного йода-131, который избирательно захватывается щитовидной железой и за счёт β-излучения, обладающего коротким пробегом частиц, вызывает деструкцию клеток при минимальном воздействии на окружающие здоровые ткани [4].

Радиоiodтерапия при раке щитовидной железы (РЩЖ) может проводиться в трёх режимах:

1. Абляция остаточной тиреоидной ткани. Направлена на разрушение остаточной ткани щитовидной железы, что необходимо для последующей интерпретации уровня сывороточного тиреоглобулина (ТГ) в процессе динамического наблюдения и повышения информативности контрольных исследований с радиоактивным йодом в группе низкого риска.

2. Лечение остаточной опухоли. Проводится с целью снижения риска развития рецидива заболевания, увеличения общей и безрецидивной выживаемости у пациентов групп умеренного и высокого рисков.

3. Лечение отдалённых метастазов. Выполняется для лечения местного рецидива заболевания, биохимической персистенции, отдалённых метастатических очагов [5].

Определение показаний к радиоiodтерапии основывается на стратификации риска рецидива, персистенции и степени распространённости заболевания.

Диапазон активностей при проведении послеоперационной РИТ колеблется от 30 до 100 мКи в зависимости от включения пациента в группу послеоперационной стратификации риска рецидива. При последующих сеансах РИТ лечебная активность йодом показана в диапазоне от 100 до 200 мКи, в редких случаях может достигать 300 мКи [6].

При выявлении йод-накапливающих очагов опухоли показаны повторные сеансы терапии ¹³¹I до полного отсутствия накопления йода в очагах и уровня тиреоглобулина <2 нг/л.

Факторы, влияющие на эффективность радиоiodтерапии:

- стадия заболевания. Например, радиоiodтерапия повышает общую выживаемость и снижает частоту рецидивов и риска прогрессирования заболевания у пациентов в зависимости от группы риска, в которую он входит;
- возраст пациента и его пол;
- биологические свойства опухоли. Эффективность радиоiodтерапии может снижаться при мутациях в опухоли, таких как BRAF и некоторых других (RET, NTRK), нарушающих захват йода;
- йодный статус питания. Чтобы оптимизировать поглощение радиоiodа щитовидной железой пациентам часто рекомендуют соблюдать диету с низким содержанием йода перед лечением;
- функциональное состояние печени и почек. Повреждения этих органов, вызванные предшествующим медикаментозным лечением, могут косвенно влиять на эффективность и безопасность радиоiodтерапии, изменяя процессы поглощения, распределения и выведения радиоiodа.

В случае проведения первого курса радиоiodтерапии на подбор лечебной активности радиоiodтерапии злокачественных новообразований щитовидной железы влияют следующие факторы:

- выбор активности зависит от стадии заболевания;
- объём хирургического вмешательства;
- результаты гистологического заключения.

В случае проведения повторных курсов радиоiodтерапии подбор вводимой активности РФЛП для пациентов осуществляется в соответствии с данными контроля динамики уровня тиреоглобулина и антител к тиреоглобулину, а также учитывается входящий уровень ТГ и А-ТГ перед первым курсом радиоiodтерапии. В обязательном порядке принимаются во внимание результаты посттерапевтической сцинтиграфии после предыдущего курса.

Для расчёта оптимальной активности рекомендуется использовать индивидуальный подход к па-

циенту, учитывая потенциальные побочные эффекты при увеличении активности.

В настоящем исследовании проведён эпидемиологический анализ клинико-anamnestических данных пациентов, прошедших лечение рака щитовидной железы радионуклидной терапией ^{131}I на базе профильных учреждений ФМБА России, находящихся в г. Архангельск, г. Красноярск и г. Димитровград.

Данное исследование является наиболее масштабным на сегодняшний день сравнительным анализом различных терапевтических стратегий в плане режимов дозирования РИТ при ДРЦЖ в России, проведённое на большой выборке, и имеет важное значение для определения подходов к лечению и оптимизации существующих клинических рекомендаций с целью повышения эффективности терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведённое исследование по дизайну является многоцентровым ретроспективно-проспективным когортным с проведением комплексного сравнительного анализа. Период наблюдения – 2023–2025 гг.

Объектом исследования являются данные пациентов онкологического профиля, получавших радионуклидную терапию ^{131}I по поводу рака щитовидной железы в системе ФМБА России.

Соисполнителями данного исследования стали:

– ФГБУ ФНКЦРиО ФМБА России (г. Димитровград) – отделение радионуклидной терапии располагает 37 «активными» койками;

– ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России (г. Красноярск) – 15;

– ФГБУ СМКЦ им. Н.А. Семашко ФМБА России (г. Архангельск) – 10.

В рамках исследования были проанализированы критерии, наиболее оптимально отражающие состояние пациента при поступлении, параметры лечения, а также показатели эффективности проведённого лечения. С этой целью была впервые в России создана и зарегистрирована база данных пациентов, получивших радионуклидную терапию ^{131}I в системе ФМБА России при лечении рака щитовидной железы, создано программное обеспечение для анализа результатов радионуклидной терапии ^{131}I . В базе данных «Радиор-25» сформирован массив информативных показателей, который позволит

обеспечить подбор наиболее оптимальных параметров лечения рака щитовидной железы в рамках персонифицированного подхода.

За период исследования в базу данных внесено 1615 человек со следующим распределением по центрам: г. Архангельск – 411 пациентов (25,4%); г. Красноярск – 410 пациентов (25,4%); г. Димитровград – 794 пациента (49,2%).

Основную часть пациентов из выборки составили женщины – 76,5%, мужчин было 23,5%. Средний возраст составил $48,2 \pm 12,3$ года.

По группам риска пациенты распределились следующим образом: низкий риск – 300 пациентов (18,6%), промежуточный риск – 1148 пациентов (71,1%), высокий риск – 167 пациентов (10,3%).

Критерии включения:

1. Проведённое радикальное хирургическое вмешательство в объёме тиреоидэктомии, не раньше, чем через 1 месяц после операции.

2. Гистологически подтверждённый диагноз ДРЦЖ.

3. Общее состояние пациента (статус по шкале Карновского 50% и выше).

4. Гематологические показатели пациента в соответствии с возрастными нормами.

Критерии исключения:

1. Беременность, кормление грудью.

2. Угнетение функции костного мозга:
– очень тяжёлая степень (тромбоцитов менее $20,0 \times 10^9/\text{л}$; гранулоцитов менее $0,2 \times 10^9/\text{л}$);

– тяжёлая степень (тромбоцитов менее $20,0 \times 10^9/\text{л}$; гранулоцитов менее $0,5 \times 10^9/\text{л}$), по данным трепанобиопсии – низкая клеточность костного мозга (менее 30% от нормы);

– умеренная степень (тромбоцитов более $20,0 \times 10^9/\text{л}$; гранулоцитов более $0,5 \times 10^9/\text{л}$).

3. Тяжёлое общее состояние пациента (статус по шкале Карновского 50% и ниже).

4. Выраженное снижение функции печени или почек.

5. Острая и хроническая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (фаза обострения).

6. Декомпенсированный сахарный диабет.

7. Гиперчувствительность.

Режимы дозирования ^{131}I в зависимости от риска по учреждениям представлены в таблице 1.

Таблица 1. Режимы дозирования ^{131}I в зависимости от уровня риска
Table 1. Dosing regimens for ^{131}I depending on the risk level

Уровень риска	ФГБУ ФНКЦРиО ФМБА России	ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России	ФГБУ СМКЦ им. Н.А. Семашко ФМБА России
Низкий	3000–3700 МБк	1110–2960 МБк	1110–2960 МБк
Промежуточный	3700–4500 МБк	1110–5530 МБк	1110–5530 МБк
Высокий	4500–7000 МБк	3700–7400 МБк	3700–7400 МБк

Оба подхода не противоречат клиническим рекомендациям.

Оценка эффективности проводится на основании критериев:

- частота отдалённого метастазирования (по данным посттерапевтической сцинтиграфии);
- прогрессирование (по данным посттерапевтической сцинтиграфии);
- количество курсов РИТ.

Статистический анализ проведён с использованием пакета программ SPSS 26.0 и R 4.1.2. по следующим критериям:

- описательная статистика;
- критерий χ^2 для качественных признаков;
- точный критерий Фишера;
- регрессионный анализ Кокса;
- многофакторный дисперсионный анализ;
- анализ выживаемости по Каплану - Мейеру.
- уровень статистической значимости: $p < 0,05$.

Для коррекции множественных сравнений использован метод Бенджамини - Хохберга.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При первичном поступлении пациента

Количество выявленных случаев метастазирования у пациентов, получивших на первом этапе аблативную активность, показало, что примерно у 30% пациентов неверно определена лечебная активность РФЛП.

Для того, чтобы выбрать правильную первую терапевтическую активность, которая является самой важной, необходимо иметь правильные входящие клиничко-анамнестические данные и достоверно обследованного пациента.

В соответствии с гистологическим заключением наиболее распространённым типом опухоли среди исследуемых пациентов стал папиллярный рак - практически в 80% случаях, но также присутствовали фолликулярный и гюртлеклеточный типы рака щитовидной железы. Объём остаточной тиреоидной ткани в основном не превышал 15 мл.

Уровень гормонального статуса перед началом лечения играет важную роль. Проведённый сравнительный анализ онкомаркеров показал, что все пациенты были подготовлены к проведению радиойодтерапии и соблюдали все рекомендации.

Результаты статистического анализа сведены в таблицы 2, 3 и 4. Исходя из данных таблицы 2 видно, что доза 3350 ± 480 МБк обеспечивает 100% контроль заболевания, оптимально проведение одного курса терапии. Дальнейшее повышение дозы не даёт дополнительных преимуществ. При этом увеличение количества курсов РИТ с низкой дозой (2850 ± 450 МБк) демонстрирует худшие результаты по прогрессии и метастазированию в сравнении с однократным курсом с высокой дозой РФЛП.

Из таблицы 3 следует, что режим дозирования 4750 ± 800 МБк снижает частоту прогрессии до 1,3%, при этом вышеобозначенный вывод (большее количество курсов с меньшей дозой и худшим результатом) также находит подтверждение статистически, как и в таблице 3, где разница ещё более выражена. При высоком риске повышение дозы до 7000-11000 МБк демонстрирует оптимальный терапевтический эффект с уменьшением частоты прогрессирования до 4,4%.

Таблица 2. Эффективность терапии в низкой группе риска
Table 2. Effectiveness of therapy in the low-risk group

Параметр	Архангельск (n=103)	Красноярск (n=100)	Димитровград (n=97)	p-value
Средняя доза, мБк	2850±450	3650±520	3350±480	<0,001
Метастазы, %	18,4	15,0	1,0	<0,001
Прогрессия, %	12,6	9,0	0	0,002
Курс РИТ, среднее	1,8±0,6	1,5±0,5	1,2±0,4	<0,001

Таблица 3. Эффективность терапии в промежуточной группе риска
Table 3. Effectiveness of therapy in the intermediate risk group

Параметр	Архангельск (n=267)	Красноярск (n=252)	Димитровград (n=629)	p-value
Средняя доза, мБк	3800±650	4250±720	4750±800	<0,001
Метастазы, %	14,2	11,5	2,1	<0,001
Прогрессия, %	16,5	9,1	1,3	<0,001
Курс РИТ, среднее	2,1±0,8	1,8±0,7	1,5±0,6	<0,001

Таблица 4. Эффективность терапии в высокой группе риска
Table 4. Effectiveness of therapy in high-risk groups

Параметр	Архангельск (n=41)	Красноярск (n=58)	Димитровград (n=68)	p-value
Средняя доза, мБк	4850±950	5750±1050	8250±1250	<0.001
Метастазы, %	42,7	36,2	12,3	<0.001
Прогрессия, %	34,1	19,0	4,4	<0.001
Курс РИТ, среднее	3,5±1,2	2,8±1,1	2,1±0,9	<0.001

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование представляет собой наиболее полный на сегодняшний день сравнительный анализ выбора различных активностей при проведении РИТ при ДРЦЖ в Российской Федерации. Полученные данные показали закономерность по дозозависимому эффекту: выявлена чёткая корреляция между дозой ^{131}I и эффективностью лечения, которая особенно выражена в группах промежуточного и высокого риска. Данная корреляция объясняется базовыми принципами радиобиологии: клетка наиболее чувствительна к ионизирующему излучению при первом курсе системной радионуклидной терапии, когда у неё ещё не было возможности выработать радиационную резистентность. При этом основная задача РИТ заключается в том, чтобы вызвать необратимые повреждения ДНК максимального количества раковых клеток с первого курса или с первых двух курсов, чтобы не возник пул клеток с мутациями, которые обеспечивают резистентность к ионизирующему излучению. Причём чем больше степень риска, тем более выражен данный эффект (что объясняется степенью дифференцировки клеток и распространённостью/объёмом опухолевого процесса).

Полученные результаты согласуются с современными международными исследованиями, подтверждающая преимущества персонализации терапии ДРЦЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведённое исследование показало, что подобный подход, включающий тщательную подготовку пациентов к проведению радиойодтерапии, пересмотр в некоторых случаях гистологического заключения, скрупулёзный анализ результатов диагностических исследований и ранее проведённых посттерапевтических сканирований после проведённой РИТ может привести к повышению эффективности лечения.

В связи с тем, что данное исследование хотя и стало таким масштабным среди данной когорты пациентов, но в рамках перспективного развития данного направления и методического закрепления полученных результатов в нормативно-правовом поле исследование желательно расширить и объединить полученные итоги с колоссальным опытом профильных учреждений Минздрава России. В связи с этим дальнейшие исследования планируется расширить и продолжить сбор и анализ данных в рамках долгосрочного наблюдения (5-10 лет) за состоянием пациентов, проведения углубленного анализа молекулярно-генетических маркеров и других параметров.

Литература [References]

- 1 Состояние онкологической помощи населению России в 2024 году. Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2025:275. Sostoyaniye onkologicheskoy pomoshchi naseleniyu Rossii v 2024 godu. Pod red. A.D. Kaprina, V.V. Starinsko-go, A.O. Shakhzadovoy. Moskva: MNI OI im. P.A. Gertsena – filial FGBU «NMITs radiologii» Minzdrava Rossii. 2025:275. (In Russ).
- 2 Ito Y., Miyauchi A. Prognostic factors and therapeutic strategies for differentiated carcinomas of the thyroid. *Endocrin. J.* 2008;13(8):337-341.
- 3 Caglar M., Tuncel M., Alpar R. Scintigraphic evaluation of salivary gland dysfunction in patients with thyroid cancer after radioiodine treatment. *Clin. Nucl. Med.* 2002;27(11):767-771.
- 4 Гарбузов П.И., Дроздовский Б.Я., Родичев А.А., Тимохина О.В., Подольхова Н.В. Радиойодтерапия рака щитовидной железы. *Практическая онкология.* 2007;8(1):42-45. Garbuzov P.I., Drozdovsky B.Ya., Rodichev A.A., Timokhina O.V., Podolkhova N.V. Radioiodine Therapy for Thyroid Cancer. *Practical Oncology.* 2007;8(1):42-45. (In Russ).
- 5 Шуринов А.Ю., Бородавина Е.В., Крылов В.В. и др. Методические рекомендации по проведению радиойодтерапии при дифференцированном раке щитовидной железы и посттерапевтическому контролю. *Опухоли головы и шеи.* 2024;14(1):83-95. Shurinov A.Yu., Borodavina E.V., Krylov V.V. et al. Guidelines for Radioiodine Therapy in Differentiated Thyroid Cancer and Post-Therapeutic Monitoring. *Head and Neck Tumors.* 2024;14(1):83-95. <https://doi.org/10.17650/2222-1468-2024-14-1-83-95>. (In Russ).
- 6 Клинические рекомендации МЗ РФ. Рак щитовидной железы. 2018. *Klinicheskiye rekomendatsii MZ RF. Rak shchitovidnoy zhelezy.* 2018. (In Russ).

Авторская справка

Кайдаш Юлия Александровна

Заведующий отделением радионуклидной терапии центра ядерной медицины, врач-радиолог, Федеральный научно-клинический центр медицинской радиологии и онкологии ФМБА России.

ORCID 0000-0001-9957-1871; kajdashja@fnkcrio.ru

Вклад автора: сбор материала, анализ и интерпретация результатов исследования, статистическая обработка данных, написание текста рукописи, обзор публикаций по теме статьи.

Author's reference

Yuliya A. Kaydash

Head of the Department of Radionuclide Therapy at the Nuclear Medicine Center, Radiologist, Federal Scientific and Clinical Center of Medical Radiology and Oncology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0000-0001-9957-1871; kajdashja@fnkcrio.ru

Author's contribution: collection of material, analysis and interpretation of research results, statistical data processing, writing the manuscript text, review of publications on the article topic.

Сычев Петр Владимирович

Начальник центра ядерной медицины, врач-радиолог, Федеральный научно-клинический центр медицинской радиологии и онкологии ФМБА России.

ORCID 0000-0003-3965-4661; sychevpetr@gmail.com

Вклад автора: разработка дизайна исследования, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

Маякова Елена Викторовна

Главный врач, Федеральный научно-клинический центр медицинской радиологии и онкологии ФМБА России.

ORCID 0000-0001-5551-818X; mayakova@fnkcario.ru

Вклад автора: разработка дизайна исследования, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

Шайдиярова Екатерина Леонтьевна

Врач-онколог отделения радионуклидной терапии центра ядерной медицины, Федеральный научно-клинический центр медицинской радиологии и онкологии ФМБА России.

ORCID 0009-0005-6325-378X; shajdijarovael@fnkcario.ru

Вклад автора: сбор материала, анализ и интерпретация результатов исследования, статистическая обработка данных, написание текста рукописи, обзор публикаций по теме статьи.

Барышников Иван Анатольевич

Канд. мед. наук, заведующий отделением радионуклидной диагностики Центра ядерной медицины, врач-рентгенолог и радиолог, Федеральный научно-клинический центр медицинской радиологии и онкологии ФМБА России.

ORCID 0000-0002-8903-6012; baryshnikovvia@fnkcario.ru

Вклад автора: сбор материала, анализ и интерпретация результатов исследования, статистическая обработка данных, написание текста рукописи, обзор публикаций по теме статьи.

Арапова Лариса Александровна

Канд. мед. наук, заведующая Центром ядерной медицины, заместитель главного врача по вопросам ядерной медицины, Северный медицинский клинический центр имени Н.А. Семашко ФМБА России.

ORCID 0009-0002-9092-1841; larisa_kul@mail.ru

Вклад автора: сбор материала, анализ и интерпретация результатов исследования, статистическая обработка данных.

Чанчикова Наталья Геннадьевна

Директор Центра ядерной медицины, врач-радиолог, Федеральный Сибирский научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства.

ORCID 0000-0002-7079-4067; chanchikova_ng@skc-fmba.ru

Вклад автора: сбор материала, анализ и интерпретация результатов исследования, статистическая обработка данных.

Белостоцкий Андрей Викторович

Д-р мед. наук, профессор, Федеральный научно-клинический центр медицинской радиологии и онкологии ФМБА России.

ORCID 0000-0002-3896-3182; vmp@fnkcario.ru

Вклад автора: разработка дизайна исследования, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

Petr V. Sychev

Head of the Nuclear Medicine Center, Radiologist, Federal Scientific and Clinical Center of Medical Radiology and Oncology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0000-0003-3965-4661; sychevpetr@gmail.com

Author's contribution: development of the study design, verification of critical content, approval of the manuscript for publication.

Elena V. Mayakova

Chief Physician, Federal Scientific and Clinical Center of Medical Radiology and Oncology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0000-0001-5551-818X; mayakova@fnkcario.ru

Author Contribution: Development of the study design, verification of critical content, approval of the manuscript for publication.

Ekaterina L. Shaidiyarova

Oncologist of the Department of Radionuclide Therapy of the Nuclear Medicine Center, Federal Scientific and Clinical Center of Medical Radiology and Oncology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0009-0005-6325-378X; shajdijarovael@fnkcario.ru

Author's contribution: collection of material, analysis and interpretation of research results, statistical data processing, writing the manuscript text, review of publications on the topic of the article.

Ivan A. Baryshnikov

Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Radionuclide Diagnostics at the Nuclear Medicine Center, X-ray and Radiological Specialist, Federal Scientific and Clinical Center of Medical Radiology and Oncology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0000-0002-8903-6012; baryshnikovvia@fnkcario.ru

Author's contribution: data collection, analysis and interpretation of research results, statistical data processing, manuscript writing, and review of publications on the article's topic.

Larisa A. Arapova

Cand. Sci. (Med.), Head of the Nuclear Medicine Center, Deputy Chief Physician for Nuclear Medicine, Northern Medical Clinical Center named after N.A. Semashko of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0009-0002-9092-1841; larisa_kul@mail.ru

Author's contribution: collection of material, analysis and interpretation of research results, statistical data processing.

Natal'ya G. Chanchikova

Director of the Nuclear Medicine Center, Radiologist, Federal Siberian Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency.

ORCID 0000-0002-7079-4067; chanchikova_ng@skc-fmba.ru

Author's contribution: data collection, analysis and interpretation of research results, statistical data processing.

Andrey V. Belostotskiy

Dr. Sci. (Med.), Professor, Acting Director General, Federal Scientific and Clinical Center of Medical Radiology and Oncology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0000-0002-3896-3182; vmp@fnkcario.ru

Author's contribution: development of the study design, verification of critical content, approval of the manuscript for publication.



МЕТОД ДВУХОПОРНОЙ ДВУХПОЛЮСНОЙ ФИКСАЦИИ ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Д.С. Назаров¹, Н.В. Загородний¹, Г.А. Айрапетов^{1,2}, А.Н. Миронов¹,
М.П. Лукин², Н.И. Карпович¹, Д.В. Бурков²

¹Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, ул. Миклухо-Маклая, д. 6, г. Москва, 117198, Россия

²Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой, ул. Лобачевского д. 42 стр. 1, г. Москва, 119415, Россия

Резюме. *Введение.* Перелом шейки бедренной кости – один из самых распространённых переломов у пожилых людей. Количество переломов шейки бедренной кости растёт в связи с увеличением заболеваемости остеопорозом, ухудшением зрения у пожилых людей, нарушением нервно-мышечной координации, малоподвижным образом жизни, в целом с увеличением продолжительности жизни. Классические методы фиксации таких переломов часто приводят к плохим результатам и высокому уровню осложнений. Так, частота осложнений при остеосинтезе шейки бедра составляет до 46%. Метод двухопорной двухполюсной фиксации представляет собой новый подход, который предполагает одновременное размещение винтов в двух плоскостях, создавая двухточечную опору для винтов в шейке и головке бедренной кости. *Цель исследования:* оценка эффективности метода двухопорной двухполюсной фиксации при лечении пациентов с переломом шейки бедренной кости в возрасте 22–86 лет. *Материалы и методы.* В общей сложности 28 пациентам со свежими переломами шейки бедра (давностью менее двух недель) была проведена закрытая репозиция и внутренняя фиксация с использованием метода двухопорной фиксации. Функциональные результаты пациентов оценивались с использованием шкалы Харриса, а также были оценены рентгенологические результаты сращения, укорочения шейки бедра, латерализация винтов и аваскулярного некроза головки бедренной кости (АВН). *Результаты.* Результаты показали, что методика двухопорной двухполюсной фиксации является безопасным и эффективным методом остеосинтеза при переломе шейки бедренной кости как у молодых, так и у пожилых пациентов. Из 28 исследуемых, находившихся под наблюдением, 1 пациент отказался от дальнейшего наблюдения. В течение среднего периода наблюдения (20 месяцев, диапазон 6–24 месяца) в 21 (78%) случае переломы рентгенологически срастались в среднем за 6 месяцев. Несращение произошло у трёх пациентов (22%), а ещё у трёх пациентов (12%) наблюдалась миграция имплантов. У одного пациента произошёл периимплантный перелом (2,7%). У двух пациентов произошёл варусный коллапс, но их переломы успешно срослись (7,4%). *Заключение.* Техника двухопорной фиксации обладает рядом преимуществ по сравнению с традиционными методами, включая повышенную стабильность и прочность фиксации. Его можно рассматривать как альтернативу традиционным методам лечения переломов шейки бедренной кости с низкой частотой несращения, аваскулярного некроза и отсутствием случаев нарушения фиксации или варусного коллапса.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: перелом шейки бедренной кости / femoral neck fracture [D005265]; остеосинтез / internal fixation [D005592]; двухопорная фиксация / bipolar fixation [D001899]; закрытая репозиция / closed reduction [D005591]; аваскулярный некроз головки бедра / avascular necrosis of femoral head [D005271]; несращение перелома / fracture nonunion [D005599]; остеопороз / osteoporosis [D010024]; шкала Харриса / Harris Hip Score [D006615]; миграция импланта / implant migration [D011475]; варусная деформация / varus collapse [D006618].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно требовалось.

Для цитирования: Назаров Д.С., Загородний Н.В., Айрапетов Г.А., Миронов А.Н., Лукин М.П., Карпович Н.И., Бурков Д.В. Метод двухопорной двухполюсной фиксации при переломе шейки бедренной кости. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):107-114. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.11>



BIPLANE DOUBLE SUPPORT SCREW FIXATION DUE TO FEMORAL NECK FRACTURE

Dilovar S. Nazarov¹, Nikolay V. Zagorodnyy¹, Georgiy A. Airapetov¹, Andrey N. Mironov²,
Maksim P. Lukin², Nikolay I. Karpovich¹, Dmitriy V. Burkov²

¹Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Miklukho-Maklaya st., 6, Moscow, 117198, Russia

²City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva, Lobachevsky St., 42, building 1, Moscow, 119415, Russia

Abstract. *Background.* Femoral neck fracture is one of the most common fractures in the elderly. The number of femoral neck fractures is increasing due to an increase in the incidence of osteoporosis, impaired vision in the elderly, impaired neuromuscular coordination, sedentary lifestyle, and an increase in life expectancy in general. Traditional methods of fixing such fractures often lead to poor results and a high level of complications. Thus, the incidence of complications in osteosynthesis of the femoral neck is up to 46%. The two-pole bipolar fixation method is a new approach that involves the simultaneous placement of screws in two planes, creating a two-point support for screws in the neck and head of the femur. *Aim.* The purpose of this study is to evaluate the effectiveness of the two-support bipolar fixation method in the treatment of patients with femoral neck fracture aged 22-86 years. *Methods.* A total of 28 patients with fresh hip fractures (less than two weeks old) underwent closed reposition and internal fixation using the method of two-support fixation. The functional results of the patients were evaluated using the Harris scale, and the radiological results of fusion, shortening of the femoral neck, lateralization of screws and avascular necrosis of the femoral head (AVN) were also evaluated. *Results.* The results showed that the technique of double-support bipolar fixation is a safe and effective osteosynthesis for fracture of the femoral neck in both young and elderly patients. Of the 28 subjects under observation, 1 patient refused further follow-up. On average, within 20 months (range 6-24 months), 21 (78%) fractures radiographically healed in an average of 6 months. Non-union occurred in three patients (22%), and three patients (12%) had implant migration. One patient had a peri-implant fracture (2.7%). Two patients had varus collapse, but their fractures successfully healed (7.4%). *Conclusion.* The two-support fixation technique has a number of advantages over traditional methods, including increased stability and strength of fixation. It can be considered as an alternative to traditional methods of treating femoral neck fractures with a low incidence of non-union, avascular necrosis and the absence of cases of fixation disorders or varus collapse.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Nazarov D.C., Zagorodnyy N.V., Airapetov G.A., Mironov A.N., Lukin M.P., Karpovich N.I., Burkov D.V. Biplane Double Support Screw Fixation due to femoral neck fracture. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):107-114. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.11>

ВВЕДЕНИЕ

Перелом шейки бедренной кости является сложным для лечения, поскольку при нем высока частота аваскулярного некроза головки бедренной кости и существует значительный риск несращения, особенно у молодых пациентов, которым мы стремимся сохранить собственную головку бедренной кости [1]. Ожидается, что к 2050 году число переломов шейки бедренной кости достигнет 6,26 миллиона [2]. Соответственно, лечение переломов шейки бедренной кости у молодого и взрослого населения остаётся сложной задачей в области ортопедии. Распространение медицинских технологий и стремительный прогресс в области малоинвазивной хирургии привели к постепенному расширению спектра доступных методов внутренней фиксации [3]. Современный традиционный способ фиксации переломов шейки бедренной кости методом перевернутого треугольника связан с неблагоприятными исходами в 20-42% случаев, которые обусловлены различными биомеханическими проблемами [4-6]. В результате частота осложнений высока. Новая методика винтовой фиксации при переломах шейки бедренной кости, известная как метод двухопорной двухплоскостной фиксации с двойной опорой (BDSF), была разработана О. Filipov [6, 7]. Этот метод предусматривает одновременное размещение винтов в двух плоскостях, создавая двухточечную

опору для винтов в шейке и головке бедренной кости. Такой подход необходим для поддержания головки бедренной кости, которая действует как балка с выступающим концом. Разместив винты в двух плоскостях, точка входа может быть расположена более дистально в твёрдом диафизарном кортикале, что позволяет расположить дистальный винт вдоль дистального кортикала шейки бедренной кости, что обеспечивает двухточечную фиксацию. Такое расположение позволяет всей конструкции действовать как простая балка, перенося вес на диафиз бедренной кости и повышая прочность фиксации по сравнению с обычной параллельной винтовой фиксацией.

Метод двухопорной фиксации обладает рядом преимуществ по сравнению с традиционными методами. Во-первых, при двухопорной фиксации дистальный кортикал шейки бедренной кости поддерживается двумя винтами, в то время как в традиционных методах используется только один. Кроме того, винты распределены по большей площади головки бедренной кости, распределяя осевую нагрузку от головки к диафизу и снижая риск варусного коллапса и от эффекта «cut-through». Более крутой угол наклона винтов при двухопорной фиксации также обеспечивает импакцию места перелома при переносе веса, снижая риск подвзвельных переломов. При использовании этого метода

повышается стабильность фиксации, что позволяет использовать эту методику при оскольчатых переломах и переломах по Pauwels III типа, когда обычная фиксация может оказаться неэффективной. Кроме того, винты устанавливаются вдали от несущего фрагмента головки бедренной кости, что снижает риск повреждения внутрикостного кровоснабжения. Таким образом, BDSF – это новый метод фиксации винтов при переломах шейки бедренной кости, который имеет преимущества перед традиционными методами. Благодаря двухточечной опоре и двухплоскостному расположению винтов повышается стабильность шейки бедренной кости. Исторически сложилось так, что лечение переломов шейки бедренной кости являлось сложной задачей, поскольку ни один метод фиксации не был универсально успешным. Кроме того, существует некий дефицит литературы по этой методике.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценка эффективности метода двухпорной двухполюсной фиксации при лечении пациентов с переломом шейки бедренной кости в возрасте 22–86 лет.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в период с сентября 2022 г. по октябрь 2024 г. в отделении травматологии ГКБ № 31. В работу были включены все пациенты старше 18 лет, которые поступили в приёмное отделение или отделение неотложной помощи со свежими (менее 7 дней) переломами шейки бедренной кости (как без смещения, так и со смещением) (рис. 1–4). Пациенты с переломами больше 7 дней, сопутствующими ипсилатеральными переломами шейки бедра, патологическими переломами или стрессовыми переломами исключены из исследования. Всем пациентам, включённым в исследование, выполнена закрытая репозиция и внутренняя фиксация с использованием метода BDSF (костная дистракционная стабилизирующая фиксация). В исследовании приняли участие 28 пациентов, но 1 из них отказался от последующего наблюдения, поэтому представлены результаты 27 пациентов. Средний возраст пациентов составил 60 лет, варьируя от 22 до 86 лет, 48% из них были мужчинами, а 52% женщины. У большинства пациентов были переломы II типа по Garden (56%) и II типа по Pauwels (68%). Среднее время между травмой и операцией составило 2 дня, варьируя от 1 до 7 дней. Из 27 наблюдавшихся пациентов у 21 (78%) перелом сросся, среднее время до сращения составило 6 месяцев.

Закрытая репозиция достигнута путём лёгкого вытяжения, незначительного отведения и внутренней ротации конечности или репозиции по Лидбеттеру, при этом пациент находится в положении ле-

жа на дистракционном столе. Приемлемость репозиции была подтверждена с помощью прямой и боковых снимков с применением «Электронного оптического преобразователя»



Рисунок 1. Рентгенограмма перелома перед операцией (Пациент № 1)
Figure 1. Preoperative fracture radiograph (Patient No.1)

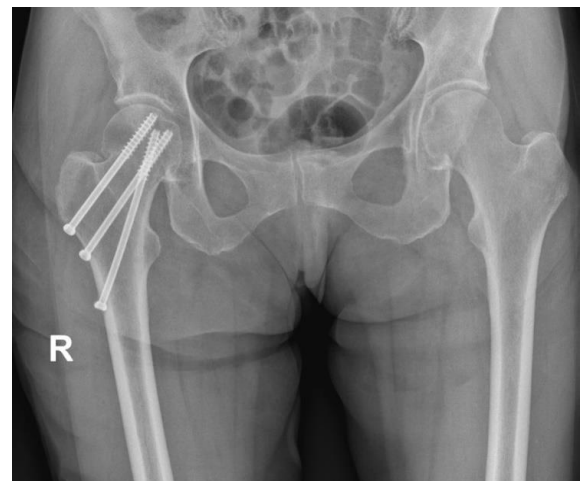


Рисунок 2. Рентгенограмма после операции
Figure 2. Postoperative radiograph



Рисунок 3. Сросшийся перелом на фоне фиксации
Figure 3. Healed fracture with fixation

Перелом синтезировали с использованием методики BDSF (рис. 2, 3), которая предполагает создание двухточечной опоры для винтов и размещение их одновременно в двух плоскостях в шейке и головке бедренной кости [7]. После операции в течение 48 часов внутривенно вводились антибиотики. Упражнения на амплитуду движений тазобедренного сустава и коленного сустава начинали на второй день после операции, начиная с пассивных упражнений и переходя к активным упражнениям.

Ходьба с дополнительной опорой была начата на 1 сутки после операции, а полная ходьба с опорой на вес была начата после рентгенологического сращения перелома (рис. 3, 6). Пациенты проходили клиническое и рентгенологическое обследование перед операцией и с интервалом в 6 недель и до полного сращения перелома, а затем с интервалом в 2 месяца для оценки жизнеспособности головки бедренной кости. Данные были проанализированы с использованием пропорции, среднего значения и стандартного отклонения. Сращение было определено как наличие рентгенологически видимых соединительных трабекул в месте перелома и способность пациента переносить вес на оперированное бедро. Несращение определялось как отсутствие прогрессирующих признаков сращения, таких как формирование трабекул в месте перелома или наличие диастаза в месте перелома через 6 месяцев. Укорочение шейки бедренной кости оценивали путём измерения расстояния между центром головки бедренной кости и вершущкой большого вертела и сравнения разницы между послеоперационными рентгенограммами и окончательным наблюдением. Варусный коллапс рассчитывали путём измерения угла наклона шейки бедренной кости на оперированной стороне при заключительном наблюдении и сравнения его с нормальной стороной [9, 10].

Латерализацию винтов определяли путём измерения длины винта, выступающего из латерального кортикала бедренной кости. При наличии склероза, субхондральных кист или коллапса головки бедренной кости подозревался аваскулярный некроз головки бедренной кости (АВН).

В послеоперационном периоде проводилось регулярное наблюдение с интервалом в 6 недель до сращения, а затем с интервалом в 2 месяца. Клиническую оценку проводили с использованием шкалы Harris Hip Score. Любое укорочение, коллапс, миграция винтов или асептический некроз головки бедренной кости считали значительными, если они превышали определённые нами пороговые значения.

Статистический анализ записанных данных проводили с использованием программного обеспечения Excel (Microsoft, Редмонд, США). Среднее значение, диапазоны и пропорции были рассчитаны с использованием программного обеспечения Excel для анализа результатов по когорте.



Рисунок 4. Предоперационная рентгенограмма (Пациент №2)
Figure 4. Preoperative radiograph (Patient No.2)

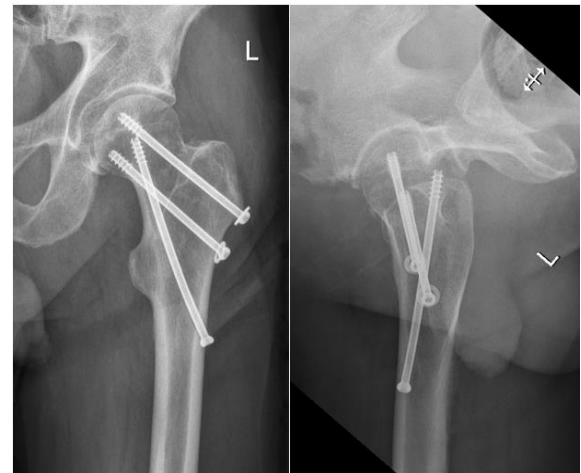


Рисунок 5. Сращение перелома с незначительным укорочением, латерализацией винтов
Figure 5. Healed fracture with slight shortening, screw lateralization

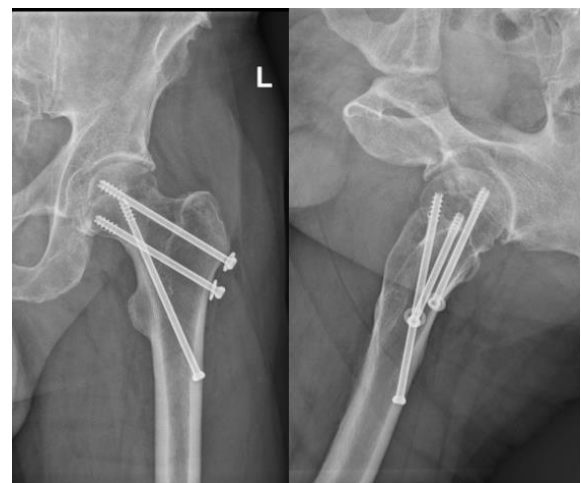


Рисунок 6. Сращение перелома с латерализацией винтов, АВН, незначительное укорочение
Figure 6. Healed fracture with screw lateralization, AVN, slight shortening

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 22% пациентов произошло несращение, в то время как у 12% развился АВН. Из 21 случая, когда произошло сращение, в двух (10%) развился значительный варусный коллапс ($>5^\circ$) (рис. 7), а средняя разница в угле наклона шейки составила $4,8^\circ$, при этом изгиб составлял от 3° до 10° . В общей сложности у 60% пациентов наблюдалось значительное укорочение шейки (>5 мм), при этом среднее укорочение шейки бедра составило 7,4 мм и варьировалось от 4 мм до 12 мм. У 4 (20%) пациентов наблюдали значительную латерализацию винта (>5 мм) (рис. 7). У большинства пациентов наблюдали отличный функциональный результат, у 5 (19%) пациентов неудовлетворительный, у 2 (7%) пациентов оценка тазобедренного сустава по шкале Харриса была удовлетворительной, у 7 (26%) пациентов - хорошей, а у 13 (48%) пациентов - отличной. У 5 пациентов были удалены винты, в то время как двум пациентам выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава из-за несращения и миграции винтов, а одному пациенту выполнена гемиартропластика из-за несращения, в то время как у одного пациента был периимплантный перелом (рис. 8).

ОБСУЖДЕНИЕ

Оптимальный метод лечения переломов шейки бедренной кости остаётся предметом дискуссий в современной литературе. Несмотря на использование нескольких канюлированных винтов в форме перевёрнутого треугольника, результаты остаются неудовлетворительными, а количество осложнений составляет 20-42% [4-6]. Было выявлено несколько факторов, которые являются причиной высокой частоты несращения, связанных с традиционной винтовой фиксацией. Например, чтобы противостоять сдвигающим усилиям, винты должны быть надёжно закреплены по крайней мере в двух точках дистального отломка. Однако точки входов трёх винтов в отломок не могут быть надёжно закреплены. Винты, используемые в традиционных методах винтовой фиксации, не отвечают этому требованию, поскольку они располагаются на тонкой поверхности большого вертела или вблизи неё. Кроме того, интраоперационная компрессия, необходимая для фиксации, зависит от прочности губчатой ткани кости. Отметим, что в традиционных методиках ориентация винтов менее вертикальная, чем в BDSF, что приводит к меньшему давлению на место перелома.

Недавние исследования, описывающие методику BDSF при переломах шейки бедренной кости, показали отличные результаты. Например, Filipov и соавт. изучили 88 пациентов, у 87 (98,86%) из которых переломы срослись, и только у одного (1,13%) отмечали несращение [7].

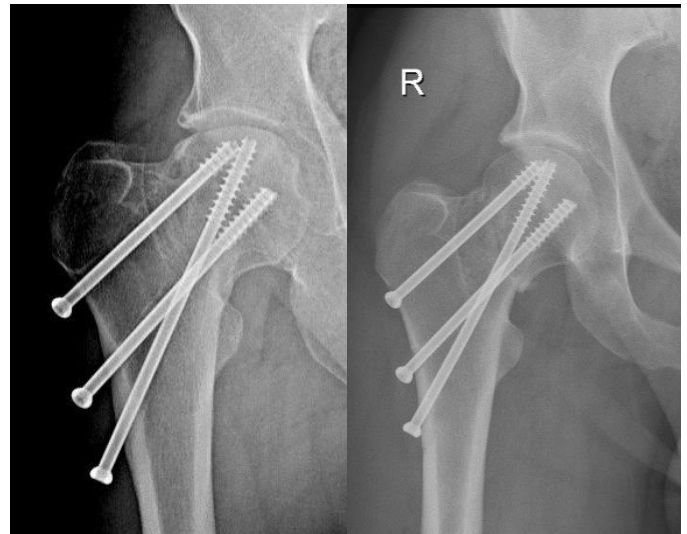


Рисунок 7. Сращение перелома с АВН, латерализация винтов, укорочение, варусный коллапс. Рентгенограммы за последнее наблюдение (Пациент №3)

Figure 7. Fracture union with AVN, screw lateralization, shortening, varus collapse. Radiographs for the last observation (Patient No. 3)

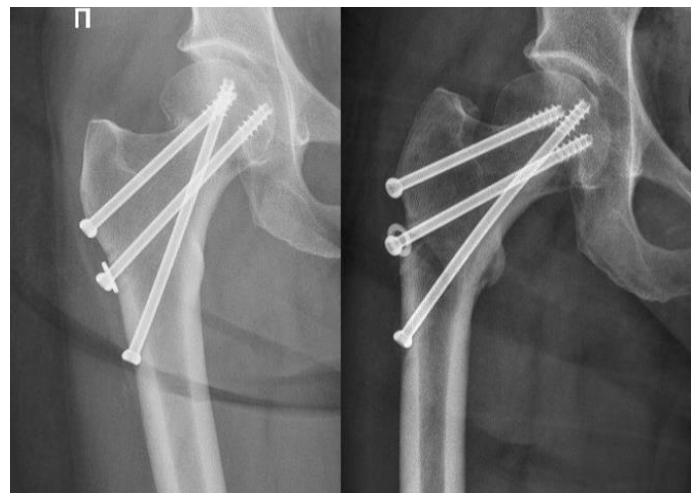


Рисунок 8. Сросшийся перелом шейки бедра. Периимплантный перелом (Пациент №4)

Figure 8. Healed femoral neck fracture. Peri-implant fracture (Patient No. 4)

Аналогично, Galal и соавт. исследовали 41 пациента, у 38 (95%) из которых остеосинтез состоялся, при этом в двух (5%) случаях результат был неудовлетворительным [8]. В нашем исследовании, в которое были включены 27 пациентов, частота сращения составила 78%, в то время как частота несращения и АВН составила 22% и 12% соответственно (табл. 1). Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что фиксация шейки бедра у молодых пациентов приводит к 70%-му сращению при частоте осложнений около 30% [9-11].

Таблица 1. Сравнение результатов нашего исследования с результатом других авторов**Table 1.** Comparison of the results of our study with the results of other authors

Параметр	Наше исследование	Filipov et al.	Galal et al.
Кол-во пациентов	27	88	41
Пол	9 М 18 Ж	27 М 61Ж	33 М 8 М
Средний возраст	62,6	76,9	41,5
Среднее время наблюдения	14 мес.	8 мес.	24 мес.
Перелом по Гардену	I 5	I 3	I 0
	II 12	II 1	II 0
	III 7	III 9	III 24
	IV 4	IV 75	IV 17
Сросшийся перелом	78%	98,86%	95%

В метаанализе, проведённом Slobogean GP с соавт. было обнаружено, что частота несросшихся переломов со смещением у пациентов в возрасте до 60 лет составила 10%, в то время как частота несросшихся переломов со смещением составила 5% [12]. В метаанализе также сообщалось о несостоятельности фиксации в 9,7% случаев. Таким образом риск аваскулярного некроза после переломов шейки бедренной кости был существенным при смещённых переломах (Garden III-IV), чем для несмещённых (Garden I-II). Временной интервал от травмы до операции не коррелировал с частотой аваскулярного некроза.

В результате обзора сделан вывод о существенном долгосрочном риске аваскулярного некроза, особенно у пациентов со смещёнными переломами, и призывают к длительному послеоперационному наблюдению за пациентами с переломами шейки бедренной кости [13-19]. Показатели сращения в нашем исследовании были не такими высокими, как те, которые были продемонстрированы в исследованиях по методу бипланной винтовой фиксации с двойной опорой (BDSF), проведённые Filipov, Galal и др. Wang и соавт. было обнаружено, что переломы III типа по классификации Pauwels приводили к более высокой частоте несращения и АВН при изучении переломов шейки бедренной кости у молодых людей, что также наблюдалось в нашем исследовании, где частота сращения была ниже при переломах III типа по Pauwels [20]. В нашем исследовании средняя оценка по шкале Харриса составила 75,2, и у 72% пациентов были отличные или хорошие функциональные результаты.

У большинства наших пациентов наблюдалась миграция винта, а значительное смещение винта (>5 мм) наблюдалось у 20% пациентов с сочетанными переломами. В предыдущих исследованиях было установлено, что среднее отклонение винтов при использовании метода BDSF составляло 4 мм, а при использовании традиционной методики – 41%. Ми-

грация винтов могла произойти из-за плохого качества кости. Из 21 сросшегося перелома у 10% развился значительный варусный коллапс, а у 60% – значительное укорочение шейки. Частота варусного коллапса в нашем исследовании была сопоставима с тем, которое наблюдалось при использовании традиционной методики, а укорочение шейки бедра было аналогично тому, о котором сообщалось в других исследованиях [21-25].

В нашем исследовании у трёх пациентов развился АВН головки бедренной кости, у всех был IV тип по Garden. В предыдущих исследованиях было установлено, что при использовании традиционных методов фиксации частота несращения составляла 33% и 16% соответственно. В крупнейшем систематическом обзоре, проведённом Slobogean GP и соавторами, общая частота несращения и частота АВН при переломах со смещением составила, по оценкам, 9,3% и 14,7% соответственно. Brans и соавт. установлено, что у 24% женщин и 15% мужчин при 1500 переломах шейки бедренной кости, зафиксированных традиционным методом, наблюдалась АВН, при этом частота переломов без смещения была ниже (16%), чем переломов со смещением (27,6%). В нашем исследовании частота несращения составила 22%, а частота АВН – 12%, что сопоставимо с предыдущими исследованиями. Частота АВН была выше при смещённых переломах и переломах по Пауэлсу III типа.

У одного из наших пациентов в раннем послеоперационном периоде произошёл подвертельный перелом бедренной кости, несмотря на то, что самый дистальный винт был установлен ниже малого вертела. Периимплантные переломы могут развиваться через винтовое отверстие в подвертельной или диафизарной области из-за хрупкости бедренной кости и эффекта повышения напряжения имплантата. Может потребоваться улучшенная стратегия остеосинтеза, чтобы избежать периимплантных переломов при фиксации переломов бедренной кости на фоне остеопороза [26-30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты показали, что методика двухопорной двухполюсной фиксации является безопасным и эффективным методом остеосинтеза при переломе шейки бедренной кости как у молодых, так и у пожилых пациентов. Техника двухопорной фиксации обладает рядом преимуществ по сравнению с традиционными методами, включая повышенную стабильность и прочность фиксации. Его можно рассматривать как альтернативу традиционным методам лечения переломов шейки бедренной кости с низкой частотой несращения, аваскулярного некроза и отсутствием случаев нарушения фиксации или варусного коллапса.

Литература [References]

- 1 Sami A, Prabhakar R, Kumar Yadav A, Kumar Jain V. Biplane double supported screw fixation for femoral neck fracture in young adults: A prospective cohort study. *J Orthop.* 2022 Jul 31;33:117-123. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2022.07.012>
- 2 Liddicoat M. National Hip Fracture Data Base (NHFD), 2017. https://www.researchgate.net/publication/329673879_National_Hip_Fracture_Data_Base_NHFD_2017_annual_report
- 3 Campenfeldt P, Al-Ani A, Ekström W, Zeraati B, Greve K, Cederholm T, Hedström M. Function, sarcopenia and osteoporosis 10 years after a femoral neck fracture in patients younger than 70 years. *Injury.* 2022 Apr;53(4):1496-1503. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.12.030>. Epub 2021 Dec 22.
- 4 Ramadanov N, Józwiak K, Hauptmann M, Lazaru P, Marinova-Kichikova P, Dimitrov D, Becker R. Cannulated screws versus dynamic hip screw versus hemiarthroplasty versus total hip arthroplasty in patients with displaced and non-displaced femoral neck fractures: a systematic review and frequentist network meta-analysis of 5703 patients. *J Orthop Surg Res.* 2023 Aug 26;18(1):625. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-04114-8>
- 5 Vluggen TPMJ, van Vugt R, Boonen B, Keulen MHF. Management of two-level proximal femoral fractures. *BMJ Case Rep.* 2021 May 31;14(5):e240684. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-240684>
- 6 Filipov OB. Biplane Double-supported Screw Fixation of Femoral Neck Fractures: Surgical Technique and Surgical Notes. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019 Jun 1;27(11):e507-e515. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00117>
- 7 Galal S, Nagy M. Non-parallel screw fixation for femoral neck fractures in young adults. *J Clin Orthop Trauma.* 2017 Jul-Sep;8(3):220-224. <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2017.07.003>
- 8 Ren H, Zhang X, Liang Y, Yi C, Li D. Morphological analysis of posterior-medial intertrochanteric fracture patterns using fracture-mapping technique. *Front Bioeng Biotechnol.* 2023 Nov 9;11:1275204. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2023.1275204>
- 9 Jaya Raj J, Kow RY, Ganthe Annamalai K, Kunasingh DE, Panicker GK, Lim BC, Low CL. Outcomes of Femoral Neck Fractures in Young Patients and the Factors Associated With Complications: A Multicenter Study From Malaysia. *Cureus.* 2021 Sep 19;13(9):e18110. <https://doi.org/10.7759/cureus.18110>
- 10 Kim SJ, Park HS, Lee DW. Complications after internal screw fixation of nondisplaced femoral neck fractures in elderly patients: A systematic review. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2020 May;54(3):337-343. <https://doi.org/10.5152/j.aott.2020.03.113>
- 11 Olansen J, Ibrahim Z, Aaron RK. Management of Garden-I and II Femoral Neck Fractures: Perspectives on Primary Arthroplasty. *Orthop Res Rev.* 2024 Jan 3;16:1-20. <https://doi.org/10.2147/ORR.S340535>
- 12 Slobogean GP, Sprague SA, Scott T, Bhandari M. Complications following young femoral neck fractures. *Injury.* 2015 Mar;46(3):484-91. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2014.10.010>
- 13 Konarski W, Poboży T, Kotela A, Śliwczyński A, Kotela I, Hordowicz M, Krakowiak J. The Risk of Avascular Necrosis Following the Stabilization of Femoral Neck Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Aug 15;19(16):10050. <https://doi.org/10.3390/ijerph191610050>
- 14 Yoon JY, Lee SJ, Yoon KS, Yoon PW. The diagnostic value of SPECT/CT in predicting the occurrence of osteonecrosis following femoral neck fracture: a prospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2020 Aug 3;21(1):517. <https://doi.org/10.1186/s12891-020-03538-1>
- 15 Wu C. et al. Efficacy and complications after delayed fixation of femoral neck fractures in children. *Journal of Orthopaedic Surgery.* 2019;28(1). <https://doi.org/10.1177/2309499019889682>
- 16 Mukka S., Sjöholm P., Aziz A. et al. A cohort study comparing internal fixation for undisplaced versus hip arthroplasty for displaced femoral neck fracture in the elderly: a pilot study for a clinical trial. *Pilot Feasibility Stud.* 2020;6:98. <https://doi.org/10.1186/s40814-020-00642-w>
- 17 Pei F., Zhao R., Li F. et al. Osteonecrosis of femoral head in young patients with femoral neck fracture: a retrospective study of 250 patients followed for average of 7.5 years. *J Orthop Surg Res.* 2020;15:238. <https://doi.org/10.1186/s13018-020-01724-4>
- 18 Huang K., Fang X., Li G. et al. Assessing the effect of Gotfried reduction with positive buttress pattern in the young femoral neck fracture. *J Orthop Surg Res.* 2020;15:511. <https://doi.org/10.1186/s13018-020-02039-0>
- 19 Kim CH., Shin M., Lee D. et al. Hidden osteonecrosis of the femoral head after healed femoral neck fractures: magnetic resonance imaging study of 58 consecutive patients. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2022;142:1443-1450. <https://doi.org/10.1007/s00402-021-03802-6>
- 20 Wang SH, Yang JJ, Shen HC, Lin LC, Lee MS and Pan RY. Using a modified Pauwels method to predict the outcome of femoral neck fracture in relatively young patients. *Injury.* 2015;46:1969-74.
- 21 Su Z, Liang L, Hao Y. Medial femoral plate with cannulated screw for Pauwels type III femoral neck fracture: A meta-analysis. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2021;34(2):169-177. <https://doi.org/10.3233/BMR-200183>
- 22 Huang H, Feng Z, Wang W, Yang C, Liao J, Ouyang J. Finite Element Analysis of Femoral Neck Fracture Treated with Bidirectional Compression-Limited Sliding Screw. *Med Sci Monit.* 2021 Mar 30;27:e929163. <https://doi.org/10.12659/MSM.929163>
- 23 Li N, Cheng KY, Fan J, Li Y, Yang M, Zhu S, Jiang X. Evaluating three internal fixation techniques for Pauwels III femoral neck fractures via finite element analysis. *Sci Rep.* 2024 Jul 5;14(1):15519. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-66638-1>
- 24 Ding M, Su Z, Wang D, Mo L, Mei J, Sun W, Li S, Ni M. Biomechanical comparison of Gofried positive support reduction of Pauwels type III femoral neck fractures: A finite elements analysis. *Injury.* 2024 Dec;55(12):111979. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2024.111979>
- 25 Cha YH, Yoo JI, Hwang SY, Kim KJ, Kim HY, Choy WS, Hwang SC. Biomechanical Evaluation of Internal Fixation of Pauwels Type III Femoral Neck Fractures: A Systematic Review of Various Fixation Methods. *Clin Orthop Surg.* 2019 Mar;11(1):1-14. <https://doi.org/10.4055/cios.2019.11.1.1>
- 26 Kim JW, Oh CW, Park KH, Oh JK, Yoon YC, Kim JK. Peri-implant atypical femoral fracture after nail or plate osteosynthesis. *J Orthop Sci.* 2022 Jul;27(4):866-875. <https://doi.org/10.1016/j.jos.2021.04.008>
- 27 Makkar B, Obremskey W, Avidano R, Ott S, Basida B, Hoffer C, Schousboe JT, Lo J, Huling J, Ristau K, Fink HA, Adler RA, Barzilay JI, Carbone L. The definition of atypical femoral fractures should include periprosthetic femoral fractures (PAFFs). *Osteoporos Int.* 2025 Mar;36(3):539-546. <https://doi.org/10.1007/s00198-025-07401-8>
- 28 Hashimoto J, Oh Y, Yamamoto K, Yoshii T, Fukushima K, Kitagawa M, Okawa A. Frequency and pathogenesis of periprosthetic atypical femoral fractures associated with total knee arthroplasty: A multicenter prospective study with complementary histopathological and biomechanical analysis. *Injury.* 2024 Jun;55(6):111136. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2023.111136>
- 29 Jeong SY, Hwang KT, Oh CW, Kim JW, Sohn OJ, Kim JW, Cho YH, Park KC. Mid-term outcomes after the surgical treatment of atypical femoral fractures : minimum three-year follow-up. *Bone Joint J.* 2021 Nov;103-B(11):1648-1655. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.103B11>
- 30 Woo SB, Choi ST, Chan WL. Atypical periprosthetic femoral fracture: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2016 Aug;24(2):269-72. <https://doi.org/10.1177/1602400230>

Авторская справка**Назаров Диловар Саъдуллоевич**

Врач травматолог-ортопед, аспирант кафедры травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы.

ORCID 0009-0003-9512-9594; dilovarnazarov95@mail.ru

Вклад автора: методология, валидация, формальный анализ.

Загородний Николай Васильевич

Д-р мед. наук, профессор, академик РАН, зав. кафедрой травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы.

ORCID 0000-0002-6736-9772; zagorodniy51@mail.ru

Вклад автора: исследование, обработка и сбор данных, написание первоначального проекта.

Айрапетов Георгий Александрович

Д-р мед. наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы.

ORCID 0000-0001-7507-7772; airapetovga@yandex.ru

Вклад автора: формальный анализ и редактирование.

Мионов Андрей Николаевич

Врач травматолог-ортопед, заведующий отделением, Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой.

ORCID 0000-0002-2002-5091; dr.mironov.andrey@gmail.com

Вклад автора: редактирование, написание, формальный анализ.

Лукин Максим Прокопьевич

Канд. мед. наук, врач-травматолог-ортопед, Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой.

ORCID 0009-0003-6129-0347; mad_max1979@mail.ru

Вклад автора: сбор данных.

Карпович Николай Иванович

Канд. мед. наук, врач-травматолог-ортопед, Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой.

ORCID 0009-0001-8442-2061; galen7@yandex.ru

Вклад автора: общий контроль, сбор данных.

Бурков Дмитрий Владимирович

Канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед, Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой.

ORCID 0000-0002-4671-0847; arthrodv@mail.ru

Вклад автора: обследование пациентов, анализ данных.

Author's reference**Dilovar S. Nazarov**

Traumatologist-orthopedist, postgraduate student in the Department of Traumatology and Orthopedics, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia.

ORCID 0009-0003-9512-9594; dilovarnazarov95@mail.ru

Author's contributions: methodology, validation, formal analysis.

Nikolay V. Zagorodniy

Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia.

ORCID 0000-0002-6736-9772; zagorodniy51@mail.ru

Author's contributions: research, data processing and collection, writing the initial draft.

Georgiy A. Ayrapetov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia.

ORCID 0000-0001-7507-7772; airapetovga@yandex.ru

Author's contribution: formal analysis and editing.

Andrey N. Mironov

Traumatologist-orthopedist, Head of Department, City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva.

ORCID 0000-0002-2002-5091; dr.mironov.andrey@gmail.com

Author's contribution: editing, writing, formal analysis.

Maksim P. Lukin

Cand. Sci. (Med.), Traumatologist-orthopedist, City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva.

ORCID 0009-0003-6129-0347; mad_max1979@mail.ru

Author contribution: data collection.

Nikolay I. Karpovich

Cand. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist, City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva.

ORCID 0009-0001-8442-2061; galen7@yandex.ru

Author contribution: overall supervision, data collection.

Dmitriy V. Burkov

Cand. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist, City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva.

ORCID 0000-0002-4671-0847; arthrodv@mail.ru

Author contribution: patient examination, data analysis.



СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВАРИКОЗНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХЦЕНТРОВОГО РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

М.А. Медведчиков-Ардия^{1, 2}, Е.А. Корымасов¹, В.А. Матвиенко², В.В. Колесников³

¹Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 443099, Россия

²Самарская городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова, ул. Полевая, д. 80, г. Самара, 443096, Россия

³Тольяттинская городская клиническая больница № 5, бульвар Здоровья, д. 25, г. Тольятти, 445039, Россия

Резюме. *Актуальность.* Пациенты с почечной недостаточностью, получающие заместительную почечную терапию, имеют в 3-5 раз более высокий риск желудочно-кишечных кровотечений по сравнению с общей популяцией. *Цель исследования:* анализ результатов лечения пациентов с неварикозным кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, получающих заместительную почечную терапию. *Материалы и методы.* В анализ включены 106 пациентов с неварикозным кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, получающих заместительную почечную терапию, пролеченных в 2019–2025 гг. в Самарской городской клинической больнице № 1 им. Н.И. Пирогова и Тольяттинской городской клинической больницы № 5. Были выделены две группы наблюдений: I группа – пациенты с острым повреждением почек (n=33), II группа – пациенты с терминальной стадией хронической болезни почек на программном гемодиализе (n=73). Статистический анализ выполняли с использованием критериев χ^2 , точного критерия Фишера и Манна-Уитни, различия считали значимыми при $p < 0,05$. *Результаты.* В I группе оперативное или эндоскопическое лечение потребовали 13 (39,4%) пациентов, консервативно пролечены 20 (60,6%); летальность составила 21,2% (7/33). Во II группе у 26 (35,6%) пациентов выполнялось эндоскопическое или хирургическое вмешательство, 47 (64,4%) получили консервативную терапию; летальность – 15,1% (11/73). Различия летальности между группами статистически достоверны ($\chi^2=0,61$; $p=0,4$). При анализе групп по виду лечения летальность при хирургических вмешательствах достигала 58,8% (10/17), тогда как при эндоскопическом и консервативном лечении – 9,1% (2/22) и 9,0% (6/67) соответственно ($\chi^2=25,1$; $df=2$; $p < 0,001$). Отношение шансов летального исхода при хирургическом лечении по сравнению с эндоскопическим составило 13,75 (95% ДИ: 2,64–71,54). *Заключение.* Ведение пациентов с кровотечением из верхних отделов ЖКТ на фоне заместительной почечной терапии требует строгого алгоритма, включающего раннюю эндоскопию, индивидуализированную антикоагулянтную терапию и междисциплинарный подход. Эндоскопические методы лечения демонстрируют высокую эффективность и относительно низкую летальность, тогда как хирургические вмешательства у больных на заместительной почечной терапии ассоциированы с крайне высоким риском неблагоприятного исхода. Консервативная терапия у данной категории пациентов малоэффективна и может рассматриваться лишь у строго отобранных больных при невозможности выполнения эндоскопического или хирургического вмешательства.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: желудочно-кишечное кровотечение / gastrointestinal bleeding [D006471]; неварикозное кровотечение / non-variceal upper gastrointestinal bleeding [D006471]; заместительная почечная терапия / renal replacement therapy [D006435]; хроническая болезнь почек / chronic kidney disease [D051436]; острое повреждение почек / acute kidney injury [D058186]; программный гемодиализ / hemodialysis [D006435]; эндоскопический гемостаз / endoscopic hemostasis [D057096]; антикоагулянтная терапия / anticoagulant therapy [D000925]; летальность / mortality [D019871]; междисциплинарный подход / multidisciplinary approach [D010348].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно требовалось.

Для цитирования: Медведчиков-Ардия М.А., Корымасов Е.А., Матвиенко В.А., Колесников В.В. Современная тактика лечения пациентов с неварикозным кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта на заместительной почечной терапии: результаты двухцентрового ретроспективного исследования. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):115-125. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.12>



MANAGEMENT OF UPPER NON-VARICEAL GASTROINTESTINAL BLEEDING IN PATIENTS ON RENAL REPLACEMENT THERAPY: A TWO-CENTER RETROSPECTIVE STUDY

Mikhail A. Medvedchikov-Ardiya^{1,2}, Evgeniy A. Korymasov¹, Vladislav A. Matviyenko², Vladimir V. Kolesnikov³

¹Samara State Medical University, Chapaevskaya St., 89, Samara, 443099, Russia

²Samara City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, Polevaya St., 80, Samara, 443096, Russia

³Tolyatti City. Clinical Hospital No. 5, Zdorovya Blvd., 25, Tolyatti, 445039, Russia

Abstract. *Background.* Patients with kidney failure receiving renal replacement therapy (RRT) have a 3-5-fold higher risk of gastrointestinal bleeding than the general population. *Aim.* To evaluate treatment outcomes in patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding (NVUGIB) receiving RRT. *Materials and methods.* We retrospectively analyzed 106 patients with NVUGIB receiving hemodialysis-based RRT who were treated in 2019–2025 at Samara City Clinical Hospital No. 1 (N.I. Pirogov) and Togliatti City Clinical Hospital No. 5. Two clinical groups were defined: Group I—acute kidney injury (AKI; n=33) and Group II—end-stage kidney disease (ESKD) on maintenance hemodialysis (n=73). Categorical variables were compared using the χ^2 test; Fisher's exact test was used for 2×2 tables with small expected cell counts. Continuous variables were compared using the Mann-Whitney U test. A two-sided p value <0.05 was considered statistically significant. *Results.* In Group I (AKI), 13 patients (39.4%) required endoscopic and/or surgical treatment, whereas 20 (60.6%) were managed conservatively; in-hospital mortality was 21.2% (7/33). In Group II (ESKD), 26 patients (35.6%) underwent endoscopic and/or surgical intervention and 47 (64.4%) received conservative therapy; in-hospital mortality was 15.1% (11/73). Mortality did not differ significantly between the AKI and ESKD groups ($\chi^2=0.61$; p=0.40). When patients were regrouped by definitive treatment strategy, mortality was 58.8% (10/17) after surgery, 9.1% (2/22) after endoscopic hemostasis, and 9.0% (6/67) with conservative management ($\chi^2=25.1$; df=2; p<0.001). In pairwise comparisons, surgery was associated with higher mortality than endoscopic hemostasis (Fisher's exact test, p=0.001; OR=14.29, 95% CI 2.49–81.82; RR=6.47, 95% CI 1.63–25.72). *Conclusion.* Management of NVUGIB in patients receiving RRT should follow a structured pathway, prioritizing early endoscopy after hemodynamic stabilization, individualized anticoagulation management, and multidisciplinary decision-making. Endoscopic hemostasis was associated with low in-hospital mortality, whereas surgical intervention was linked to markedly worse outcomes and should be reserved for life-threatening situations when endoscopic control fails or is not feasible. Conservative therapy should be viewed as a temporary or selective option rather than an equivalent alternative to endoscopic treatment.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Medvedchikov-Ardiya M.A., Korymasov E.A., Matviyenko V.A., Kolesnikov V.V. Management of upper non-variceal gastrointestinal bleeding in patients on renal replacement therapy: a two-center retrospective study. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):115–125. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.12>

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из ключевых медико-социальных проблем современного здравоохранения, затрагивая до 10–13% взрослого населения, с резким ростом распространённости в старших возрастных группах. У пациентов старше 60 лет доля ХБП III стадии и выше может достигать более 30–35%, а в когорте старше 75 лет – превышать 50% [1].

Прогрессирование ХБП до терминальной стадии, требующей заместительной почечной терапии (ЗПТ) в виде программного гемодиализа, сопровождается развитием тяжёлых осложнений, среди которых желудочно-кишечные кровотечения занимают одно из ведущих мест [2].

По данным современной литературы, пациенты с терминальной ХБП и ЗПТ имеют в 3–5 раз более высокий риск желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) и смертельных исходов по сравнению с общей популяцией [2]. Причинами данного феномена являются уремическая тромбоцитопатия, нарушения коагуляционного звена, необходимость постоянного применения антиагрегантов и антикоагулянтов, а также высокая частота сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Особое место занимают неварикозные кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ВЖКТ), требующие проведения эндоскопического или хирургического лечения и сопровождающиеся значимой госпитальной и отдалённой летальностью. По данным ряда исследований, перенесённый эпизод ЖКК у пациента на диализе ассоциирован с увеличением долгосрочного риска смерти на 70–90% [3].

Несмотря на развитие эндоскопических технологий и стандартизацию подходов к лечению ВЖКТ в общей популяции, тактика ведения пациентов, получающих ЗПТ, остаётся предметом дискуссий. У данной категории больных выбор между консервативной терапией, эндоскопическим гемостазом и хирургическим вмешательством осложняется необходимостью поддержания проходимости диализного контура, высокой частотой тяжёлой коморбидности и риском полиорганной недостаточности.

Существующие работы, преимущественно посвящены анализу факторов риска ЖКК у больных с ХБП, влиянию диализной модальности (гемодиализ против перитонеального диализа) и оценке отдалённых исходов, однако в клинической практике остаются актуальными вопросы выбора оптимальной тактики лечения конкретного эпизода кровоте-

чения, роли эндоскопических методов и показаний к хирургическому вмешательству [4].

В этой связи представляет интерес анализ собственных результатов комплексного лечения ВЖКК у пациентов, получающих ЗПТ, с сопоставлением исходов у больных с острым повреждением почек (ОПП) и терминальной ХБП на программном гемодиализе, а также оценка эффективности различных лечебных стратегий – консервативной, эндоскопической и хирургической.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – анализ результатов лечения пациентов с неварикозным кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, получающих заместительную почечную терапию.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное двухцентровое исследование, включающее анализ результатов лечения пациентов с неварикозными ВЖКК на фоне ЗПТ, пролеченных в Самарской городской клинической больнице № 1 им. Н.И. Пирогова и Тольяттинской городской клинической больницы № 5 в период с 2019 по 2025 гг. Всего за указанный период в двух центрах было пролечено 7502 больных с ВЖКК, а диализ в этот же период получало 1425 пациентов. Таким образом, частота ВЖКК среди пациентов на ЗПТ составила 7,4% (106/1425), а доля больных на ЗПТ среди всех пациентов с ВЖКК – 1,4% (106/7502).

В исследование включены 106 пациентов с верифицированным неварикозным кровотечением из

верхних отделов ЖКТ (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка), получавших ЗПТ в виде гемодиализа.

Критериями включения в исследование были: наличие признаков ВЖКК (мелена, рвота «кофейной гущей», снижение гемоглобина с клиникой гиповолемии); подтвержденный источник кровотечения при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС); проведение ЗПТ (острый гемодиализ при ОПП либо программный гемодиализ при терминальной ХБП).

Критерии исключения: отсутствие эндоскопического подтверждения источника кровотечения; кровотечения, обусловленные травмой или послеоперационными осложнениями; пациенты без проводимой ЗПТ на момент поступления; возраст до 18 лет; беременные пациентки.

В I группу были включены 33 пациента с острым повреждением почек на фоне различной хирургической патологии, которым ЗПТ проводилась в экстренном или неотложном порядке. Средний возраст пациентов составил $59,1 \pm 10,4$ года. Мужчин было 19 (57,6%), женщин – 14 (42,4%).

Во II группу вошли 73 пациента с терминальной ХБП на хроническом программном гемодиализе. Средний возраст составил $60,9 \pm 8,9$ года. Мужчин – 44 (60,3%), женщин – 29 (39,7%). Различия между группами по возрасту статистически незначимы (критерий Манна-Уитни, $p=0,363$).

Распределение пациентов обеих групп по возрастным категориям представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение пациентов в I и II группах по возрастным категориям

Table 1. Distribution of patients in groups I and II by age categories

Возрастные категории по ВОЗ, годы	I группа (n=33), абс./%	II группа (n=73), абс./%	Критерий χ^2
18-44 (молодой возраст)	6 (18,2%)	13 (17,8%)	$\chi^2=0,66$; $p=0,72$
45-59 (средний возраст)	10 (30,3%)	17 (23,3%)	$\chi^2=0,66$; $p=0,72$
60-74 (пожилой возраст)	14 (42,4%)	27 (37,0%)	$\chi^2=0,66$; $p=0,72$
75-89 (старческий возраст)	3 (9,1%)	15 (20,5%)	$\chi^2=0,66$; $p=0,72$
≥90 (долгожители)	0 (0%)	1 (1,4%)	$\chi^2=0,66$; $p=0,72$

Всем пациентам проводилась ЭГДС в экстренном или срочном порядке (в течение 24 часов от момента поступления при стабильной гемодинамике).

В зависимости от причины неварикозного кровотечения пациенты в обеих группах распределились следующим образом. В I группе были выявлены: острая язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки (ДПК) – 7 (21,2%) случаев, хроническая язва желудка и/или ДПК – 12 (36,4%) случаев, эрозивный гастрит и/или эзофагит – 11 (33,3%) случаев, синдром Маллори-Вейсса – 3 (9,1%) случая.

Во II группе острая язва желудка и/или ДПК была диагностирована в 25 случаях (34,2%), хроническая язва желудка и/или ДПК – в 26 (35,6%) случаях, эро-

зивный гастрит и/или эзофагит – в 12 (16,4%) случаях, синдром Маллори-Вейсса – в 10 (13,7%) случаях.

Межгрупповые различия по структуре источников кровотечения статистически недостоверны ($\chi^2=2,91$; $p=0,23$), что указывает на схожую этиологию эпизодов ВЖКК как при ОПП, так и при терминальной ХБП (рис. 1).

В качестве эндоскопических методов гемостаза применяли: инъекции адреналина 1:10000 по 2-4 мл по периметру язвы; аргоноплазменную коагуляцию мощностью 30-40 Вт; механический клипс при язвах до 10 мм; комбинированный метод (инъекция + клипс/коагуляция). Выбор метода зависел от характеристик источника кровотечения по классификации Forrest.

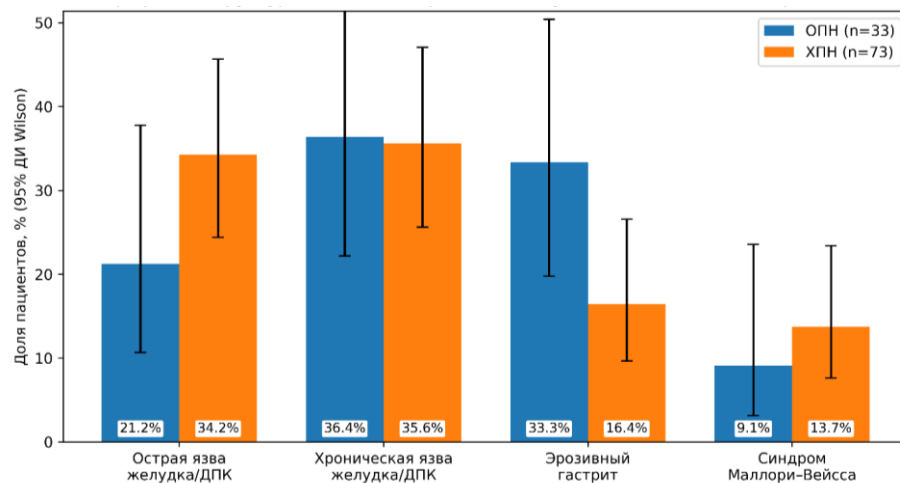


Рисунок 1. Структура источников кровотечения у пациентов с ВЖКК на фоне ЗПТ в I и II группах

Figure 1. Structure of bleeding sources in patients with upper gastrointestinal bleeding receiving renal replacement therapy

Критерии выбора метода гемостаза

Клипирование выполняли при наличии «точечного» источника (видимый сосуд/«пень» сосуда, Forrest IIa; либо локальный активный источник при Forrest Ia-Ib) и в зоне, позволяющей вывести эндоскоп в устойчивую позицию и подвести клипсу перпендикулярно основанию язвы. Метод предпочитали при язвах до 10 мм, при относительно плотных краях и отсутствии выраженного инфильтрата/фиброза, а также при локализации в теле/антральном отделе желудка и луковице ДПК, где технически возможно надёжное наложение клипсы.

Аргоноплазменную коагуляцию (АПК) выбирали при диффузном капиллярном кровотечении (эрозивный гастрит/дуоденит), при «размазанной» зоне сочащегося кровотечения без чёткой точки приложения клипсы, а также в ситуациях, когда клипирование было технически затруднено из-за неудобного угла подведения инструмента (например задняя стенка луковицы ДПК, постбульбарные отделы, высокие отделы малой кривизны). АПК также использовали как компонент комбинированного гемостаза после инъекций при Forrest Ib-IIb.

Инъекционный гемостаз адреналином применяли как первый этап при активном кровотечении для быстрого снижения интенсивности кровопотери и улучшения визуализации; как монотерапию рассматривали ограниченно – преимущественно при отсутствии возможности безопасного клипирования/коагуляции (крайне нестабильное состояние, плохая визуализация, выраженный спазм/деформация).

Комбинированный метод (инъекция + клипирование/коагуляция) использовали при Forrest Ia-Ib и IIa-IIb, а также при подозрении на высокий риск рецидива (крупный сосуд в основании, выраженный инфильтрат краёв язвы, неудобная локализация), поскольку сочетание механического/термического

воздействия с инъекцией повышало надёжность гемостаза.

С учётом классификации Forrest тактика была следующей: при Forrest Ia-IIb предпочтение отдавали комбинированному гемостазу (инъекция + клипса при технически доступной локализации либо инъекция + АПК при неудобном угле/диффузном кровотечении); при Forrest IIa-IIb выполняли инъекцию с последующим клипированием при наличии чёткой точки приложения либо коагуляцией при невозможности надёжного клипирования; при Forrest IIc-III эндоскопический гемостаз, как правило, не требовался и выполнялся только в отдельных случаях по решению эндоскописта (например при крупных язвенных дефектах/сомнениях в стабильности гемостаза), либо пациент получал консервативную терапию.

Хирургическое лечение включало ушивание язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (гастротомия, пилоропластика); резекцию желудка при нестабильном гемостазе или распространённом язвенном поражении. Показаниями к хирургическому вмешательству служили: неэффективность эндоскопического гемостаза (рецидив кровотечения после двух попыток эндоскопической остановки), невозможность эндоскопического доступа к источнику кровотечения, массивное продолжающееся кровотечение с нестабильной гемодинамикой.

Консервативная терапия проводилась по общепринятым протоколам и включала: ингибиторы протонной помпы в высоких дозах (эзомепразол 80 мг болюсно, затем 8 мг/ч внутривенно или пантопразол в эквивалентных дозах), гемостатические препараты (транексамовая кислота, этамзилат), коррекцию анемии (эритроцитарная масса при Hb < 70 г/л), инфузионную терапию с учётом диализных ограничений по объёму, коррекцию уремической коагулопатии (десмопрессин 0,3 мкг/кг при необходимости).

Статистический анализ

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы SPSS Statistics 23.0. Количественные данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) при нормальном распределении или медианы с интерквартильным размахом при распределении, отличном от нормального. Качественные данные представлены в виде абсолютных значений и процентов.

Для сравнения качественных признаков использовали критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера (при ожидаемых частотах менее 5 в любой ячейке таблицы сопряженности). Для сравнения количественных признаков применяли критерий Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Для оценки силы ассоциации между методом лечения и летальным исходом рассчитывали отношение шансов (odds ratio, OR) с 95% доверительными интервалами (95% ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средняя длительность госпитализации составила в I группе $14,8 \pm 3,8$ дней, во II группе – $12,6 \pm 8,6$ дней. Различия статистически незначимы (критерий Манна-Уитни, $p = 0,363$). У пациентов после хирургических вмешательств койко-день составил $18,4 \pm 6,9$, а после эндоскопического лечения – $8,7 \pm 2,8$ ($p = 0,043$).

Эндоскопические методы гемостаза были применены у 6 пациентов I группы (18,2%) и у 16 пациентов II группы (21,9%). Хирургическое лечение выполнено у 7 пациентов I группы (21,2%) и у 10 пациентов II группы (13,7%). Консервативная терапия проводилась у 20 пациентов I группы (60,6%) и у 47 пациентов II группы (64,4%). Статистически значимых различий по способам лечения пациентов между группами не получено ($\chi^2 = 0,14$; $p = 0,71$).

В I группе зафиксировано 7 (21,2%) летальных исходов, во II группе – 11 (15,1%). Различия между группами статистически недостоверны ($\chi^2 = 0,61$; $p = 0,453$), что свидетельствует о сопоставимой тяжести состояния пациентов с ОПП и терминальной ХБП при развитии ВЖКК.

Оценка исходной тяжести кровотечения по шкале Rockall была возможна у 70 из 106 пациентов (66,0%). В группах ОПН и ХПН медиана Rockall была сопоставима – 7 (5; 8) и 7 (6; 8) баллов соответственно (критерий Манна-Уитни, $p = 0,909$). Вместе с тем при группировке по окончательной лечебной тактике выявлены различия по Rockall: при консервативном лечении – 6 (5; 7) баллов ($n = 34$), при эндоскопическом – 8 (6; 8) ($n = 19$), при хирургическом – 9 (9; 10) ($n = 17$); различия статистически значимы (критерий Краскела-Уоллиса, $H = 27,6$; $p < 0,001$). Кроме того, доля тяжелой кровопотери была максимальной в хирургической группе – 94,1% (16/17) по сравнению с эндоскопической – 68,2% (15/22) и консервативной – 26,9% (18/67) ($\chi^2 = 30,1$; $p < 0,001$).

При анализе госпитальной летальности в зависимости от вида лечения установлено, что наиболее благоприятные непосредственные исходы отмечены у пациентов, которым выполнялся эндоскопический гемостаз: из 22 больных умерли 2 (9,1%) в обеих группах. Сходный уровень летальности зарегистрирован среди пациентов, пролеченных консервативно – 6 (9,0%) летальных исходов из 67 пациентов.

В то же время среди оперированных пациентов летальность достигала 58,8%: из 17 оперированных больных в обеих группах умерли 10 (рис. 2). Различия между тремя группами были статистически высокозначимыми (точный критерий Фишера, $p = 0,0001$).

Отношение шансов летального исхода при хирургическом лечении по сравнению с эндоскопическим составило 13,75 (95% ДИ: 2,64–71,54, $p < 0,001$), что указывает на крайне высокий риск неблагоприятного исхода при необходимости хирургического вмешательства.

Основными причинами высокой летальности в хирургической группе явились: тяжелая коморбидность (уремия, анемия, кардиальная патология), невозможность проведения адекватной коррекции коагуляции, выраженная тканевая гипоксия, высокий риск послеоперационных осложнений (несостоятельность анастомозов, сепсис, полиорганная недостаточность).

Таблица 2. Летальность в зависимости от метода лечения

Table 2. Mortality depending on the treatment method

Метод лечения	Всего пациентов	Летальные исходы	Летальность, %	OR (95% ДИ) к эндоскопии
Эндоскопический	22	2	9,1%	1 (референс)
Консервативный	67	6	9,0%	0,99 (0,18–5,40)
Хирургический	17	10	58,8%	13,75 (2,64–71,54)*

Примечание: * $p < 0,001$ по сравнению с эндоскопическим методом (точный критерий Фишера).

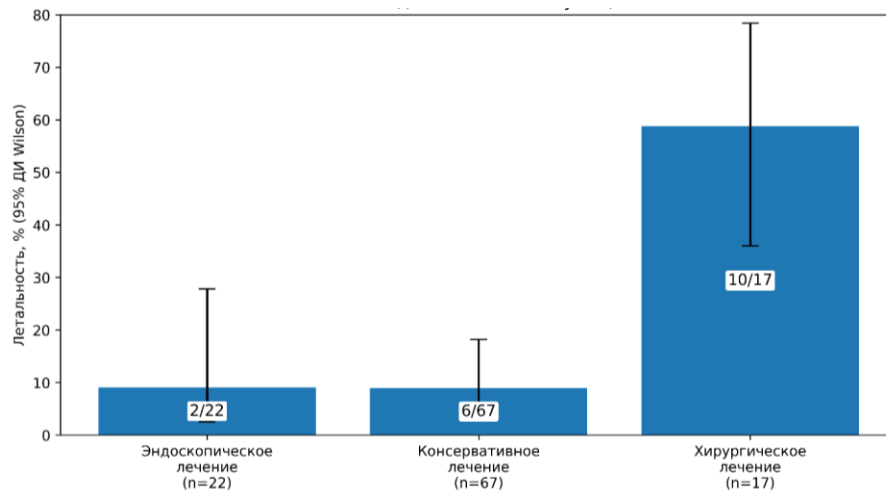


Рисунок 2. Госпитальная летальность в зависимости от вида лечения ВЖКК у пациентов на ЗПТ
Figure 2. In-hospital mortality depending on the type of treatment for IVH in patients on RRT

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённое исследование демонстрирует, что пациенты на ЗПТ, как с острым повреждением почек, так и с терминальной хронической почечной недостаточностью, имеют значительный риск развития кровотечения из верхних отделов ЖКТ: доля таких больных составляет 7,4% от общего числа пациентов, находящихся на ЗПТ. Это соответствует данным из недавнего систематического обзора Lin и соавт. (2023), в котором показано, что пациенты с ХБП имеют повышенный риск ЖК-кровоотечений на 57%, а при терминальной стадии ХБП риск увеличивается почти в 2,5 раза. Кроме того, сочетание ХБП и ЖКК достоверно ассоциировано с более высокой смертностью: общий риск смерти увеличивается на 65% по сравнению с пациентами без почечной недостаточности [2].

Наше исследование позволяет оценить непосредственные исходы лечения ВЖКК у пациентов на ЗПТ в реальной клинической практике двух стационаров. Ключевые результаты сводятся к следующему: 1) частота эпизодов ВЖКК среди больных на ЗПТ составила 7,4% от всех пациентов, получавших ЗПТ в исследуемых центрах; 2) летальность в группах ОПН и ХПН статистически значимо не различалась, что подчёркивает сопоставимо высокий риск неблагоприятного исхода у обеих категорий больных; 3) исход в наибольшей степени определялся не типом почечной недостаточности, а выбранной лечебной стратегией. При этом различия летальности между методами лечения требуют интерпретации с учётом селекции пациентов: хирургическое вмешательство в нашей когорте носило преимущественно «спасательный» характер и применялось у больных с наиболее тяжёлым профилем кровотечения и декомпенсацией.

Эпидемиологическая значимость ВЖКК у пациентов на ЗПТ в структуре стационарной помощи

Полученные нами соотношения (1,4% среди всех пациентов с ВЖКК и 7,4% среди пациентов на ЗПТ) имеют практическое значение для организации помощи. С одной стороны, больные на ЗПТ формируют относительно небольшую долю общего потока ВЖКК, что может создавать иллюзию «редкости» проблемы в масштабах стационара. С другой стороны, внутри когорты диализных пациентов ВЖКК встречаются существенно чаще и, что принципиально важно, характеризуются более высоким риском неблагоприятного исхода и потребностью в ресурсоёмких вмешательствах (экстренная эндоскопия, интенсивная терапия, трансфузии, координация с нефрологической службой и диализом).

Следовательно, даже при относительно небольшой доле среди всех ВЖКК, эпизоды кровотечения у пациентов на ЗПТ представляют собой высокорисковую клиническую ситуацию, требующую стандартизированного междисциплинарного алгоритма. Практический вывод из этих данных заключается в необходимости готовности стационара к ранней эндоскопии и корректной периинтервенционной тактике (учёт антикоагуляции, коррекция анемии и гемостаза, синхронизация с диализом), поскольку именно эта группа пациентов чаще нуждается в экстренной помощи и имеет более высокий «вес» по тяжести исходов.

Патофизиологические механизмы повышенной кровоточивости

Одним из ключевых механизмов является уремическая тромбоцитопатия. Даже при нормальном количестве тромбоцитов отмечается снижение их реактивности, нарушение адгезии и агрегации, плохое взаимодействие в системе «тромбоцит – сосудистая стенка», что особенно выражено в условиях уремии [5].

В обзоре Lutz и соавт. (2014) подчёркивается, что у пациентов с почечной недостаточностью измене-

ны различные компоненты системы гемостаза – тромбоциты, сосудистая стенка, каскад свёртывания, а также отмечается влияние уремических токсинов, микровезикул, микро-РНК, что может приводить к нарушениям как свёртывания, так и повышенной кровоточивости [6].

В исследованиях функции тромбоцитов у пациентов с терминальной ХБП отмечено снижение реакции на стандартные индукторы агрегации – аденозиндифосфат (ADP), пептид, активирующий рецептор тромбина (TRAP), и коллаген-связывающий пептид (CRP), что отражает нарушение как первичного, так и вторичного этапов тромбоцитарной активации [5].

Таким образом, даже при нормальных объёмных показателях (гемоглобин, количество тромбоцитов, стандартная коагулограмма) уремия сама по себе создаёт состояние повышенной кровоточивости, что усиливается на фоне сопутствующих факторов: анемии, гипопропротеинемии, воспаления, диализных нагрузок. Наши данные подтверждают эти механизмы: отсутствие различий в летальности между группами ОПП и терминальной ХБП (21,2% vs 15,1%, $p=0,453$) свидетельствует о том, что сам факт необходимости ЗПТ, независимо от остроты или хроничности почечного повреждения, создаёт сопоставимый риск неблагоприятных исходов при развитии ВЖКК.

Роль эндоскопического гемостаза

Наши данные свидетельствуют, что при эндоскопическом гемостазе летальность составляет 9,1%, что существенно ниже, чем при хирургическом вмешательстве (58,8%, OR=13,75; 95% ДИ: 2,64–71,54). Это подтверждает, что минимально инвазивные методы являются предпочтительным путём ведения таких уязвимых пациентов.

Современные данные также подчёркивают ключевую роль эндоскопического лечения у пациентов с ХБП/ЗПТ. В крупном ретроспективном исследовании Weng et al. (2013), включавшем 303 пациента на гемодиализе с неварикозным кровотечением из верхних отделов ЖКТ, была показана госпитальная летальность 14,2%. Авторы также отметили, что у больных с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями риск смерти увеличивался более чем в 3 раза, а наличие геморрагического шока повышало вероятность летального исхода почти в 6 раз [7].

Недавний анализ Huang и соавт. (2025) показал, что эндоскопическое вмешательство остаётся стандартом первой линии у пациентов с почечной недостаточностью и ВЖКК, однако его влияние на летальность во многом определяется исходной тяжестью состояния и сопутствующими осложнениями [8].

При этом важно учитывать: эндоскопия должна быть проведена своевременно – при первой возможности после стабилизации гемодинамики, в

идеале в течение 24 часов от момента поступления. Задержка с вмешательством, попытки консервативного ведения без эндоскопического контроля могут приводить к прогрессированию кровопотери, развитию шока и невозможности безопасного вмешательства.

Дополнительным преимуществом эндоскопии в данной популяции является минимизация объёма кровопотери, уменьшение потребности в трансфузиях, меньший стресс для сердечно-сосудистой системы и меньший риск послеоперационных осложнений по сравнению с открытой операцией.

Риски хирургического вмешательства

В нашей выборке хирургическая тактика ассоциировалась с крайне высокой госпитальной летальностью – 58,8% (10/17). Принципиально важно, что хирургическое вмешательство в данной популяции не являлось «альтернативой» эндоскопии, а выполнялось преимущественно как вынужденный этап при наиболее тяжёлом течении кровотечения и/или после неэффективности предшествующей тактики. Это подтверждается профилем больных хирургической группы по данным регистра: тяжёлая кровопотеря отмечена у 94,1% (16/17), рецидив кровотечения – у 64,7% (11/17), необходимость пребывания в ОРИТ – у 94,1% (16/17). По шкале Rockall хирургическая группа также имела наиболее высокий риск (медиана 9 (9; 10) баллов), что отражает выраженную селекцию по тяжести эпизода.

Структура операций в хирургической группе указывает на значительный объём вмешательств: резекция желудка выполнена у 11 пациентов, пилоропластика – у 5, гастротомия с ушиванием язвы – у 1. Косвенно это характеризует ситуацию как неотложную/экстренную и отражает тяжесть источника кровотечения и ограниченность возможностей менее инвазивного гемостаза у части больных на ЗПТ.

Отдельного внимания заслуживает степень метаболической декомпенсации у оперированных пациентов: медиана креатинина составила 1092 мкмоль/л, мочевины – 33,2 ммоль/л, калия – 6,4 ммоль/л; у 82,4% (14/17) уровень калия был $\geq 6,0$ ммоль/л. Эти показатели отражают выраженную уремию и электролитные нарушения, что снижает резерв адаптации к хирургической травме и анестезии, повышает риск кардиальных осложнений, полиорганной недостаточности и повторного кровотечения.

Коррекция гемостаза и анемии в периоперационном периоде в большинстве случаев осуществлялась трансфузионными методами: СЗП получали 100% (17/17), эритроцитарную взвесь – 94,1% (16/17) оперированных пациентов. При этом данные о применении специфических средств коррекции уремической тромбоцитопатии (например, десмопрессина, тромбоконцентрата, факторов свертыва-

ния) и о стандартизированной тактике антикоагуляции в диализном контуре в ретроспективной базе представлены неполно, что само по себе подчёркивает необходимость унификации периоперационного ведения данной категории больных.

С учётом ретроспективного дизайна принципиально важно подчеркнуть селекцию пациентов по тяжести эпизода кровотечения. В хирургической группе пациенты имели более высокий исходный риск по шкале Rockall (медиана 9 (9; 10) баллов) по сравнению с эндоскопической (8 (6; 8)) и консервативной тактикой (6 (5; 7)) ($p < 0,001$). Тяжёлая кровопотеря отмечалась у 94,1% (16/17) оперированных пациентов против 68,2% (15/22) при эндоскопии и 26,9% (18/67) при консервативном ведении ($p < 0,001$). Это подтверждает «спасательный» характер хирургической тактики и указывает, что высокая летальность после операции отражает не только риск вмешательства, но и исходно более тяжёлый клинический профиль больных.

В недавнем популяционном исследовании Riveros et al. (2024), основанном на анализе данных NSQIP и включавшем более 2,2 млн пациентов, показано, что наличие хронической болезни почек достоверно ухудшает хирургические исходы. У пациентов с ХБП риск любых послеоперационных осложнений был выше на 41% по сравнению с контрольной группой. Вероятность развития тяжёлых осложнений увеличивалась на 48%, а риск 30-дневной смертности – более чем в 2 раза. У пациентов с поздними стадиями ХБП (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) риск смерти возрастал почти в 3 раза [9].

Кроме того, метаанализ Acedillo и соавт. (2013) выявил, что пациенты с терминальной ХБП имеют почти в три раза более высокий риск необходимости переливания крови в периоперационном периоде [10]. Исследование Done и соавт. (2025) показало, что диализные пациенты, перенёвшие абдоминальную операцию, имели существенно высокий процент значимых кровотечений, требующих трансфузий [11].

Таким образом, даже при достижении целевых значений коагулограммы и количества тромбоцитов, уремия, диализный статус и сопутствующая коморбидность значительно усиливают риск неблагоприятного исхода, что подчёркивает ограниченность компенсаторных механизмов при хирургических вмешательствах в этой популяции.

В нашем исследовании показания к хирургическому вмешательству возникали преимущественно при неэффективности эндоскопического гемостаза или невозможности его выполнения. Это означает, что хирургическая группа изначально включала наиболее тяжёлых пациентов, что частично объясняет столь высокую летальность. Хирургическое вмешательство у таких пациентов должно рассмат-

риваться как крайний шаг, только при жизнеугрожающих состояниях и только после тщательной подготовки, возможной коррекции гемостаза (десмопрессин, трансфузия тромбоконцентрата, свежезамороженная плазма), взвешивания соотношения «риск/выгода» и информированного согласия.

Место консервативной терапии

На первый взгляд, в нашей серии консервативная тактика демонстрирует сопоставимую с эндоскопическим лечением летальность (9,0% vs 9,1%, OR=0,99; 95% ДИ: 0,18-5,40), однако такой вывод был бы методологически некорректным. По сути, пациенты, у которых на фоне консервативной терапии возник рецидив кровотечения или ухудшение состояния, переводились в группу хирургического лечения.

Таким образом, консервативная и хирургическая подгруппы представляют собой единый контур одной и той же когорты больных, у которых лечение начиналось консервативно, а затем при неудаче требовало операции. Если рассматривать эту совокупность как одну группу ($n=84$), суммарное число летальных исходов составляет 16, что соответствует летальности около 19,0% (16/84), то есть значительно выше, чем при эндоскопическом гемостазе (9,1%). Это подчёркивает, что консервативная тактика в большинстве случаев является лишь промежуточным этапом на пути к высокорисковой хирургии, а не самостоятельной безопасной альтернативой эндоскопическому лечению.

Современные рекомендации ESGE (2021) предполагают раннюю эндоскопию после гемодинамической стабилизации, и консервативную тактику рассматривают как временную меру до вмешательства, а не как самостоятельную стратегию [12].

Практические рекомендации

Наши результаты и литературные данные указывают, что оптимальное ведение пациентов с ВЖКК на фоне ЗПТ должно включать:

1. Быструю оценку тяжести состояния: гемодинамика, функция почек, коагуляция, тяжесть уремии, коморбидность, риск осложнений. Рекомендуется использование валидированных шкал (Rockall, Glasgow-Blatchford, AIMS65) для стратификации риска и выбора оптимальной тактики.

2. Раннюю эндоскопию (≤ 24 ч при стабильной гемодинамике): выполнение ЭГДС в первые 24 часа от момента поступления позволяет идентифицировать источник кровотечения, оценить риск рецидива и выполнить первичный гемостаз минимально инвазивным методом.

3. Учёт специфики диализа: коррекция объёма циркулирующей крови, коррекция гемостаза (десмопрессин 0,3 мкг/кг при уремической тромбоцитопатии, криопреципитат при дефиците факторов

свёртывания), осторожная инфузионная терапия с учётом риска перегрузки объёмом, оптимизация режима диализа (возможность проведения диализа без гепарина или с минимальными дозами).

4. Привлечение мультидисциплинарной команды: хирург + нефролог + анестезиолог-реаниматолог + эндоскопист для совместного принятия решений и координации лечебных мероприятий.

5. Избегание большой хирургии при отсутствии абсолютных показаний: строгая селекция пациентов для хирургического вмешательства, исчерпание возможностей эндоскопического гемостаза (повторные попытки с использованием различных методов), максимальная предоперационная подготовка.

Такой алгоритм соответствует принципам, описанным в рекомендациях ESGE по ведению неварикозных кровотечений [12], но требует адаптации к специфическим потребностям пациентов на ЗПТ.

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений, которые следует учитывать при интерпретации результатов:

1. Ретроспективный дизайн: ограничивает возможности контроля за систематическими ошибками и не позволяет исключить влияние неучтённых факторов (confounding).

2. Стратификация по тяжести кровотечения: шкала Rockall была рассчитана у 70 пациентов (66,0%) и позволила частично оценить сопоставимость групп; в то же время шкалы Glasgow-Blatchford и AIMS65 не рассчитывались ввиду неполноты ретроспективных данных. Неполнота заполнения Rockall также могла обусловить смещение оценок (information bias).

3. Selection bias: выбор метода лечения (эндоскопический, консервативный, хирургический) определялся клиническим решением, а не рандомизацией. Наиболее тяжёлые пациенты с неэффективностью эндоскопии направлялись на хирургическое лечение, что могло повлиять на показатели летальности в этой группе.

4. Малый размер подгрупп: хирургическая группа включала всего 17 пациентов, что ограничивает статистическую мощность для выявления дополнительных факторов риска и построения многофакторных моделей прогноза.

5. Отсутствие долгосрочного наблюдения: в исследовании анализировалась только госпитальная летальность, без оценки отдалённых исходов и качества жизни.

Несмотря на эти ограничения, полученные результаты отражают реальную клиническую практику

ведения пациентов с ВЖКК на фоне ЗПТ и могут служить основой для разработки практических алгоритмов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты, получающие заместительную почечную терапию, составили небольшую долю среди всех больных с неварикозным кровотечением из верхних отделов ЖКТ (1,4% от общего числа пациентов с ВЖКК), однако среди лиц, находящихся на ЗПТ, частота ВЖКК достигала 7,4%, что подчёркивает высокую уязвимость этой категории больных.

Основным фактором, определяющим госпитальный исход у пациентов с ВЖКК на фоне ЗПТ, явился вид применённого лечения. При первичном эндоскопическом гемостазе летальность составила 9,1%, тогда как при хирургическом лечении достигала 58,8% (точный критерий Фишера, $p < 0,001$; $OR = 13,75$; 95% ДИ: 2,64–71,54). При совместном анализе консервативной и хирургической тактики как единого лечебного контура ($n = 84$) суммарная летальность составила 19,0%, что существенно выше, чем при эндоскопическом лечении.

Консервативная терапия в большинстве случаев являлась промежуточным этапом перед хирургическим вмешательством и не может рассматриваться как безопасная альтернатива эндоскопическому гемостазу. Полученные данные подтверждают, что именно раннее эндоскопическое вмешательство (в течение 24 часов при стабильной гемодинамике) должно рассматриваться как метод выбора у пациентов с ВЖКК на фоне ЗПТ при наличии технической возможности и адекватной подготовки персонала.

Высокая частота неблагоприятных исходов при хирургических вмешательствах у диализных пациентов обусловлена сочетанием уремической тромбоцитопатии, выраженной коморбидности, нарушений гемостаза и ограниченных компенсаторных возможностей. Хирургическая тактика у данной категории больных должна рассматриваться как резервная и применяться только по жизненным показаниям после максимальной коррекции гемостаза и тщательной оценки риска в рамках мультидисциплинарного консилиума.

Результаты исследования свидетельствуют о необходимости разработки и внедрения стандартизированного алгоритма ведения пациентов с ВЖКК на фоне ЗПТ, включающего раннюю эндоскопию, индивидуализированную коррекцию гемостаза, оптимизацию диализной терапии и обязательное участие мультидисциплинарной команды (хирург, нефролог, эндоскопист, анестезиолог-реаниматолог).

Предлагаемый алгоритм ведения пациентов с ВЖКК на фоне ХПГД (рис. 3).

1. Первичная оценка (в течение 1 часа от поступления):

- Гемодинамический статус (АД, ЧСС, диурез).
- Лабораторные показатели (Hb, тромбоциты, коагулограмма, креатинин, мочевины).
- Стратификация риска по шкалам Glasgow-Blatchford или Rockall.
- Оценка сроков последнего сеанса диализа и возможности его проведения.

2. Гемодинамическая стабилизация:

- Инфузионная терапия с учётом диализных ограничений (контроль ЦВД).
- Трансфузия эритроцитарной массы при Hb < 70 г/л.
- ИПП в/в (эзомерпазол 80 мг болюсно, затем 8 мг/ч).
- Коррекция уремической коагулопатии (десмопрессин 0,3 мкг/кг при необходимости).

3. Эндоскопия (≤24 часа при стабильной гемодинамике):

- ЭГДС с оценкой по Forrest.
- Forrest Ia-Ib: комбинированный гемостаз (инъекция + клипс/коагуляция).
- Forrest IIa-IIb: инъекция адреналина + превентивная коагуляция/клипирование.
- Forrest IIc-III: превентивная коагуляция или консервативное лечение.

4. При неэффективности эндоскопии:

- Повторная попытка эндоскопического гемостаза (другой метод или комбинация).
- При рецидиве после 2 попыток эндоскопии – мультидисциплинарный консилиум.
- Рассмотрение ангиографии с эмболизацией (при наличии технических возможностей).
- Хирургическое вмешательство – только при жизненных показаниях после тщательной оценки рисков.

5. Мониторинг и профилактика рецидива:

- ИПП в/в не менее 72 часов, затем per os.
- Контроль Hb, гемодинамики.
- Оптимизация диализа (безгепариновый или минимальные дозы).
- Повторная ЭГДС перед выпиской (при Forrest IIa-IIb).

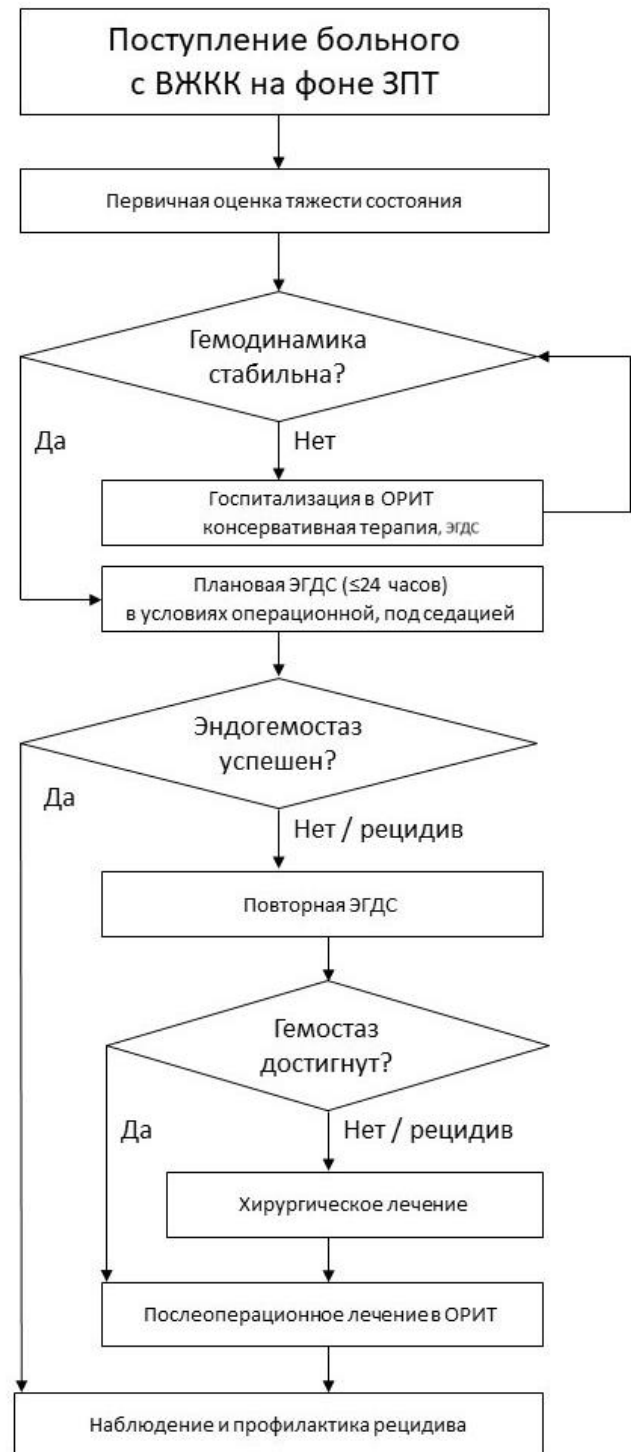


Рисунок 3. Алгоритм ведения пациентов с неварикозным ВЖКК на фоне ЗПТ

Figure 3. Algorithm for managing patients with non-varicose IVH during RRT

Литература [References]

- 1 Elrggal ME, Naga YS. Gastrointestinal Bleeding in Patients with CKD: The Renalism Continues! *Kidney360*. 2025 Mar 1;6(3):337-339. <https://doi.org/10.34067/KID.0000000686>
- 2 Lin Y, Li C, Waters D, Kwok CS. Gastrointestinal bleeding in chronic kidney disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Renal Failure*. 2023;45(2). <https://doi.org/10.1080/0886022X.2023.2276908>
- 3 Larkin JW, Lama S, Chaudhuri S, et al. Prediction of gastrointestinal bleeding hospitalization risk in hemodialysis using machine learning. *BMC Nephrol*. 2024;25:366. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03809-2>
- 4 Huang CH, Chao JY, Ling TC, et al. Effect of dialysis modalities on risk of hospitalization for gastrointestinal bleeding. *Sci Rep*. 2023;13:52. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-26476-5>
- 5 Boccardo P, Remuzzi G, Galbusera M. Platelet dysfunction in renal failure. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 2004;30(5):579-589. <https://doi.org/10.1055/s-2004-835678>
- 6 Lutz J, Menke J, Sollinger D, Schinzel H, Thürmel K. Haemostasis in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29(1):29-40. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft209>
- 7 Weng SC, Shu KH, Tarng DC, Tang YJ, Cheng CH, Chen CH, Yu TM, Chuang YW, Huang ST, Sheu WH, Wu MJ. In-hospital mortality risk estimation in patients with acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding undergoing hemodialysis: a retrospective cohort study. *Renal failure*. 2013;35(2):243-248. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2012.747140>
- 8 Huang Y, Chen Q, Chen R, et al. Endoscopic intervention for patients of renal insufficiency with upper gastrointestinal bleeding: efficacy evaluation and predictive model construction. *BMC Gastroenterol*. 2025;25:773. <https://doi.org/10.1186/s12876-025-04149-7>
- 9 Riveros C, Ranganathan S, Shah YB, et al. Association of chronic kidney disease with postoperative outcomes: a national surgical quality improvement program (NSQIP) multi-specialty surgical cohort analysis. *BMC Nephrol*. 2024;25:305. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03753-1>
- 10 Acedillo RR, Shah M, Devereaux PJ, Li L, Iansavichus AV, Walsh M, Garg AX. The risk of perioperative bleeding in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Annals of surgery*. 2013;258(6):901-913. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000000244>
- 11 Done JZ, Ostertag-Hill CA, Ziegler O, Vithianathan S. Major perioperative bleeding in patients on dialysis undergoing nonelective abdominal surgeries. *Journal of Surgical Research*. 2025;305:356-366. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2024.11.029>
- 12 Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. 2021 ESGE Guideline: Management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding – update 2021. *Endoscopy*. 2021;53(11):1175-1206. <https://doi.org/10.1055/a-1380-9103>
- 13 Muftah M, Mulki R, Dhere T, Keilin S, Chawla S. Diagnostic and therapeutic considerations for obscure gastrointestinal bleeding in patients with chronic kidney disease. *Annals of gastroenterology*. 2019;32(2):113-123. <https://doi.org/10.20524/aog.2018.0341>
- 14 Abd El-Maguid A, Walenga J, Swaim R, et al. Evaluation of novel coagulation and platelet function assays in patients with chronic kidney disease. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2022;20(4):742-753. <https://doi.org/10.1111/jth.15653>

Авторская справка

Медведчиков-Ардия Михаил Александрович

Д-р мед. наук, доцент, заведующий операционным блоком №8, врач-хирург, Самарская городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова; доцент кафедры хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии ИПО, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0002-8884-1677; medvedchikov@list.ru

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, написание текста.

Корымасов Евгений Анатольевич

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии ИПО, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0001-9732-5212; korymasov@mail.ru

Вклад автора: написание текста, редактирование.

Матвиенко Владислав Андреевич

Врач-хирург хирургического отделения №7, Самарская городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова.

ORCID 0009-0002-7459-8925; drmatvienkova@mail.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала.

Колесников Владимир Владимирович

Д-р мед. наук, профессор кафедры хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии ИПО, Самарский государственный медицинский университет; врач-хирург ВК и БМД, Тольяттинская городская клиническая больница № 5.

ORCID 0000-0003-4719-1185; drvkvk@yandex.ru

Вклад автора: редактирование текста.

Author's reference

Mikhail A. Medvedchikov-Ardiya

Dr. Sci. (Med.), Docent, Head of Operating Unit No. 8, Surgeon, Samara City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; Associate Professor, Department of Surgery with a Course in Cardiovascular Surgery, Institute of Postgraduate Education, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0002-8884-1677; medvedchikov@list.ru

Author contributions: study concept and design, writing.

Evgeniy A. Korymasov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Surgery with a Course in Cardiovascular Surgery, Institute of Postgraduate Education, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0001-9732-5212; korymasov@mail.ru

Author's contribution: writing and editing.

Vladislav A. Matvienko

Surgeon, Surgical Department No. 7, Samara City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov.

ORCID 0009-0002-7459-8925; drmatvienkova@mail.ru

Author's contribution: data collection and processing.

Vladimir V. Kolesnikov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Surgery with a Course in Cardiovascular Surgery, Institute of Postgraduate Education, Samara State Medical University; Surgeon, Department of Cardiovascular and Vascular Diseases, Togliatti City Clinical Hospital No. 5.

ORCID 0000-0003-4719-1185; drvkvk@yandex.ru

Author's contribution: text editing.

МОРФОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ

MORPHOLOGY, PATHOLOGY

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ
ORIGINAL ARTICLE

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.MORPH.1>
УДК 616.831.35-001.3-091-089:340.67



ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ПАТОМОРФОЛОГИЮ ИНКАПСУЛИРОВАННЫХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Г.В. Недугов

Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 443099, Россия

Резюме. *Введение.* Определение давности субдуральных гематом является одной из ключевых задач судебно-медицинской экспертизы черепно-мозговой травмы. Гемосидероз капсулы гематомы традиционно используется как морфологический маркер давности, однако влияние предшествующего нейрохирургического лечения на этот показатель систематически не изучалось, что может приводить к экспертным ошибкам. *Цель:* оценить влияние оперативного лечения на количественную патоморфологию капсул субдуральных гематом и разработать регрессионную модель диагностики их давности. *Материалы и методы.* Проведено ретроспективное слепое морфометрическое исследование капсул 65 летальных травматических супратенториальных субдуральных гематом с давностью от 3 до 90 суток. В 43 наблюдениях пациенты получали нейрохирургическое лечение (декомпрессивная трепанация черепа), в 22 – оперативное вмешательство не проводилось. Регистрировались максимальная толщина капсулы, относительный объём гемосидероза и интенсивность клеточной инфильтрации. *Результаты.* Нейрохирургическое лечение достоверно снижало скорость нарастания относительного объёма интракапсулярного гемосидероза пропорционально продолжительности послеоперационного периода. Значимого влияния на толщину капсулы и интенсивность клеточной инфильтрации не выявлено. На основании показателей максимальной толщины и относительного объёма гемосидероза разработано регрессионное уравнение для определения давности гематомы, реализованное в виде программы Calculator SDH Age 3.0. *Заключение.* При судебно-медицинской оценке давности инкапсулированных субдуральных гематом по интенсивности гемосидероза капсулы необходимо учитывать факт перенесённого оперативного лечения. Разработанное регрессионное уравнение и программа Calculator SDH Age 3.0 рекомендуются к применению в экспертной практике для неоперированных гематом в стадии инкапсуляции.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: субдуральная гематома / subdural hematoma [D006408]; инкапсуляция гематомы / hematoma encapsulation [-]; гемосидероз / hemosiderosis [D006486]; давность травмы / wound age determination [D014947]; патоморфология / pathology [D010336]; декомпрессивная трепанация черепа / decompressive craniectomy [D059485]; судебно-медицинская экспертиза / forensic pathology [D005538]; морфометрия / morphometry [D009682]; регрессионный анализ / regression analysis [D012044].

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Автор подтверждает, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Недугов Г.В. Влияние оперативного лечения на патоморфологию инкапсулированных субдуральных гематом. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):126-132. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.MORPH.1>



THE EFFECT OF SURGICAL TREATMENT ON THE PATHOMORPHOLOGY OF ENCAPSULATED SUBDURAL HEMATOMAS

German V. Nedugov

Samara State Medical University, Chapaevskaya St., 89, Samara, 443099, Russia

Abstract. *Background.* Estimating the age of subdural hematomas is a critical task in forensic neuropathology. Capsular hemosiderosis is widely used as a morphological time marker; however, the potential confounding effect of prior neurosurgical intervention on this parameter has not been systematically investigated, which may compromise expert accuracy. *Objective.* To assess the effect of surgical treatment on the quantitative pathomorphology of subdural hematoma capsules and to develop a regression model for hematoma age determination. *Materials and Methods.* A retrospective, blinded morphometric study was performed on capsules of 65 fatal traumatic supratentorial subdural hematomas with known intervals from injury to death ranging from 3 to 90 days. In 43 cases, patients had undergone neurosurgical intervention (decompressive craniectomy); 22 cases were unoperated. Parameters assessed included maximum capsule thickness, relative volume of hemosiderosis, and cellular infiltration intensity. *Results.* Neurosurgical treatment significantly reduced the rate of increase in intracapsular hemosiderosis relative volume, with the effect proportional to the duration of the postoperative period. No significant influence of surgery on capsule thickness or cellular infiltration was detected. A regression equation for hematoma age estimation, incorporating maximum capsule thickness and hemosiderosis volume, was developed and implemented as Calculator SDH Age 3.0. *Conclusion.* Prior surgical treatment must be considered when estimating subdural hematoma age based on capsular hemosiderosis. The derived regression model and Calculator SDH Age 3.0 are recommended for forensic practice in dating unoperated encapsulated subdural hematomas.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The author confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Nedugov G.V. The effect of surgical treatment on the pathomorphology of encapsulated subdural hematomas. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):126-132. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.MORPH.1>

ВВЕДЕНИЕ

Ввиду наличия светлого промежутка в своём клиническом течении летальные внутречерепные субдуральные гематомы (СГ) зачастую вызывают развитие симптомов сдавления и дислокации головного мозга уже после начала процессов своей инкапсуляции. В подобных случаях гистологическое или морфометрическое исследование капсул СГ остаётся приоритетным методом определения их давности [1-4]. При этом основные патоморфологические изменения, протекающие в капсулах СГ и подлежащие регистрации и измерению в ходе их судебно-медицинского экспертного исследования, сводятся к прогрессирующему замещению прилегающих к твёрдой мозговой оболочке слоёв свернувшейся гематомы грануляционной тканью с последующим её созреванием и проявляются увеличением толщины капсул и выраженности пигментных дистрофий, снижением интенсивности воспалительной инфильтрации и количества клеточных элементов, нарастанием объёма межклеточного матрикса [3, 5, 6].

Вместе с тем практически все исследователи, изучавшие патоморфологию СГ, отмечают вариабельность качественных и количественных критериев их давности под влиянием большого числа индивидуальных факторов [3, 7]. Наиболее важным из них априорно считается оперативное лечение СГ, которое прямо влияет на их объём, а также придаёт черепно-мозговой травме (ЧМТ) проникающий характер и потенциально опасно развитием внутричерепных инфекционных осложнений. Это явилось

причиной гетерогенности методологического дизайна исследований по разработке патоморфологических критериев давности СГ, в части из которых наличие краниотомии любого характера причислялось к критериям исключения [8, 9], а в других – нет [1, 2].

Между тем факт зависимости эволюции СГ от их нейрохирургического лечения до сих пор не доказан, а степень этого влияния объективно не измерена. Соответственно отсутствуют и обоснованные рекомендации по выбору тех или иных диагностических критериев при экспертной оценке давности СГ различных типов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценка влияния оперативного лечения на толщину, интенсивность hemosiderosis и клеточной инфильтрации капсул СГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное слепое морфометрическое исследование окрашенных гематоксилином и эозином архивных гистологических препаратов капсул 65 супратенториальных СГ, являвшихся компонентом смертельной закрытой или открытой непроникающей ЧМТ с известной давностью причинения от 3 до 90 суток. В 43 наблюдениях из указанной выборки пострадавшим в различные сроки посттравматического периода выполнялись декомпрессивные трепанации черепа. Нормированный относительно давности ЧМТ послеоперационный период (НПОП) варьировал от 0 до 0,996 (табл. 1).

Таблица 1. Параметры распределения пострадавших по возрасту, срокам ЧМТ и оперативных вмешательств
Table 1. The parameters of the distribution of victims by age, timing of traumatic brain injuries and surgical interventions

Параметр	\bar{x}	s	Медиана	Минимум	Максимум
Давность ЧМТ, суток	19,9	16,6	14	3,1	90
Возраст пострадавших, лет	51,3	15,1	52	24	87
Срок краниотомии, суток	13,5	19,8	5,8	0,1	90
НПОП	0,528	0,403	0,603	0	0,996

Примечание. Показатели сроков краниотомий и НПОП приведены только для выборки из 43 оперированных СГ. \bar{x} - выборочное среднее, s - стандартное отклонение.

Архивные наблюдения включали в исследование только при их соответствии комплексу следующих критериев:

- травматический генез СГ с точно известным сроком её причинения и обязательным лечением пострадавшего в стационаре;
- судебно-медицинское исследование трупа пострадавшего с детальным описанием характера ЧМТ и выполненных медицинских манипуляций;
- судебно-гистологическое исследование органов и тканей трупа пострадавшего с обязательным забором фрагментов дуральной оболочки и капсулы СГ;
- подробное описание в экспертной документации медицинских данных обследования и лечения пострадавшего, клинического течения СГ, характера и точного срока выполнения декомпрессивных трепанаций черепа при их наличии;
- однократный характер декомпрессивных трепанаций на стороне локализации СГ с отсутствием каких-либо повторных краниотомий независимо от наличия рецидивов или остаточных объемов СГ;
- отсутствие СГ любой этиологии и каких-либо краниотомий в анамнезе;
- отсутствие какой-либо приобретённой или врождённой патологии твёрдой мозговой оболочки в проекции СГ, не являющейся её осложнением или проявлением эволюции;
- удовлетворительное качество архивных гистологических микропрепаратов.

При морфометрическом анализе помимо максимальной толщины капсул СГ регистрировали наиболее важные их гистостереометрические показатели, объективно отражавшие интенсивность пигментации дериватами гемоглобина и клеточной инфильтрации, а именно относительные объёмы гемосидероза и ядер клеточных элементов (ядерной базофилии) всех типов. Для этого гистологические срезы фотографировали с помощью цифровой фотокамеры под увеличениями 64^x, 129^x, 258^x и 644^x. Полученные цифровые изображения капсул СГ подвергали гистостереометрическому анализу с использованием специально разработанного онлайн-приложения Color Histostereometry Calculator [10], доступного по URL-адресу: <https://forensalc.ru/gista>. С помощью указанного онлайн-калькулятора оце-

нивали в пикселях общую площадь загруженных цифровых изображений и их разнообразных артефактов, зон гемосидероза и ядерной базофилии, после чего вычисляли относительные объёмы последних по формуле:

$$V_V = \frac{S_M}{(S - S_a)},$$

где V_V - относительный объём гемосидероза или ядерной базофилии; S - общая площадь цифрового изображения среза, пикселей; S_M - суммарная площадь актуальных микрообъектов (зон гемосидероза или ядерной базофилии), пикселей; S_a - суммарная площадь артефактов в цифровом изображении, пикселей [10].

Максимальную толщину капсул СГ оценивали посредством использования винтового окулярного микрометра МОВ-1-15^x, предварительно калиброванного по объект-микрометру проходящего света ОМП.

Полученные данные подвергали математико-статистической обработке, включавшей дескриптивное оценивание, сравнительный, корреляционный и регрессионный анализ методом наименьших квадратов. Сравнительный анализ выполняли с использованием двустороннего варианта t -критерия для выборок с разными дисперсиями. Влияние оперативного лечения на патоморфологию СГ доказывали путём построения отдельных линейных регрессий для каждого исследовавшегося морфометрического показателя в выборках с наличием и отсутствием краниотомий с последующим сравнением регрессионных коэффициентов и линий регрессии в целом. Регрессионные коэффициенты сравнивали с помощью одностороннего варианта t -критерия, а линии регрессии в целом - посредством F -теста. Во всех использованных статистических методах различия признавали значимыми при величине ошибки первого рода $\alpha < 0,05$.

Код компьютерной программы определения давности СГ составляли на языке программирования C# с использованием бесплатно распространяемой версии приложения Microsoft Visual Studio (<https://visualstudio.microsoft.com/ru/downloads>).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведённый анализ показал, что ни один из исследуемых морфометрических показателей не зависел от возраста пострадавших ($|r| < 0,114$; $|t| < 0,907$; $p > 0,368$). Кроме того, обе выборки наблюдений оперированных и неоперированных СГ также не различались по данному параметру ($t = 1,062$; $p = 0,296$).

Таблица 2. Динамика морфометрических параметров инкапсулированных СГ при наличии и отсутствии их оперативного лечения
Table 2. The dynamics of morphometric parameters of encapsulated subdural hematomas in the presence and absence of their surgical treatment

Морфометрический параметр капсул СГ	Коэффициент регрессии				Линии регрессии в целом	
	сдвига		наклона		F	p
	t	p	t	p		
Максимальная толщина, мкм	0,854	0,198	0,668	0,253	0,255	0,769
Относительный объём гемосидероза	0,950	0,173	2,629	0,005	5,686	0,005
Удельный объём ядерной базофилии	1,095	0,139	1,193	0,119	0,836	0,427

Статистически значимыми различиями характеризовалась динамика относительного объёма гемосидероза капсул СГ (рис. 1). Суть данных различий заключалась в большей скорости нарастания и выраженности интракапсулярного гемосидероза СГ при отсутствии их оперативного лечения ($t = 2,629$; $p = 0,005$). Построение отдельных регрессионных уравнений для оперированных и неоперированных СГ сопровождалось значимым уменьшением остаточной дисперсии каждого из них по сравнению с дисперсией остатков линейного уравнения, полученного по объединённой выборке ($F = 5,686$; $p = 0,005$). Установленная закономерность сохранялась и при построении линейных регрессий с возрастом СГ в качестве прогнозируемой, а относительным интракапсулярным гемосидерозом в качестве предикторной переменной ($F = 5,252$; $p = 0,007$). Данное обстоятельство доказывало необходимость учёта фактора оперативного лечения СГ при оценке их возраста по интенсивности интракапсулярного гемосидероза.

В отличие от показателя интенсивности гемосидероза фактор оперативного лечения СГ не оказывал существенного влияния на максимальную толщину (рис. 2) и удельный объём ядерной базофилии (рис. 3) капсул СГ. Регрессионные уравнения динамики указанных показателей, построенные по выборкам с наличием и отсутствием краниотомий, не отличались по своим коэффициентам, а учёт нейрохирургических вмешательств не сопровождался значимым уменьшением их остаточных дисперсий (см. табл. 2).

Таким образом, проведённый сравнительный анализ установил влияние оперативного лечения на относительный объём гемосидероза капсул СГ и доказал необходимость учёта данного фактора при оценке возраста СГ по указанному гистостереомет-

Динамика каждого морфометрического показателя независимо от наличия оперативного лечения СГ являлась приближенно линейной. При этом для отдельных выборок с наличием и отсутствием краниотомий отмечались неодинаковой степени выраженности различия линий регрессии по коэффициентам наклона (табл. 2).

рическому показателю или комплексу морфометрических показателей с включением относительного объёма интракапсулярного гемосидероза в его состав. Динамика максимальной толщины и удельного объёма ядерной базофилии капсул СГ была схожей при проведении декомпрессивных трепанаций черепа и их отсутствии и не требовала учёта фактора оперативного лечения при условии прогнозирования давности СГ только по указанным морфометрическим параметрам.

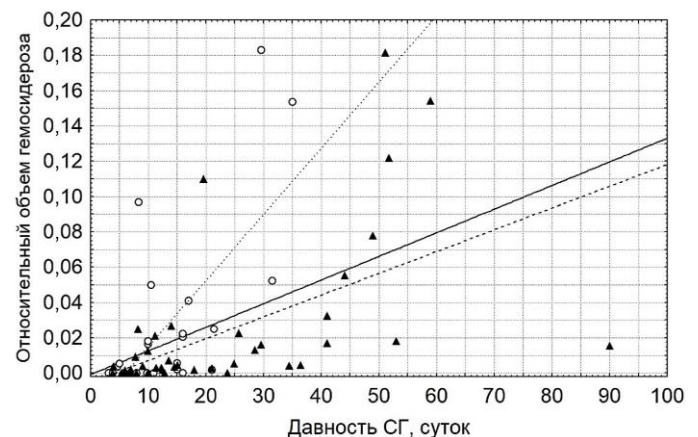


Рисунок 1. Динамика относительного объёма гемосидероза капсул СГ в зависимости от наличия и отсутствия их оперативного лечения. Условные обозначения: пунктирной линией показана линейная регрессия для выборки СГ с отсутствием краниотомий, штриховой - с их наличием, сплошной - для объединённой выборки; \circ - наблюдения с отсутствием краниотомий; \blacktriangle - наблюдения с наличием краниотомий

Figure 1. Dynamics of the relative volume of hemosiderosis of subdural hematoma capsules depending on the presence and absence of their surgical treatment. Symbols: the dotted line shows linear regression for a sample of subdural hematomas with the absence of craniotomies, the dashed line - with their presence, the solid line - for the combined sample; \circ - observations with the absence of craniotomies; \blacktriangle - observations with the presence of craniotomies

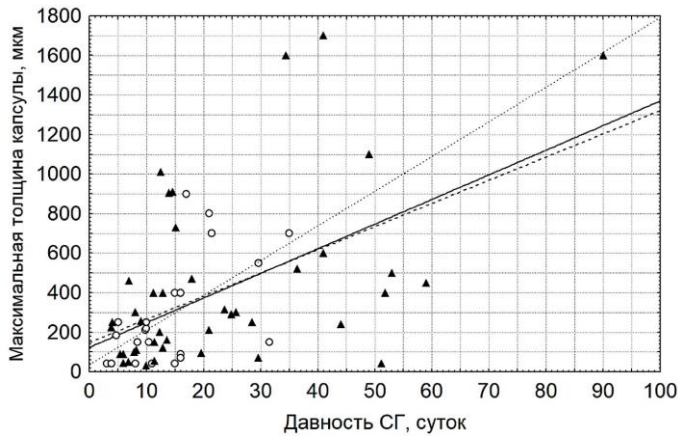


Рисунок 2. Динамика максимальной толщины капсул СГ в зависимости от наличия и отсутствия их оперативного лечения. Условные обозначения те же, что и на рисунке 1

Figure 2. Dynamics of the maximum capsule thickness of subdural hematomas depending on the presence and absence of their surgical treatment. The symbols are the same as in Figure 1

Поскольку для судебно-медицинской экспертной практики актуальным является определение давности неоперированных летальных СГ, на следующем этапе регрессионному анализу была подвергнута соответствующая выборка из 22 наблюдений. Многофакторный регрессионный анализ обнаружил избыточность включения удельного объема ядерной базофилии в состав уравнения определения давности СГ по всему комплексу исследовавшихся морфометрических показателей ($t=0,791$; $p=0,439$).

С учётом этого наиболее адекватным задаче установления давности инкапсулированных СГ явилось двухфакторное уравнение

$$T = 8,0844 + 0,0121l + 89,668V_H \pm 6,2436t_{\alpha,19} \sqrt{1 + X_0 X X_0^T}, \quad (1)$$

где T - давность СГ, сутки; l - максимальная толщина капсулы СГ, мкм; V_H - относительный объем гемосидероза капсулы СГ; t - значение требуемого варианта t -критерия при необходимом уровне значимости α и 19 степенях свободы; X_0 - вектор-строка начальных условий

$$X_0 = (1 \quad | \quad V_H),$$

X_0^T - транспонированный вектор X_0 ; X - матрица

$$X = \begin{pmatrix} 0,1022391 & -0,0001705 & -0,2327618 \\ -0,0001705 & 7,645 \cdot 10^{-7} & -0,0016109 \\ -0,2327618 & -0,0016109 & 22,1038901 \end{pmatrix}$$

Таким образом, давность СГ с указанными морфометрическими характеристиками ее капсулы в среднем равняется 18,8 суток, а 95% толерантный интервал давности составляет 4,6-33,0 суток. Истинная давность данной СГ равнялась 21 суткам. Отклонение точечной оценки давности СГ от ее истинного значения составило 2,6 суток.

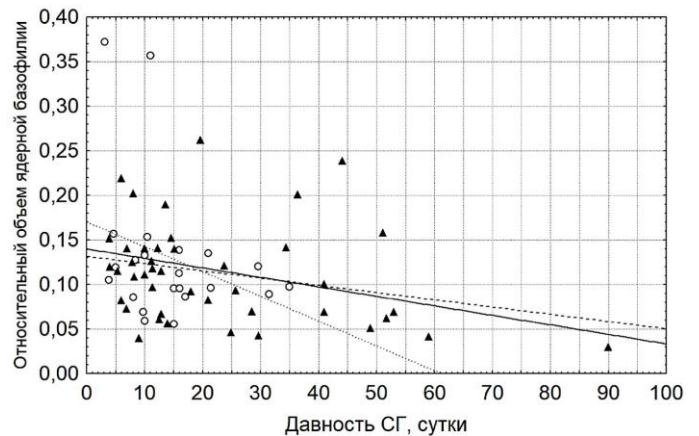


Рисунок 3. Динамика относительного объема ядерной базофилии капсул СГ в зависимости от наличия и отсутствия их оперативного лечения. Условные обозначения те же, что и на рисунке 1

Figure 3. Dynamics of the relative volume of nuclear basophilia capsules of subdural hematomas depending on the presence and absence of their surgical treatment. The symbols are the same as in Figure 1

Уравнение (1) является статистически значимым ($F=11,567$; $p=0,001$) в целом и содержит статистически значимые коэффициенты ($t>2,221$; $p<0,039$). Несмотря на относительно небольшое значение скорректированного коэффициента множественной детерминации ($r^2=0,502$), стандартное отклонение остатков ($s_e=6,2$ суток) уравнения (1) было на 4,7 суток меньше аналогичного параметра ($s_e=10,9$ суток) наиболее точной из существующих многофакторной морфометрической модели, построенной по объединённой выборке наблюдений [1, 2].

Разработанный метод определения точечных и интервальных оценок давности неоперированных СГ реализован в формате компьютерной программы Calculator SDH Age 3.0 объёмом 1256 Кб (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2025685247).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённое морфометрическое исследование доказало влияние нейрохирургического лечения инкапсулированных СГ на количественную патоморфологию их эволюции, характеризующееся уменьшением скорости нарастания относительного объема интракапсулярного гемосидероза (см. рис. 1). Причиной превалирования интенсивности гемосидероза капсул у неоперированных СГ, видимо, является большой объем их содержимого, считающийся одним из основных факторов варибельности патоморфологической эволюции СГ [3, 7, 8]. При этом интенсивность гемосидероза связана отрицательной корреляционной зависимостью ($r=-0,328$; $t=2,222$; $p=0,032$) с НПОП. Это означает, что фактор краниотомии с последующим уменьшением объема СГ начинает оказывать влияние на величину относительного объема гемосидероза их капсул сразу по-

сле выполнения оперативного вмешательства, и степень этого влияния пропорциональна продолжительности послеоперационного периода. При небольших значениях НПОП, определяемой отношением разности сроков посттравматического и послеоперационного периодов к давности ЧМТ, динамика относительного гемосидероза оперированных СГ будет мало отличаться от таковой неоперированных гематом. Так, аналогичный сравнительный анализ с выборкой оперированных гематом с НПОП менее 0,6 уже не выявил значимых различий в динамике относительного гемосидероза капсул оперированных и неоперированных СГ ($F=0,922$; $p=0,388$).

Однако степень влияния оперативного лечения инкапсулированных СГ на различные морфометрические показатели их давности неодинакова. Сравнительный анализ отдельных регрессий доказал необходимость учёта при определении давности СГ фактора наличия краниотомии только для относительного объёма гемосидероза их капсул. При диагностике же давности СГ по толщине или клеточной инфильтрации их капсул указанный фактор можно не учитывать. С учётом изложенного, а также избыточности включения показателя ядерной базофилии в уравнение многофакторной регрессии наиболее адекватным способом морфометрического определения давности инкапсулированных СГ следует считать использование уравнения (1), включающего в свою структуру лишь два показателя: максимальную толщину и относительный объём гемосидероза капсулы.

Уравнение (1) является наиболее точным из известных регрессионных биометрических аналогов и пригодно для точечного и интервального оценивания давности неоперированных (или оперированных с небольшой НПОП) инкапсулированных СГ, по крайней мере, на протяжении первых трёх месяцев

их существования [1, 2]. Из-за невозможности контроля влияния усадки на толщину капсул СГ модель (1) может применяться в судебно-медицинской экспертной практике только при условии приготовления гистологических срезов методом парафиновой проводки. Для автоматизации процесса оценки относительного объёма гемосидероза и повышения её точности целесообразно использовать гистостереометрический онлайн-калькулятор Color Histostereometry Calculator [10]. Последующие расчёты давности СГ можно выполнять самостоятельно с помощью доступных табличных редакторов или с помощью разработанного приложения Calculator SDH Age 3.0.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Влияние нейрохирургического лечения инкапсулированных СГ на количественную патоморфологию их эволюции характеризуется уменьшением скорости нарастания относительного объёма интракапсулярного гемосидероза, пропорционального продолжительности послеоперационного периода. Оперативное лечение СГ не оказывает значимого влияния на толщину и интенсивность клеточной инфильтрации их капсул. Наиболее точным морфометрическим методом определения точечных и интервальных оценок давности неоперированных СГ в стадии инкапсуляции является двухфакторное регрессионное уравнение (1), включающее в свой состав показатели максимальной толщины и относительного объёма гемосидероза капсулы гематомы. Разработанное регрессионное уравнение и реализующее его приложение Calculator SDH Age 3.0 рекомендуется использовать в судебно-медицинской экспертной практике при определении давности неоперированных СГ.

Литература [References]

- 1 Недугов Г.В. Морфометрическая диагностика давности инкапсулированных субдуральных гематом. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2011;54(3):19-22. Nedugov GV. Morphometric diagnostics of the age of encapsulated subdural hematomas. *Forensic Medical Expertise*. 2011;54(3):19-22. (In Russ.)
- 2 Недугов Г.В., Недугов В.Г. Новый метод морфометрической оценки давности образования субдуральных гематом. *Вестник судебной медицины*. 2020;9(1):4-9. Nedugov GV, Nedugov VG. A new method for morphometric estimation of the age of subdural hematomas. *Bulletin of Forensic Medicine [Vestnik sudebnoi meditsiny]*. 2020;9(1):4-9. (In Russ.)
- 3 van den Bos D, Zomer S, Kubat B. Dare to date: age estimation of subdural hematomas, literature, and case analysis. *International journal of legal medicine*. 2014;128(4):631-640. <https://doi.org/10.1007/s00414-014-0985-1>
- 4 Aromatario M, Torsello A, D'Errico S, Bertozzi G, Sessa F, Cipolloni L, Baldari B. Traumatic Epidural and Subdural Hematoma: Epidemiology, Outcome, and Dating. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(2):125. <https://doi.org/10.3390/medicina57020125>
- 5 Al-Sarraj S, Mohamed S, Kibble M, Rezaie P. Subdural hematoma (SDH): assessment of macrophage reactivity within the dura mater and underlying hematoma. *Clinical neuropathology*. 2004;23(2):62-75.
- 6 Krywanczyk A, Bundock EA. Quantifying Macrophages and Hemosiderin in Pediatric Dura Mater. *Journal of Forensic Sciences*. 2018;63(3):902-905. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13634>
- 7 Walter T, Meissner C, Oehmichen M. Pathomorphological staging of subdural hemorrhages: statistical analysis of posttraumatic histomorphological alterations. *Legal medicine (Tokyo)*. 2009;11 Suppl 1:S56- S62. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2009.01.112>
- 8 Rao MG, Singh D, Vashista RK, Sharma SK. Dating of Acute and Subacute Subdural Haemorrhage: A Histo-Pathological Study. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2016;10(7):HC01- HC07. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/19783.8141>
- 9 Delteil C, Humez S, Boucekine M, Jouvet A, Hedouin V, Fanton L, Leonetti G, Tuchtan L, Piercecchi MD. Histological dating of subdural hematoma in infants. *International journal of legal medicine*. 2019;133(2):539-546. <https://doi.org/10.1007/s00414-018-1980-8>

- 10 Недугов В.Г., Жукова А.В., Недугов Г.В. Гистостереометрический онлайн-анализ в судебно-медицинской цифровой патологии: технический отчёт. *Судебная медицина*. 2025;11(2):145-154. Nedugov V.G., Zhukova A.V., Nedugov G.V. Online histostereometric analysis in digital forensic pathology: a technical report. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2025;11(2):145-154. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/fm16256>

Авторская справка**Недугов Герман Владимирович**

Д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой судебной медицины, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0002-7380-3766; eLibrary SPIN 3828-8091;

nedugovh@mail.ru

Вклад автора: разработка концепции, проведение исследования и подготовка статьи, одобрение финальной версии перед публикацией.

Author's reference**German V. Nedugov**

Dr. Sci. (Med.), Docent, the Head of the Department of forensic medicine of the Samara State Medical University

ORCID 0000-0002-7380-3766; eLibrary SPIN 3828-8091;

nedugovh@mail.ru

Author contributions: concept development, research and preparation of the article, approval of the final version before publication.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, СОЦИОЛОГИЯ И ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

PUBLIC HEALTH AND HEALTHCARE ORGANIZATION, SOCIOLOGY AND HISTORY OF MEDICINE

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ
REVIEW ARTICLE

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.OZOZ.1>
УДК 378.124:159.944.4:614.2



ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ: ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ

С.А. Бабанов¹, Е.А. Дарюхина², А.В. Жестков³, А.В. Глазистов¹

¹Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 443099, Россия

²Самарская городская больница №5, ул. Республиканская, д. 56, г. Самара, 443051, Россия

³Медицинский университет «Реавиз», ул. Чапаевская, д. 227, г. Самара, 443001, Россия

Резюме. *Введение.* Профессиональное выгорание преподавателей высших учебных заведений представляет собой актуальную медико-психологическую и организационную проблему, негативно влияющую на качество образовательного процесса и здоровье педагогов. Усиление рабочей нагрузки, цифровизация образования и последствия пандемии COVID-19 обусловили рост распространённости синдрома эмоционального истощения в академической среде. *Цель:* систематизировать психологические, социальные и организационные факторы, детерминирующие развитие синдрома профессионального выгорания у преподавателей вузов, и обосновать принципы комплексной профилактики. *Основное содержание.* Рассмотрены ключевые факторы риска выгорания: хроническая перегрузка, ролевая неопределённость, дефицит автономии, низкий уровень институциональной поддержки и межличностные конфликты в коллективе. Проанализированы особенности манифестации синдрома в зависимости от типа учебного заведения – технического, гуманитарного и медицинского профиля. Обоснована необходимость многоуровневой диагностики, сочетающей стандартизированные психологические опросники (MBI, OLBI) с клиническими и соматическими методами оценки. Показана роль цифровизации как самостоятельного фактора эмоционального истощения. Предложены организационные и психологические подходы к профилактике, адаптированные к специфике образовательной среды. *Заключение.* Эффективное противодействие профессиональному выгоранию в академической среде требует интеграции научно обоснованных диагностических инструментов, адресных организационных мер и системной психологической поддержки с учётом профиля конкретного вуза.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: профессиональное выгорание / burnout, professional [D002055]; эмоциональное истощение / emotional exhaustion [D001526]; преподаватели высшей школы / faculty [D005178]; психологические факторы / psychological factors [D011579]; организационный стресс / occupational stress [D013315]; цифровизация образования / education, distance [D004521]; пандемия COVID-19 / COVID-19 [D000086382].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Бабанов С.А., Дарюхина Е.А., Жестков А.В., Глазистов А.В. Профессиональное выгорание преподавателей высших учебных заведений: психологические и организационные факторы. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):133-148. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.OZOZ.1>



PROFESSIONAL BURNOUT OF UNIVERSITY EDUCATORS: PSYCHOLOGICAL AND ORGANIZATIONAL FACTORS

Sergey A. Babanov¹, Ekaterina A. Daryukhina², Aleksandr V. Zhestkov³, Anton V. Glazistov¹

¹Samara State Medical University, Chapaevskaya St., 89, Samara, 443099, Russia

²Samara City Hospital No. 5, Respublikanskaya St., 56, Samara, 443051, Russia

³Medical University "Reaviz", Chapaevskaya St., 227, Samara, 443001, Russia

Abstract. *Background.* Burnout among higher education faculty represents a significant occupational health concern with direct implications for teaching quality and institutional performance. The convergence of increased administrative burden, digital transformation, and the COVID-19 pandemic has intensified emotional exhaustion across academic settings worldwide. *Objective.* To systematize the psychological, social, and organizational determinants of professional burnout among university faculty and to substantiate evidence-based principles for its prevention. *Main Content.* Key risk factors examined include chronic work overload, role ambiguity, limited professional autonomy, insufficient institutional support, and interpersonal workplace conflict. Burnout manifestations are analyzed comparatively across technical, humanities, and medical universities. The rationale for multimodal diagnostic approaches – combining standardized instruments (MBI, OLBI) with clinical assessment methods – is discussed. Digital transformation is identified as an independent contributor to emotional exhaustion. Organizational and psychological prevention strategies are proposed, tailored to the characteristics of different academic environments. *Conclusion.* Effective burnout prevention in higher education requires the integration of validated diagnostic tools, targeted institutional interventions, and sustained psychological support adapted to the specific profile of each educational organization.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Cite as: Babanov SA., Daryukhina E.A., Zhestkov A.V., Glazistov A.V. Professional burnout of university educators: psychological and organizational factors. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):133-148. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.OZOZ.1>

ВВЕДЕНИЕ

Профессиональное выгорание – одно из наиболее актуальных психологических явлений современной педагогической деятельности, оказывающее существенное влияние на здоровье и эффективность работы преподавателей высших учебных заведений. С ростом требований к образовательному процессу, увеличением объёма информации, разнообразием форм работы и социальных ожиданий преподавательский труд сопряжён с высоким уровнем эмоционального и психического напряжения, что приводит к развитию синдрома эмоционального выгорания [1]. Выгорание определяется как комплекс негативных психологических, эмоциональных и физически истощающих состояний, связанных с длительным воздействием профессиональных стрессоров. Для преподавателей вузов это явление представляет особую значимость, поскольку снижает качество преподавания, ухудшает взаимоотношения с обучающимися и снижает общий уровень мотивации к труду [2].

В условиях современной образовательной среды профессия преподавателя высшего учебного заведения подвергается не только профессиональным, но и организационным, социально-психологическим стресс-факторам, способствующим формированию выгорания и негативно влияющим на состояние здоровья [3]. Это создаёт необходимость комплексной оценки рисков, разработки методов диагностики и прогнозирования развития синдрома, а также формирования эффективных профилактических мер, направленных на сохранение профессиональ-

ного здоровья педагогов и повышение результативности образовательного процесса [4].

Последствия профессионального выгорания выходят за пределы личностного уровня, снижая качество преподавания, мотивацию и профессиональную активность, что напрямую отражается на качестве образования и социальных результатах вузовской деятельности [5]. В этом контексте изучение факторов, влияющих на возникновение выгорания, и путей его преодоления приобретает ключевое значение для обеспечения устойчивого развития системы высшего образования и повышения качества жизни преподавателей.

Актуальность исследования профессионального выгорания преподавателей обусловлена масштабностью проблемы и серьёзными последствиями для системы высшего образования в целом. Экспертные оценки свидетельствуют о росте уровня эмоционального выгорания среди преподавателей различных вузов, что требует разработки эффективных инструментов диагностики и профилактики.

Понятие профессионального выгорания возникло в 1970-х годах и было впервые систематизировано психологом Кристиной Маслач (Maslach, 1976, в русскоязычной литературе Водопьянова Н.Е. и Старченкова Е.С.). Синдром эмоционального выгорания определяется как состояние хронического эмоционального истощения, деперсонализации и снижения личных достижений в профессиональной деятельности [6, 7]. Самсонова Е.А. подчёркивает, что профессиональное выгорание у преподавателей вузов проявляется в трёх основных компонентах: эмоциональном истощении, деперсонализации

и снижении чувства личных достижений, что приводит к ухудшению качества педагогической деятельности и отрицательно сказывается на состоянии здоровья [8]. Эти компоненты схожи с международно признанными моделями, где эмоциональное истощение является ядром синдрома выгорания (Maslach, Jackson).

Обзор зарубежных исследований по профессиональному выгоранию преподавателей подтверждают распространённость и серьёзность проблемы профессионального выгорания среди преподавателей высших учебных заведений в разных странах. Исследование J.R. Lackritz (США, 2004) выявило, что значительная доля преподавателей испытывает эмоциональное истощение и деперсонализацию, что напрямую связано с профессиональным перформансом и демографическими особенностями (стаж, возраст, дисциплина преподавания). Были определены как индивидуальные, так и институциональные факторы риска. Работа Rocha и соавт. сфокусирована на психометрической проверке Копенгагенского опросника выгорания в академической среде [68]. Авторы отмечают высокую распространённость выгорания у профессоров и академического персонала, что подтверждается валидностью соответствующих диагностических инструментов.

Эмпирическое исследование В. Токег показало, что среди турецких преподавателей основные причины выгорания связаны с высокой рабочей нагрузкой, недостатком поддержки, а также дисбалансом между работой и личной жизнью [69]. Azeem и Nazir выявили, что индийские преподаватели особенно уязвимы к выгоранию из-за низкого уровня системной поддержки, неудовлетворённости работой и психологических факторов (например, высокий уровень тревожности) [70]. В систематическом обзоре Watts и Robertson анализируются данные международных исследований и подчёркивается универсальность феномена выгорания в высшем образовании независимо от страны [71].

Проблема профессионального выгорания преподавателей универсальна и актуальна для академической среды разных стран. Основными факторами выступают: высокие требования к преподавательской деятельности, хронический стресс, эмоциональное и интеллектуальное перенапряжение, недостаток поддержки. Во всех работах отмечается важность ранней диагностики и реализации комплексных профилактических программ на индивидуальном и организационном уровнях.

Согласно национальным и международным рекомендациям, ранняя диагностика выгорания и внедрение многоуровневых профилактических программ являются ключевыми элементами для сохра-

нения трудового потенциала и повышения качества образовательного процесса [47].

Таким образом, комплексное понимание и систематическое изучение профессионального выгорания преподавателей вузов является важнейшей задачей для сохранения кадрового потенциала, обеспечения здоровья педагогов и развития современной образовательной среды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данный обзор выполнен в формате систематического обзора литературы. Для анализа были отобраны научные публикации, посвящённые профессиональному выгоранию преподавателей высших учебных заведений и связанным с ним факторам, методам диагностики и профилактики.

Критерии отбора источников включали: публикации, опубликованные с 2015 по 2024 г., рецензируемые статьи, монографии, научные отчёты и рекомендации; исследования, выполненные в российских и зарубежных научных центрах. Поисковая стратегия включала использование следующих баз данных: eLIBRARY.RU, CyberLeninka, PubMed, Scopus и Google Scholar. Поисковые запросы содержали ключевые слова «профессиональное выгорание», «преподаватели вузов», «эмоциональное истощение», «диагностика выгорания» и их вариации. Материал был систематизирован по тематическим направлениям: факторы выгорания, методы диагностики, прогнозирование, профилактика и особенности в различных типах вузов.

Современные факторы профессионального выгорания

Теория профессионального выгорания представляет собой междисциплинарную область, объединяющую психологию труда, социологию и медицину труда. Основываясь на современных концепциях, исследователи подчёркивают необходимость комплексного подхода к изучению и управлению выгоранием у преподавателей вузов, учитывающего индивидуальные, организационные и культурные особенности образовательных учреждений [1, 6, 7].

Теоретические подходы к сущности выгорания педагогов высших учебных заведений обобщают Ляшенко В.Г. и Целютина Т.В., выделяя биопсихосоциальный характер синдрома, в котором интегрируются физиологические, психологические и социальные факторы, влияющие на возникновение и развитие выгорания [7]. Также актуальна концепция когнитивных и эмоциональных ресурсов, дефицит которых ведёт к истощению и снижению эффективности профессиональной деятельности [9].

В педагогической среде выгорание характеризуется особыми проявлениями, связанными с высокой эмоциональной вовлечённостью, постоянной соци-

альной нагрузкой и требованиями к разнообразным коммуникативным функциям преподавателя [10, 11, 12]. Дополнительным фактором является несовпадение профессиональных ожиданий с реальными условиями работы и организационной средой [3, 6].

Исследование особенностей выгорания у преподавателей выявляет непосредственную связь его проявлений с организационными и социальными факторами: высокой нагрузкой, недостаточной поддержкой, конфликтами и неопределённостью ролей [3, 13, 14]. Согласно Каравашкиной Р.И. и соавт., эмоциональное истощение напрямую снижает мотивацию и результативность деятельности, что требует системного подхода к профилактике [5].

Профессиональное выгорание у преподавателей высших учебных заведений формируется под воздействием комплексного комплекса социальных и психологических факторов, которые усиливают стрессовую нагрузку и способствуют ухудшению эмоционального состояния [3, 15, 16].

Среди социологических факторов важную роль играют условия образовательной среды, в том числе организационные характеристики, культура управления и социальные отношения внутри коллектива. Ряд исследователей подчёркивает, что деструктивные стили управления, отсутствие адекватной поддержки и высокий уровень конфликтности значительно повышают риск развития эмоционального выгорания [8, 17]. Замараева Е.И. выделяет конфликтогенность как существенный фактор негативного воздействия на психоэмоциональное состояние преподавателей [18]. Она обращает внимание на роль конфликтогенности в сфере высшего образования, подчеркивая, что рост конфликтных взаимодействий приводит к обесцениванию профессиональной деятельности и усугублению симптомов выгорания. Неблагоприятный эмоциональный климат создаёт условия для стрессового переутомления и снижает психологическую устойчивость преподавателей. Организационные изменения, бюрократизация учебного процесса и рост административной нагрузки также способствуют уменьшению мотивации и увеличению стрессовых реакций [13, 19]. В условиях цифровизации образования преподаватели сталкиваются с дополнительными вызовами, такими как необходимость быстрого освоения новых технологий, что усиливает психоэмоциональное напряжение [20].

На уровне психологических факторов большое значение имеет индивидуальная восприимчивость к стрессу, личностные качества и психоэмоциональная устойчивость. Перфекционизм является одним из факторов, способствующих возникновению синдрома выгорания из-за завышенных требований к собственной деятельности и постоянного внутрен-

него напряжения [15]. Также важна роль жизнестойкости, которая рассматривается как ресурс противодействия выгоранию [21].

Эмоциональный дистресс и снижение эмпатийности формируют цепочку негативных реакций, ухудшающих качество педагогической деятельности [22, 23]. Психологические факторы профессионального здоровья напрямую связаны со стрессоустойчивостью и эффективностью coping-стратегий преподавателей [24].

Важной особенностью является влияние социально-психологической среды вуза, включая поддержку коллег, уровень социального капитала и корпоративной культуры [8, 16]. Недостаток социальной поддержки усиливает ощущение изоляции и способствует развитию деперсонализации. Каяшева О.И. в своих исследованиях выделяет перфекционизм как важный личностный фактор, усиливающий риски эмоционального выгорания [15]. Перфекционистские установки связаны с завышенными требованиями к себе и страхом неудачи, что увеличивает хроническое чувство неудовлетворенности результатами работы и способствует развитию чувства профессиональной неполноценности.

Исследования Березиной Т.Н. и коллег показали, что возрастные группы преподавателей по-разному воспринимают стрессовые ситуации, а также отличаются уровнем эмпатийности и устойчивости к профессиональным вызовам [25]. Это влияет на индивидуальные реакции на рабочие нагрузки и требует адаптации профилактических мер в зависимости от возрастного состава коллектива.

Организационная нагрузка на преподавателей является одним из основных детерминантов риска выгорания. Пряжников Н.С. и Румянцев Л.С. выделяют бюрократизацию образовательного процесса как существенную стресс-детерминанту, которая способствует профессиональному истощению [19]. Преждевременное выгорание здесь связано с не востребоваанностью творческого потенциала и высоким уровнем рутинной работы, что снижает удовлетворённость трудом и вызывает психологический дискомфорт.

Болтенков Н.В. и Гринько А.А. дополнительно выявляют, что молодые преподаватели особенно подвержены стрессу из-за отсутствия опыта управления профессиональными трудностями и недостаточной адаптации к требованиям профессии [14]. Они выделяют трудности, связанные с неустойчивостью трудового статуса и ожиданием высокой результативности, что усугубляет эмоциональный дисбаланс и приводит к профессиональной деформации. Смагулов Н.К. и коллеги в своих исследованиях подчеркнули, что сочетание социальных и произ-

водственных факторов создаёт кумулятивный эффект, усиливающий вероятность выгорания [26, 27].

Особую значимость приобретают исследования, посвящённые пандемии COVID-19, когда изменение формата работы, изоляция и неопределённость усугубили психоэмоциональные риски для преподавателей [28, 29]. Пандемия COVID-19 резко изменила образовательную среду, спровоцировав переход на дистанционные формы обучения и внедрение цифровых технологий, что существенно повлияло на профессиональное выгорание преподавателей вузов [29, 30]. Дистанционное обучение создало дополнительные психологические и технические трудности, нарушение привычного ритма работы, увеличение времени на подготовку и проведение занятий, а также проблемы с обеспечением обратной связи со студентами [31]. Это, в свою очередь, усилило стресс и эмоциональное истощение педагогов.

Условия труда и организационная среда оказывают значительное влияние на возникновение и развитие профессионального выгорания у преподавателей высших учебных заведений. Исследования показывают, что неудовлетворительные рабочие условия, высокий уровень бюрократии, неразрешённые конфликты и недостаток социальной поддержки являются ключевыми факторами риска [18, 35].

Организационные аспекты нагрузки включают интенсивность рабочего процесса, многозадачность, совмещение научной и педагогической деятельности, а также нечёткость обязанностей [14, 53]. Высокая административная нагрузка и бюрократизация образовательного процесса дополнительно усиливают стресс и способствуют эмоциональному истощению [1, 19]. Организационные проблемы усугубляются недостаточной материальной и нематериальной мотивацией, низким уровнем признания достижений и ограниченными возможностями карьерного роста [54, 55]. При этом эффективное управление и поддержка со стороны администрации способны существенно снизить риски, повысить удовлетворённость трудом и уменьшить уровень выгорания [24, 48]. Также исследования показывают, что цифровизация образования и внедрение смешанных моделей обучения вносят дополнительные психоэмоциональные нагрузки, связанные с необходимостью постоянного обновления профессиональных компетенций и управления виртуальной коммуникацией [20, 45].

Важным фактором является и социально-психологический климат в коллективе: поддержка коллег, взаимопонимание и позитивные межличностные отношения способствуют снижению эмоционального напряжения [16, 22]. Отрицательные

аспекты организационной культуры, напротив, усиливают конфликты и деструктивные установки [8, 18].

Неотъемлемой частью профессионального здоровья преподавателей является оценка санитарно-гигиенических условий труда, особенно в медицинских и технических вузах. Качество организации рабочего места, параметры микроклимата, освещённость и уровень шума оказывают существенное влияние на физическое и психоэмоциональное состояние педагогов [37, 56]. Также следует учитывать специфику работы в отраслевых (ведомственных) вузах, где дополнительные требования и особые условия труда могут повышать вероятность профессионального выгорания [57]. Создание благоприятных организационно-трудовых условий является одним из ключевых направлений профилактики и управления синдромом выгорания. Современные подходы ориентированы на оптимизацию рабочих процессов, повышение уровня мотивации и развитие корпоративной культуры, направленной на поддержку психологического здоровья преподавателей [58].

Подводя итог, можно констатировать, что профессиональное выгорание является результатом взаимовлияния множества факторов – от социальных и организационных до личностных и психологических. Комплексный анализ этих факторов позволяет выработать эффективные стратегии профилактики и коррекции выгорания. Эффективная оценка рисков и своевременная диагностика профессионального выгорания имеют ключевое значение для предотвращения негативных последствий на здоровье и работоспособность преподавательского состава. В научной литературе описаны различные методики и инструменты для выявления ранних признаков и оценки степени выгорания.

Диагностика и прогнозирование профессионального выгорания

Основным инструментом диагностики является опросник Маслач (Maslach Burnout Inventory, MBI), адаптированный для педагогической среды [1, 32]. Кроме MBI, применяются специализированные методы психологического тестирования, анкетирования и интервьюирования [33, 34].

Оценка рисков включает анализ факторов трудового процесса, таких как интенсивность нагрузки, длительность рабочего времени, конфликтогенность, уровень социальной поддержки и организационные условия [35, 36]. Важным элементом является также оценка психофизиологического состояния, включающего психоэмоциональное напряжение и физическую усталость [37, 38].

Синдром профессионального выгорания тесно связан с ухудшением психического здоровья, что требует внимания к диагностике тревожных рас-

стройств, депрессий и стрессовых реакций [28, 39]. Современные исследования подчёркивают важность комплексного подхода, сочетающего психологическую диагностику с оценкой условий труда и личностных характеристик [40, 41].

Диагностические мероприятия осуществляются как на индивидуальном, так и на организационном уровнях, включая корпоративные опросы и мониторинг состояния работников [42, 43]. Важным направлением является также использование современных цифровых технологий и онлайн-инструментов для оценки рисков профессионального выгорания своевременного выявления и комплексного анализа, формирования эффективных стратегий профилактики и коррекции [5, 20, 44].

Традиционным и наиболее широко используемым инструментом диагностики является опросник К. Маслач (Maslach Burnout Inventory, MBI), адаптированный для педагогической среды. Он позволяет выявить три основные составляющие синдрома: эмоциональное истощение, деперсонализацию и снижение личных достижений. Применение MBI позволяет эффективно ранжировать степень выгорания и выявлять персональные особенности реакции на профессиональные стрессоры [1, 8]. В исследовании факторов влияния образовательной среды использованы модифицированные версии шкалы MBI, что позволило учесть специфические стрессоры преподавательской деятельности в вузах и их влияние на уровень выгорания. Применение данных опросников обеспечивает надёжную количественную оценку и сравнительный анализ между группами.

Комплексный подход к диагностике предлагает включение медицинских методик, таких как определение уровня кортизола в слюне, электрофизиологические исследования и оценку соматического состояния. Агибалова А.А. и коллеги обнаружили у преподавателей медицинских вузов повышение уровня кортизола – биомаркера хронического стресса, что является объективным признаком высокого риска выгорания [32].

Измеров Н.Ф. и Бухтияров И.В. акцентируют внимание на необходимости мониторинга показателей сердечно-сосудистой системы, уровня артериального давления и показателей нервной системы, которые отражают степень физиологического перенапряжения и могут служить индикаторами профессионального стресса [46].

Для диагностики риска выгорания важно учитывать условия труда и организационный климат. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. предлагают использовать методики экологической гигиены, включая оценку микроклимата, уровня шума и освещённости, которые влияют на функциональное состояние организма преподавателей [1].

Смагулов Н.К. и коллеги подчёркивают роль анкетирования и экспертных оценок в выявлении факторов организационной дистресс-среды, таких как бюрократические барьеры, недостаток ресурсов и поддерживающей среды, которые увеличивают нагрузку и напряжение на персонал [26]. Ляшенко В.Г. и Целютина Т.В. в обзоре теоретических подходов подчёркивают, что использование мультифакторных моделей, включающих анализ эмоционального состояния, условий труда и личностных характеристик, повышает качество диагностики и адаптивность методов [7].

Современные исследования направлены на создание комплексных систем диагностики, объединяющих психологические, медицинские и организационные методы. Такие подходы позволяют выявлять ранние признаки выгорания, предсказывать его развитие и эффективно планировать профилактические мероприятия. Диагностика профессионального выгорания требует комплексного и индивидуализированного подхода, сочетающего стандартизированные психологические инструменты с медицинскими обследованиями и анализом организационной среды. Это обеспечивает не только точную оценку состояния педагогов, но и формирует основу для разработки эффективных программ поддержки и профилактики.

Прогнозирование профессионального выгорания предполагает выявление вероятности и степени развития синдрома на основе анализа факторов риска и ранних диагностических индикаторов. Современные исследования подчёркивают важность комплексного подхода, учитывающего индивидуальные особенности личности, условия труда и психосоциальный климат учебного заведения [31, 42, 47].

Методы прогнозирования основываются на статистическом моделировании, экспертных оценках и психологическом мониторинге. В частности, использование профессиональных опросников, систематического наблюдения и анализа биомаркеров позволяет определять группы риска и прогнозировать динамику выгорания. В научной литературе представлены различные методические подходы, включающие психологические опросники, медицинские обследования и комплексные методики оценки условий труда.

Личностные факторы профилактики связаны с развитием жизнестойкости, осознанности и самооценки, что снижает восприимчивость к эмоциональному истощению [6, 21]. Важным элементом является формирование здорового образа жизни, который способствует снижению симптомов выгорания.

Особое внимание уделяется актуальным вызовам цифровизации и переходу к дистанционному обуче-

нию, требующим адаптации профилактических программ к новым условиям.

Таким образом, успешное прогнозирование и профилактика профессионального выгорания требуют междисциплинарного и системного подхода, ориентированного на поддержку как индивидуальных ресурсов преподавателей, так и оптимизацию организационной среды.

Модели прогнозирования

Одним из ведущих методов является использование многофакторных регрессионных моделей, позволяющих интегрировать данные об субъективных и объективных параметрах. Так, Березина Т.Н. и коллеги в своём исследовании нашли статистически значимую зависимость между уровнем профессионального выгорания и такими переменными, как возраст, характеристики образовательной среды и показатели социальной поддержки [25]. Модель прогноза, построенная на этих данных, позволяет эффективно предсказывать группы с повышенным риском выгорания среди преподавателей.

Актуальны когнитивно-эмоциональные модели, основанные на теории дефицита ресурсов, которые рассматривают выгорание как результат дисбаланса между требованиями профессии и доступными ресурсами индивидуума. Ляшенко В.Г. и Целютина Т.В. подчёркивают важность раннего выявления признаков истощения эмоциональных и когнитивных ресурсов для разработки своевременных профилактических программ [7]. Прогнозирование выгорания неразрывно связано с практикой профилактики. Водопьянова и Старченкова отмечают, что использование диагностических данных для планирования психолого-педагогического сопровождения позволяет снизить вероятность перехода выгорания в хроническую стадию и улучшить адаптивные возможности преподавателей [1].

В современных условиях цифровизации образования прогнозирование профессионального выгорания становится также важным для адаптации к новым форматам работы. Хакимова Н.Р. и соавторы подчёркивают необходимость интеграции цифровых инструментов мониторинга эмоционального состояния преподавателей, что позволяет оперативно выявлять риски и предпринимать меры по их снижению [20].

Профессиональное выгорание преподавателей высших учебных заведений представляет собой многогранное явление, обусловленное взаимодействием эмоциональных, психологических, физиологических и организационных факторов. Анализ представленных исследований подтверждает, что выгорание существенно влияет на качество жизни и здоровье педагогов, снижая их профессиональную

эффективность и ухудшая общее состояние и качество жизни.

Рассмотренные методы диагностики позволяют выявлять признаки выгорания на ранних этапах, что значительно повышает эффективность профилактических мер. Оценка рисков с использованием многофакторных моделей и учёт личностных особенностей помогает формировать индивидуальные стратегии поддержки.

Особое значение имеет влияние условий труда и санитарно-гигиенических факторов, различающихся в медицинских и технических вузах, что требует дифференцированного подхода к мониторингу и коррекции состояния преподавателей. Прогнозирование риска профессионального выгорания на основе данных современных исследований позволяет своевременно внедрять меры, направленные на снижение негативных последствий и сохранение трудового потенциала.

Диагностические методики

Для выявления синдрома профессионального выгорания в сфере высшего образования применяются различные диагностические инструменты, позволяющие определить степень эмоционального истощения, деперсонализации и снижения личной эффективности. Классическим и наиболее распространённым инструментом является опросник Маслач (Maslach Burnout Inventory, MBI), адаптированный для педагогической среды. Он позволяет количественно оценить три ключевых компонента выгорания: эмоциональное истощение, деперсонализацию и снижение профессиональной эффективности [1]. Использование MBI подтверждает возможность стандартизированной и валидированной диагностики, что важно для научных исследований и практической работы с персоналом. Комплексный подход к диагностике профессионального выгорания включает сочетание психометрических методов, биохимических исследований и клинических оценок, что обеспечивает высокую информативность и позволяет разрабатывать индивидуализированные программы профилактики и коррекции [31].

Примеры методик диагностики профессионального выгорания

Maslach Burnout Inventory (MBI). Самая распространённая методика, разработанная К. Маслач и С. Джексоном. Состоит из трёх шкал: эмоциональное истощение, деперсонализация и снижение личной эффективности. Позволяет количественно оценить уровень выгорания и выявить наиболее проблемные компоненты [1].

Интегративный тест тревожности (ИТТ). Стандартный опросник для оценки уровня тревожности у педагогов, что важно для выявления сопутствующей

щих эмоциональных состояний, способных влиять на развитие выгорания.

Опросник «Копинг-стратегии» Лазаруса (адаптированная методика). Позволяет выявить предпочитаемые способы поведения и механизмы совладания с трудными жизненными ситуациями, включая рабочий стресс. Оценивает когнитивные, эмоциональные и поведенческие стратегии преодоления, что помогает понять индивидуальные особенности реакции преподавателей на профессиональную нагрузку.

Неспецифический опросник качества жизни SF-36 (Short Form-36). Этот широко используемый инструмент отражает общее состояние благополучия и степень удовлетворённости различными аспектами жизни, которые могут быть нарушены при наличии профессионального выгорания и стрессовых состояний. Позволяет оценить влияние здоровья на качество жизни преподавателей.

Качество жизни и здоровье преподавателей вузов в контексте профессионального выгорания

Профессиональное выгорание оказывает существенное влияние на качество жизни и состояние здоровья преподавателей высших учебных заведений. Многочисленные исследования подтверждают, что эмоциональное истощение и хронический стресс негативно сказываются как на психическом, так и на физическом здоровье педагогов [61, 62]. Физические проявления выгорания включают ухудшение соматического состояния, повышение риска хронических заболеваний и снижение общего уровня работоспособности [9]. Снижение качества жизни преподавателей связано также с ухудшением социальной активности и нарушением баланса между работой и личной жизнью.

Влияние профессиональных рисков должно рассматриваться в системе доказательной медицины, что подчёркивает необходимость комплексной оценки состояния здоровья и профилактических мер на уровне организации труда.

Психическое здоровье преподавателей тесно связано с уровнем профессионального выгорания. Прослеживается связь между выгоранием и симптомами тревожности, депрессии и снижением когнитивных функций [28]. По данным Уристовой А.К. и соавторов, психологический дистресс существенно влияет на качество педагогической деятельности и удовлетворённость профессией [39].

Поддержка здоровья преподавателей требует комплексного подхода, включающего улучшение условий труда, развитие здорового образа жизни и внедрение программ психолого-педагогического сопровождения [36, 63, 64]. Специалисты подчёркивают важность системной работы с факторами риска и формирования ресурсных стратегий для под-

держания качества жизни и трудоспособности педагогов.

Н.В. Полунина с соавт. исследовали синдром эмоционального выгорания у преподавателей гуманитарных и технических вузов г. Москвы [36, 42, 47]. Было получено, что в среднем один преподаватель имеет 4–5 симптомов выгорания, а заболеваемость женщин выше. Здоровье преподавательского состава гуманитарных вузов имеет менее благоприятные характеристики по сравнению со здоровьем научно-педагогических работников технических вузов. Ведущими отмечены болезни дыхательной и пищеварительной систем, сердечно-сосудистой, костно-мышечной и мочеполовой систем, а также травмы и отравления. Самыми выраженными причинами формирования психологического выгорания авторами установлены высокая напряжённость профессиональной деятельности, длительное вынужденное положение, неудовлетворённость оплатой труда и работой. Важным аспектом является связь возрастающих профессиональных нагрузок с развитием хронических заболеваний у педагогов. Так, исследования показывают распространённость гипертонии, заболеваний опорно-двигательного аппарата и неврологических расстройств у преподавателей медицинских вузов, снижающих качество жизни и работоспособность.

Корчевский А.М. с соавт. расширяют понимание здоровья педагогов, выделяя физические и психические аспекты, важные для сохранения качества образования и устойчивости сотрудников вузов [9].

Агибалова А.А. и коллеги выявили корреляцию между уровнем выгорания и появлением заболеваний сердечно-сосудистой системы, ухудшением сна и снижением иммунитета, что подтверждает необходимость комплексного медицинского мониторинга состояния сотрудников [32].

Кроме того, хроническое эмоциональное перенапряжение способствует возникновению соматических синдромов, таких как головные боли, повышенное артериальное давление и нарушение обмена веществ. Такое воздействие подтверждается результатами исследований Измерова Н.Ф. и Бухтиярова И.В., которые акцентируют внимание на важности своевременного выявления признаков профессионального выгорания для предотвращения развития серьёзных заболеваний [35, 36].

В результате исследования выявлено, что у многих преподавателей вузов уровень здоровья ниже среднего [48]. Основные факторы риска – вредные привычки, низкая личная ответственность за здоровье, большая нагрузка, малая физическая активность и высокий стресс. Эксперты выделили приоритеты: формирование здорового образа жизни, профилактика заболеваний и психологическая по-

мощь. Эти факторы представляют собой области, управляемые посредством внутренних (личностных) и внешних (административных) ресурсов. Для мотивации преподавателей вести здоровый образ жизни важны осознание ответственности и поддержка администрации. Психологическая служба должна помогать справляться с профессиональными трудностями, такими как хроническая усталость, неудовлетворённость работой и профессиональные изменения личности.

Отдельные работы посвящены мониторингу вредных привычек у педагогов. Влияние стресса и профессионального давления на формирование негативных привычек подтверждается в исследованиях Хакимовой Н.Р. и соавторов [20]. Они показывают, что стрессовые условия, связанные в том числе с digital-трансформацией образования, повышают вероятность появления курения, злоупотребления алкоголем и нарушений сна, усугубляя эмоциональное истощение.

По данным исследования Мишкич И.А. с соавт., выявлено, что значительная часть преподавателей сталкивается с неблагоприятными производственными условиями, включая недостаточный уровень искусственного освещения, повышенный электромагнитный фон, обширное воздействие биологических факторов и контакт с наркотическими анальгетиками [40]. Эти факторы вместе с высокой нагрузкой оказывают негативное влияние на состояние здоровья сотрудников. У преподавателей старших возрастных групп здоровье значительно ухудшается, при этом болезни сердечно-сосудистой системы, глаз, эндокринной и костно-мышечной систем являются наиболее распространёнными хроническими заболеваниями. Риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений по шкале SCORE возрастает с возрастом, достигая высоких показателей у мужчин и женщин после 40 лет и особенно у пожилых преподавателей. По результатам анкетного опроса установлены приоритетные поведенческие факторы риска у преподавателей медицинских вузов: недостаточная физическая активность, недостаточная продолжительность сна, нарушение режима питания и табакокурение.

Анализ качества жизни и здоровья преподавателей раскрывает многоаспектный характер влияния профессионального выгорания и требует интегрированных усилий для создания условий, способствующих сохранению и укреплению профессионального здоровья.

Таким образом, комплекс факторов – от неблагоприятных условий труда и высокого профессионального стресса до личностных поведенческих рисков – формирует высокий уровень хронических

заболеваний и значительный риск серьёзных осложнений у преподавателей вузов.

Особенности профессионального выгорания у преподавателей технических, гуманитарных и медицинских вузов

Профессиональное выгорание проявляется по-разному в зависимости от специфики образовательной области и особенностей педагогической деятельности в разных типах вузов. Выявление особенностей выгорания у преподавателей технических, гуманитарных и медицинских вузов позволяет выделить уникальные факторы риска и стратегии профилактики.

Преподаватели технических вузов характеризуются высокими требованиями к точности и концентрации на сложных технических знаниях, а также необходимостью постоянного обновления профессиональных компетенций в условиях быстрых технологических изменений [65]. Частыми факторами выгорания здесь являются высокая учебная нагрузка, недостаток ресурсов и бюрократические ограничения [57]. Многозадачность, совмещение педагогической и научной работы, а также динамичная смена технологий усложняют управление рабочими ресурсами [53].

С другой стороны, организации технического образования часто предлагают развитую инфраструктуру поддержки и возможности карьерного роста, что может служить ресурсом для снижения выгорания [66]. Однако характерные стрессоры остаются связанными с интенсивностью работы и требовательностью образовательного процесса.

Гуманитарное образование характеризуется высокой эмоциональной нагрузкой, связанной с взаимодействием с широкими социальными и культурными контекстами, что усиливает эмоциональное истощение преподавателей. Высокая демотивирующая ситуация, связанная с бюрократическими барьерами и снижением престижа профессии, также влияет на появление синдрома выгорания [8, 15, 42].

Эмоциональное выгорание здесь проявляется часто в форме цинизма и снижения мотивации к преподаванию, что негативно сказывается на качестве образовательного процесса [22, 24]. Часто встречаются трудности с управлением межличностными конфликтами и организационными изменениями, что требует усиления психолого-педагогической поддержки [34].

Преподаватели медицинских вузов сталкиваются с уникальными стресс-факторами, связанными с совмещением педагогической и клинической деятельности, высокой ответственностью за подготовку будущих специалистов в области здравоохранения [32, 39]. Утомление, эмоциональное напряжение и высокий уровень психоэмоционального дистресса

являются типичными проявлениями выгорания среди данной категории [40, 49].

Особое значение в медицинских вузах имеют профилактические программы психолого-педагогического сопровождения и развития стрессоустойчивости [50, 51]. В условиях пандемии COVID-19 нагрузка на медицинских преподавателей существенно возросла, что усугубило проявления выгорания [29, 30].

В медицинском вузе диагностируются более выраженные симптомы эмоционального истощения и деперсонализации по сравнению с преподавателями других направлений, что требует специфического подхода к мониторингу и коррекции [64].

Сравнительный анализ состояния здоровья и условий труда в медицинских и технических вузах выявляет различия в факторах риска и проявлениях профессионального выгорания. В медицинских вузах доминируют эмоциональные и физические перегрузки, в частности за счёт интенсивного общения с пациентами и высокой ответственности, что подтверждается результатами работ Агибаловой А.А. и коллег [32, 45]. В технических вузах же большее влияние имеют монотонность профессиональной деятельности и организационные стрессоры, которые также негативно сказываются на психофизиологическом состоянии преподавателей.

Таким образом, профессиональное выгорание проявляется с учётом специфики учебной дисциплины и особенностей трудовой деятельности. Учитывая уникальные особенности технических, гуманитарных и медицинских вузов, необходимо разрабатывать адаптивные модели оценки, профилактики и коррекции выгорания, направленные на специфику каждой образовательной среды.

Профилактика профессионального выгорания

Профилактика выгорания включает организационные, психолого-педагогические и личностные меры. Организационные мероприятия направлены на оптимизацию трудовой нагрузки, повышение мотивации, создание благоприятной корпоративной культуры и эффективного управления образовательным процессом.

Психолого-педагогические стратегии включают развитие стрессоустойчивости, обучение методам саморегуляции и эмоциональной разгрузки, а также формирование адаптивных навыков [48, 49]. Академическая и социальная поддержка, а также программы психолого-педагогического сопровождения способствуют укреплению резистентности преподавателей к стрессу [50, 51].

Исследование Самсоновой Е.А. демонстрирует, что методы профилактики, ориентированные на развитие устойчивости к стрессу и улучшение условий труда, способствуют не только снижению инди-

видуального риска, но и повышению устойчивости образовательной системы в целом [52].

Профилактические меры по снижению риска профессионального выгорания преподавателей высших учебных заведений можно разделить на три уровня: индивидуальный, организационный и системный.

Индивидуальный уровень предполагает развитие личностных ресурсов и навыков саморегуляции. Важное значение имеют обучение методам стрессоустойчивости, эмоциональной разгрузки и тайм-менеджмента. Повышение жизнестойкости, формирование осознанности и поддержание здорового образа жизни способствуют снижению восприимчивости к эмоциональному истощению. Практические рекомендации для преподавателей включают регулярные физические упражнения, методы релаксации, а также развитие навыков эффективного взаимодействия с коллегами и студентами.

Организационный уровень направлен на оптимизацию условий труда и создание поддерживающей корпоративной культуры. Ключевыми мерами являются уменьшение бюрократической нагрузки, чёткое распределение обязанностей, повышение материальной и нематериальной мотивации, а также обеспечение психолого-педагогической поддержки. Важной составляющей является развитие культуры взаимопомощи и коллективной ответственности, что снижает конфликтность и способствует улучшению эмоционального климата.

Системный уровень включает разработку и внедрение программ профилактики выгорания на уровне образовательных учреждений и государственных органов. Это может включать регулярный мониторинг психоэмоционального состояния преподавателей, внедрение электронных инструментов для диагностики и обратной связи, а также проведение обучающих семинаров и тренингов. Разработка нормативных документов и стандартов в области охраны труда и психического здоровья преподавателей способствует формированию устойчивой системы поддержки.

Эффективность профилактических программ подтверждается исследованиями, указывающими на снижение уровня эмоционального истощения и улучшение общего психологического состояния при комплексном подходе, объединяющем все три уровня мер. Для успешной профилактики важна адаптация программ с учётом специфики различных типов вузов, а также индивидуальных особенностей педагогов. Последовательное внедрение профилактических мер способствует сохранению профессионального здоровья преподавателей и повышению качества образовательного процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профессиональное выгорание преподавателей высших учебных заведений является сложным многоаспектным феноменом, который обусловлен как организационными, так и психологическими факторами. Ключевую роль играют рабочая нагрузка, многозадачность, бюрократизация, эмоциональное истощение, недостаток мотивации, а также изменения в образовательной среде, такие как цифровизация, дистанционное обучение.

Для своевременного выявления выгорания необходимы комплексные методы диагностики, включающие психологические опросники, клинические и биохимические маркеры, мониторинг психофизиологических показателей и условий труда. Эти методы позволяют не только оценить степень синдрома, но и прогнозировать его развитие, что важно для профилактики и коррекции. Диагностика и оценка рисков выгорания играют ключевую роль в обеспечении своевременного выявления и комплексного подхода к решению проблемы. Разработка превентивных программ и организационных мер способствует снижению уровня выгорания и укреплению психоэмоционального здоровья преподавателей, что, в свою очередь, влияет на качество образовательной деятельности и устойчивость вузовской системы.

Эффективная профилактика должна осуществляться на нескольких уровнях: индивидуальном, где акцент делается на развитие навыков саморегуляции, стрессоустойчивости и здорового образа жизни; организационном, включающем оптимизацию условий труда, снижение бюрократической нагрузки, поддержку академического коллектива и повышение мотивации; системном, предусматривающем внедрение нормативных актов, регулярный мониторинг здоровья преподавателей и создание устойчивых программ поддержки.

Особенности профессионального выгорания варьируются в зависимости от типа образовательного учреждения, где предъявляются различные требования и создаются специфические условия, которые влияют на профиль рисков и способы профилактики. Особую важность приобретает анализ профессионального выгорания с учётом профиля образовательного учреждения. В технических вузах стрессовые нагрузки связаны со сложностью и интенсив-

ностью профессиональных задач, а также быстрым прогрессом технологий. В гуманитарных вузах на первый план выходят эмоционально-напряжённые взаимодействия и снижение престижа профессии. Медицинские вузы характеризуются сочетанием когнитивных и эмоциональных нагрузок, связанных с обучением будущих специалистов, что делает риск выгорания особенно высоким в данной сфере.

Синдром эмоционального истощения негативно отражается на физическом и психическом здоровье преподавателей, снижая качество их жизни и профессиональную эффективность. Это подчёркивает важность системного подхода к охране здоровья и психологической поддержке педагогов.

Необходимо развитие адаптивных программ профилактики с учётом различных профессиональных и организационных факторов, а также проведение эмпирических исследований для оценки эффективности таких программ в российском и зарубежном контекстах. Особое внимание следует уделять количественной оценке распространённости выгорания и разработке критериев диагностики, адаптированных к специфике отечественной системы образования. Вместе с тем, выявленные пробелы в исследованиях указывают на необходимость дальнейшего углубления знаний о механизмах и последствиях выгорания в различных образовательных контекстах, а также разработки адаптивных моделей диагностики и профилактики с учётом современных тенденций и индивидуальных особенностей педагогов.

Для успешной реализации профилактики требуется активное вовлечение администраций вузов и государственных органов, что позволит создать систему поддержки преподавателей, способствующую сохранению их здоровья и улучшению образовательных результатов.

Таким образом, решение проблемы профессионального выгорания у преподавателей вузов требует интеграции научных знаний, практических мер и организационного управления, направленных на создание здоровой, поддерживающей и мотивирующей образовательной среды. Это станет основой для повышения качества педагогической деятельности, улучшения качества жизни преподавателей и устойчивого развития системы высшего образования в условиях глобальных вызовов и перемен.

Литература [References]

- 1 Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания. Диагностика и профилактика: практическое пособие. 3-е изд., испр. и доп. М.: Изд-во Юрайт. 2018:343. Vodopyanova N.E., Starchenkova E.S. Sindrom vygoraniya. Diagnostika i profilaktika: prakticheskoye posobiye. 3-e izd., ispr. i dop. M.: Izd-vo Yurayt. 2018:343. (In Russ.)
- 2 Ильина И.Ю. Профессиональное выгорание преподавателей вузов: факторы возникновения и способы предотвращения. *Экономика. Социология. Право*. 2022;3(27):22-27. Ilina I.Yu. Professional burnout of university teachers: factors of occurrence and ways of prevention. *Economy. Sociology. Right*. 2022;3(27):22-27. (In Russ.). <https://doi.org/10.22281/2542-1697-2022-01-03-22-27>

- 3 Самсонова Е.А. Социологические факторы влияния образовательной среды на профессиональное выгорание преподавателей вузов. *Вестник Института социологии*. 2022;13(3):179-192. Samsonova E.A. Sociological factors of the influence of the educational environment on the professional burnout of university teachers. *Bulletin of the Institute of Sociology*. 2022;13(3):179-192. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sotsiologicheskie-factory-vliyaniya-obrazovatelnoy-sredy-na-professionalnoe-vygoranie-prepodavateley-vuzov>
- 4 Антонова А.П., Кашевская А.М., Нарусова Е.Ю., Стручалин В.Г. Профессиональное здоровье работников высшей школы в современных условиях трудового процесса. XXI век: итоги прошлого и проблемы настоящего плюс. 2022;11(3(59)):176-181. Antonova A.P., Kashevskaya A.M., Narusova E.Yu., Struchalin V.G. Professional health of higher education employees in modern conditions of the labor process. 21st century: results of the past and problems of the present plus. 2022;11(3(59)):176-181. (In Russ.). <https://doi.org/10.46548/21vek-2022-1159-0027>
- 5 Каравашкина Р.И., Гуро-Фролова Ю.Р., Федотова Е.М. Снижение последствий влияния синдрома эмоционального выгорания на результативность работы преподавателя и вуза в целом. *Экономика труда*. 2022;9(9):1453-1472. Karavashkina R.I., Guro-Frolova Yu.R., Fedotova E.M. Reducing the Impact of Emotional Burnout Syndrome on the Performance of a Teacher and the University as a Whole. *Labor Economics*. 2022;9(9):1453-1472. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/snizhenie-posledstviy-vliyaniya-sindroma-emotsionalnogo-vygoraniya-na-rezultativnost-raboty-prepodavatelya-i-vuza-v-tselom>
- 6 Мельникова А.А., Короткина Т.И. Профессиональное выгорание педагогов в теоретическом и эмпирическом исследованиях: факторы, динамика, последствия и личностные ресурсы совладания. *Психологическое здоровье и технологии здоровьесбережения в современной образовательной среде: коллективная монография*. Санкт-Петербург; 2019. С. 91-109. Melnikova A.A., Korotkina T.I. Professional Burnout of Teachers in Theoretical and Empirical Research: Factors, Dynamics, Consequences, and Personal Coping Resources. In: *Psychological Health and Health-Saving Technologies in the Modern Educational Environment: A Collective Monograph*. Saint Pyotrsburg; 2019. P. 91-109. (In Russ.).
- 7 Ляшенко В.Г., Целютина Т.В. Концептуальные модели и факторы профессионального выгорания педагогов в учреждении высшего образования. *StudNet*. 2020;3(8):51-58. Lyashenko V.G., Tselyutina T.V. Conceptual Models and Factors of Professional Burnout of Teachers in Higher Education Institutions. *StudNet*. 2020;3(8):51-58. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kontseptualnye-modeli-i-factory-professionalnogo-vygoraniya-pedagogov-v-uchrezhdenii-vysshego-obrazovaniya>
- 8 Самсонова Е.А. Профессиональное выгорание преподавателей вузов как следствие деструктивного управления образовательной деятельностью. *Общество: социология, психология, педагогика*. 2022;(1(93)):63-69. Samsonova E.A. Professional Burnout of University Teachers as a Consequence of Destructive Management of Educational Activities. *Society: Sociology, Psychology, Pedagogy*. 2022;(1(93)):63-69. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/professionalnoe-vygoranie-prepodavateley-vuzov-kak-sledstvie-dstruktivnogo-upravleniya-obrazovatelnoy-deyatelnostyu>
- 9 Корчевский А.М., Токарь Е.В. Повышение качества жизни преподавателей университета: исследования российских ученых и авторский подход к решению проблемы. *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта*. 2020;9(187):167-169. Korkevsky A.M., Tokar E.V. Improving the Quality of Life of University Teachers: Research by Russian Scientists and the Authors' Approach to Solving the Problem. *Scientific Notes of P.F. Lesgaft University*. 2020;9(187):167-169. (In Russ.). <https://doi.org/10.34835/issn.2308-1961.2020.9.p167-170>
- 10 Корнева В.В. Эмоциональное психологическое выгорание представителей педагогической сферы. Факторы возникновения и оптимальные методы профилактики. *Голос и коммуникации в современном мире*. 2020;С. 151-156. Korneva V.V. Emotional and Psychological Burnout of Representatives of the Pedagogical Sphere: Factors of Occurrence and Optimal Prevention Methods. In: *Voice and Communications in the Modern World*. 2020; P. 151-156. (In Russ.).
- 11 Федотова Н.И. Психологические особенности эмоционального выгорания преподавателей высшей школы. *Проблемы современного педагогического образования*. 2017;(55-10):319-329. Fedotova N.I. Psychological Features of Emotional Burnout of Higher School Teachers. *Problems of Modern Pedagogical Education*. 2017;(55-10):319-329. (In Russ.).
- 12 Федотова Н.И. Причины возникновения профессиональной деформации у преподавателей вуза. *Проблемы современного педагогического образования*. 2017;(55-11):334-341. Fedotova N.I. Causes of Professional Deformation in University Teachers. *Problems of Modern Pedagogical Education*. 2017;(55-11):334-341. (In Russ.).
- 13 Болтенков Н.В., Гринько А.А. Профессиональные деформации преподавателей региональных вузов. *Педагогика. Вопросы теории и практики*. 2022;7(1):83-89. Boltenkov N.V., Grinko A.A. Professional Deformations of Teachers at Regional Universities. *Pedagogy. Questions of Theory and Practice*. 2022;7(1):83-89. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/professionalnye-deformatsii-prepodavateley-regionalnyh-vuzov>
- 14 Болтенков Н.В., Гринько А.А. Профессиональные трудности молодых преподавателей (на примере вузов Амурской области). *Педагогика. Вопросы теории и практики*. 2022;7(6):655-662. Boltenkov N.V., Grinko A.A. Professional Difficulties of Young Teachers (on the Example of Universities in the Amur Region). *Pedagogy. Questions of Theory and Practice*. 2022;7(6):655-662. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/professionalnye-trudnosti-molodyh-prepodavateley-na-primere-vuzov-amurskoy-oblasti>
- 15 Каяшева О.И. Перфекционизм как фактор развития синдрома эмоционального выгорания преподавателей высшей школы. *Вектор науки Тольяттинского государственного университета. Серия: Педагогика, психология*. 2018;(4):64-70. Kayasheva O.I. Perfectionism as a Factor in the Development of Emotional Burnout Syndrome in Higher School Teachers. *Science Vector of Togliatti State University. Series: Pedagogy, Psychology*. 2018;(4):64-70. (In Russ.).
- 16 Каяшева О.И. Социально-психологическая среда вуза как фактор развития эмоционального выгорания преподавателей. *Человеческий капитал*. 2024;(1):136-147. Kayasheva O.I. The Socio-Psychological Environment of a University as a Factor in the Development of Emotional Burnout in Teachers. *Human Capital*. 2024;(1):136-147. (In Russ.). URL: https://humancapital.su/wp-content/uploads/2024/01/202401_p136-147.pdf
- 17 Амбалова С.А. Синдром психического выгорания как следствие профессионального кризиса у педагогов. *Азимут научных исследований: педагогика и психология*. 2020;9(1(30)):321-324. Ambalova S.A. The Syndrome of Mental Burnout as a Consequence of a Professional Crisis in Teachers. *Azimuth of Scientific Research: Pedagogy and Psychology*. 2020;9(1(30)):321-324. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-psiicheskogo-vygoraniya-kak-sledstvie-professionalnogo-krizisa-u-pedagogov>
- 18 Замараева Е.И. Причины конфликтогенности и условия ее снижения в сфере высшего образования. *Казанский педагогический журнал*. 2021;3(146):275-281. Zamaraeva E.I. Causes of Conflictogenicity and Conditions for Its Reduction in Higher Education. *Kazan Pedagogical Journal*. 2021;3(146):275-281. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/prichiny-konfliktogennosti-i-usloviya-ee-snizheniya-v-sfere-vysshego-obrazovaniya>

- 19 Пряжников Н.С., Румянцева Л.С. Бюрократизация образовательного процесса как фактор «эмоционального выгорания» педагогов и психологов. *Вестник Московского городского педагогического университета. Серия: Педагогика и психология*. 2015;(3(33)):45-62. Pryazhnikov N.S., Rumiyanctseva L.S. Bureaucratization of the Educational Process as a Factor in the "Emotional Burnout" of Teachers and Psychologists. *Bulletin of the Moscow City Pedagogical University. Series: Pedagogy and Psychology*. 2015;(3(33)):45-62. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/byurokratizatsiya-obrazovatel'nogo-protseсса-kak-faktor-emotsional'nogo-vygoraniya-pedagogov-i-psihologov>
- 20 Хакимова Н.Р., Матлаш В.Д., Григорьева Е.В. Профессиональное выгорание педагогов в условиях цифровизации образования. *Профессиональное образование в России и за рубежом*. 2022;1(45):169-174. Khakimova N.R., Matlash V.D., Grigorieva E.V. Professional Burnout of Teachers in the Context of Digitalization of Education. *Professional Education in Russia and Abroad*. 2022;1(45):169-174. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/professionalnoe-vygoranie-pedagogov-v-usloviyah-tsifrovizatsii-obrazovaniya>
- 21 Богдан М.С., Бура Л.В. Жизнестойкость как направление современных психологических исследований. *Проблемы современного педагогического образования*. 2025;(86-1):443-446. Bogdan M.S., Bura L.V. Resilience as a Direction of Modern Psychological Research. *Problems of Modern Pedagogical Education*. 2025;(86-1):443-446. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zhiznestoykost-kak-napravlenie-sovremennyh-psihologicheskikh-issledovaniy>
- 22 Бусыгина Т.А. Эмоционально-дезадаптивный аспект профессионального выгорания преподавателя вуза. *Вестник Мининского университета*. 2024;12(4(49)):12. Busygina T.A. Emotional and Maladaptive Aspect of Professional Burnout of a University Teacher. *Bulletin of Minin University*. 2024;12(4(49)):12. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/emotsionalno-dezadaptatsionnyy-aspekt-professionalnogo-vygoraniya-prepodavatelya-vuza>
- 23 Саламатина Ю.В. Факторы, влияющие на уровень эмпатийной культуры преподавателей вузов в условиях поликультурного образовательного пространства. *Человеческий капитал*. 2019;12:176-182. Salamatina Yu.V. Factors Influencing the Level of Empathic Culture of University Teachers in a Multicultural Educational Environment. *Human Capital*. 2019;12:176-182. (In Russ.). URL: https://humancapital.ru/wp-content/uploads/2019/12/201912_p176-182.pdf
- 24 Никифоров Г.С., Водопьянова Н.Е., Березовская Р.А. и др. Психологические факторы профессионального здоровья преподавателей высшей школы. *Вестник Санкт-Петербургского университета Социология*. 2015;4:42-54. Nikiforov G.S., Vodopyanova N.E., Berzovskaya R.A. et al. Psychological Factors of Professional Health of Higher School Teachers. *Vestnik St Pyotrsburg University Sociology*. 2015;4:42-54. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/psihologicheskie-factory-professionalnogo-zdorovya-prepodavately-vysshey-shkoly>
- 25 Березина Т.Н., Деулин Д.В., Сечко А.В. и др. Взаимосвязь профессионального выгорания с показателями возраста и характеристиками образовательной среды. *Психология и право*. 2023;13(3):193-210. Berezina T.N., Deulin D.V., Sechko A.V. et al. The Relationship Between Professional Burnout and Age Indicators and Characteristics of the Educational Environment. *Psychology and Law*. 2023;13(3):193-210. (In Russ.). URL: https://psyjournals.ru/journals/psylaw/archive/2023_n3/psylaw_2023_n3_Berezina_Deulin_Sechko_Rosenova.pdf
- 26 Смагулов Н.К., Лысакова Т.Н., Адилбекова А.А. и др. Профессиональная деятельность преподавателей вуза и эмоциональное выгорание. *Гигиена и санитария*. 2022;101(4):398-405. Smagulov N.K., Lysakova T.N., Adilbekova A.A. et al. Professional Activity of University Teachers and Emotional Burnout. *Hygiene and Sanitation*. 2022;101(4):398-405. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/professionalnaya-deyatelnost-prepodavately-vuza-i-emotsionalnoe-vygoranie>
- 27 Смагулов Н.К., Адилбекова А.А. Актуальные проблемы сохранения здоровья преподавателей вуза (обзор). *Вестник Тюменского государственного университета. Серия: Экология и природопользование*. 2019;5(1):116-128. Smagulov N.K., Adilbekova A.A. Current Issues of Preserving the Health of University Teachers (Review). *Bulletin of Tyumen State University. Series: Ecology and Environmental Management*. 2019;5(1):116-128. (In Russ.). URL: https://elib.utmn.ru/jspui/bitstream/ru-tsu/2837/1/116_128.pdf
- 28 Рябова Т.В., Петрова Р.Г. Психическое здоровье преподавателей вузов в условиях пандемии: факторы риска и способы их преодоления. *Неврологический вестник*. 2021;53(1):23-27. Ryabova T.V., Pyotrova R.G. Mental Health of University Teachers in a Pandemic: Risk Factors and Ways to Overcome Them. *Neurological Bulletin*. 2021;53(1):23-27. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/nb58190>
- 29 Журавлева Н.А., Зарубина Е.В., Ручкин А.В. и др. Профессиональное выгорание преподавателей вузов в период пандемии COVID-19. *Образование и право*. 2021;7:300-306. Zhuravleva N.A., Zarubina E.V., Ruchkin A.V. et al. Professional Burnout of University Teachers During the COVID-19 Pandemic. *Education and Law*. 2021;7:300-306. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/professionalnoe-vygoranie-prepodavately-vuzov-v-period-pandemii-covid-19>
- 30 Кабылбекова З., Парманкулова П. Профессиональное выгорание преподавателей в условиях дистанционного обучения в период пандемии COVID-19. *Annali d'Italia*. 2021;(22-2):27-32. Kabylbekova Z., Parmankulova P. Professional Burnout of Teachers in the Context of Distance Learning During the COVID-19 Pandemic. *Annali d'Italia*. 2021;(22-2):27-32. (In Russ.).
- 31 Мурафа С.В., Баркова Н.Н., Карпенко А.В. Проблемы эмоционального выгорания преподавателей высшей школы и практические пути их решения. *Вестник практической психологии образования*. 2024;21(2):102-112. Murafa S.V., Barkova N.N., Karpenko A.V. Problems of Emotional Burnout of Higher School Teachers and Practical Ways to Solve Them. *Bulletin of Practical Psychology of Education*. 2024;21(2):102-112. (In Russ.). URL: https://psyjournals.ru/journals/bppe/archive/2024_n2/bppe_2024_n2_Murafa_Barkova_Karpenko.pdf
- 32 Агибалова А.А., Устименко О.А., Байрамова Б.Ф. Профессиональное выгорание преподавателей вуза (на примере медицинского университета). *Международный журнал экспериментального образования*. 2021;2:52-58. Agibalova A.A., Ustimenko O.A., Bayramova B.F. Professional Burnout of University Teachers (On the Example of a Medical University). *International Journal of Experimental Education*. 2021;2:52-58. (In Russ.). <https://doi.org/10.17513/mjeo.12026>
- 33 Осыкина А.С., Мясникова Н.И., Васильева Л.П. Факторы риска и развития эмоционального выгорания преподавателя высшей школы. *Актуальные вопросы современного медицинского образования: материалы II Международной научно-практической конференции*. Ижевск; 2021:21-25. Osykina A.S., Myasnikova N.I., Vasilyeva L.P. Risk Factors and Development of Emotional Burnout of a Higher School Teacher. *Current Issues of Modern Medical Education: Materials of the II International Scientific and Practical Conference*. Izhevsk; 2021:21-25. (In Russ.).
- 34 Кулешова О.С., Неверова О.П., Степанов А.В. и др. Проблема эмоционального выгорания студентов и преподавателей: профилактика через организацию учебного процесса. *Право и управление*. 2024;(12):381-385. Kuleshova O.S., Neverova O.P., Stepanov A.V. et al. The Problem of Emotional Burnout of Students and Teachers: Prevention Through the Organization of the Educational Process. *Law and Management*. 2024;(12):381-385. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/problema-emotsionalnogo-vygoraniya-studentov-i-prepodavately-profilaktika-cherez-organizatsiyu-uchebnogo-protseсса>

- 35 Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Денисов Э.И. Оценка профессиональных рисков для здоровья в системе доказательной медицины. *Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья*. 2016;(1):14–20. Izmerov N.F., Bukhtiyarov I.V., Denisov E.I. Assessment of Occupational Health Risks in the Evidence-Based Medicine System. *Issues of School and University Medicine and Health*. 2016;(1):14–20. (In Russ.)
- 36 Полунина Н.В., Солтамакова Л.С. Факторы, определяющие здоровье преподавателей высших учебных заведений, и мероприятия по улучшению их здоровья. *Сеченовский вестник*. 2016;1(23):58–64. Polunina N.V., Soltamakova L.S. Factors Determining the Health of Teachers of Higher Educational Institutions and Measures to Improve Their Health. *Sechenovskiy Vestnik*. 2016;1(23):58–64. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/factory-opredelyayuschie-zdorovie-prepodavateley-vysshih-uchebnyh-zavedeniy-i-meropriyatiya-pou-luchsheniyu-ih-zdorovya>
- 37 Анищенко Е.Б., Транковская Л.В., Важенина А.А., Мирошниченко И.Р. Гигиеническая оценка напряжённости трудового процесса и эмоционального состояния профессорско-преподавательского состава медицинского вуза. *Санитарный врач*. 2020;(10):18–25. Anishchenko E.B., Trankovskaya L.V., Vazhenina A.A., Miroshnichenko I.R. Hygienic Assessment of the Intensity of the Work Process and the Emotional State of the Teaching Staff of a Medical University. *Sanitary Doctor*. 2020;(10):18–25. (In Russ.). <https://doi.org/10.33920/med-08-2010-02>
- 38 Бухтияров И.В., Юшкова О.И., Матюхин В.В., Кузьмина Л.П., Капустина А.В. Физиологические особенности формирования психоэмоционального перенапряжения у работников умственного труда и его профилактика. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2014;100(11):1324–1334. Bukhtiyarov I.V., Yushkova O.I., Matyukhin V.V., Kuzmina L.P., Kapustina A.V. Physiological Features of the Formation of Psycho-Emotional Overstrain in Mental Workers and Its Prevention. *Russian Physiological Journal named after I.M. Sechenov*. 2014;100(11):1324–1334. (In Russ.)
- 39 Уристемова А.К., Мысаев А.О., Мигина Л.Е., Маутканова А.О. Психологический дистресс среди профессорско-преподавательского состава медицинских университетов. Обзор литературы. *Наука и здравоохранение*. 2021;23(6):214–223. Uristemova A.K., Mysaev A.O., Migina L.E., Mautkanova A.O. Psychological Distress Among the Teaching Staff of Medical Universities. Literature Review. *Science and Healthcare*. 2021;23(6):214–223. (In Russ.). <https://doi.org/10.34689/SH.2021.23.6.023>
- 40 Мишкич И.А., Баймаков Е.А., Юшкова О.И. и др. Влияние нервно-эмоциональной напряжённости трудового процесса на организм педагогических и медицинских работников. *Медицина труда и промышленная экология*. 2021;61(4):218–223. Mishkic I.A., Baymakov E.A., Yushkova O.I. et al. The Influence of Nervous and Emotional Tension of the Work Process on the Organism of Pedagogical and Medical Workers. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2021;61(4):218–223. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyaniye-nervno-emotsionalnoy-napryazhyonnosti-trudovogo-protssessa-na-organizm-pedagogicheskikh-i-meditsinskih-rabotnikov>
- 41 Скородумова Е., Полянок О.В. Предпосылки эмоционального выгорания у преподавателей вузов. Материалы Международной научно-практической конференции «Уральская горная школа-регионам». Екатеринбург; 2021:466–467. Skorodumova E., Polyank O.V. Prerequisites for Emotional Burnout in University Teachers. Materials of the International Scientific and Practical Conference "Ural Mining School - Regions". Yekaterinburg; 2021:466–467. (In Russ.)
- 42 Полунина Н.В., Солтамакова Л.С. Профилактика синдрома эмоционального выгорания у преподавателей гуманитарных высших учебных заведений. *Вестник РГМУ*. 2018;(5):35–41. Polunina N.V., Soltamakova L.S. Prevention of Emotional Burnout Syndrome in Teachers of Humanitarian Higher Educational Institutions. *Bulletin of RSMU*. 2018;(5):35–41. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-sindroma-emotsionalnogo-vygoraniya-u-prepodavateley-gumanitarnyh-vysshih-uchebnyh-zavedeniy>
- 43 Новоселова А.С. Эмоциональное выгорание преподавателей вуза как один из факторов формирования организационной патологии в ситуации неопределённости. В: *Человеческий капитал как фактор инновационного развития общества: материалы Международной научно-практической конференции*. Магнитогорск. 2019;2:189–193. Novoselova A.S. Emotional Burnout of University Teachers as One of the Factors in the Formation of Organizational Pathology in a Situation of Uncertainty. In: *Human Capital as a Factor of Innovative Development of Society: Materials of the International Scientific and Practical Conference*. Magnitogorsk. 2019;2:189–193. (In Russ.)
- 44 Каспаров И.В., Фокина Т.А. К вопросу об эмоциональном выгорании преподавателей вузов: монография. Модернизация современного образования: анализ опыта и тенденций. Петрозаводск. 2022:263–279. Kasparov I.V., Fokina T.A. On the Issue of Emotional Burnout of University Teachers: monograph. Modernization of Modern Education: Analysis of Experience and Trends. Pyetrozavodsk. 2022:263–279. (In Russ.)
- 45 Стяжкова Н.М., Питанова М.Е. Эмоциональное «выгорание» преподавателей высшей школы во время пандемии COVID-19: обзор зарубежных исследований. Воспитание в современных условиях: региональный аспект: сборник статей V Всероссийской научно-практической конференции. Пенза, 2022:243–251. Styazhkova N.M., Pitanova M.E. Emotional "Burnout" of Higher School Teachers During the COVID-19 Pandemic: a Review of Foreign Studies. Education in Modern Conditions: Regional Aspect: Collection of Articles V All-Russian Scientific and Practical Conference – Penza, 2022:243–251. (In Russ.)
- 46 Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., Измерова Н.И., Кузьмина Л.П. Труд и здоровье. М.: Литтера, 2014:215. Izmerov N.F., Bukhtiyarov I.V., Prokopenko L.V., Izmerova N.I., Kuzmina L.P. Labor and Health. M.: Lettera, 2014:215. (In Russ.)
- 47 Полунина Н.В., Солтамакова Л.С., Беспалюк Г.Н., Полунин В.С., Оприщенко С.А. Предупреждение синдрома эмоционального выгорания у преподавателей вузов. *Российский медицинский журнал*. 2022;28(1):11–16. Polunina N.V., Soltamakova L.S., Bepalyuk G.N., Polunin V.S., Oprishchenko S.A. Prevention of Emotional Burnout Syndrome in University Teachers. *Russian Medical Journal*. 2022;28(1):11–16. <https://doi.org/10.17816/medjrf108907>
- 48 Артюхов И.П., Горбач Н.А., Лисняк М.А. Здоровье профессорско-преподавательского состава вузов: проблемы и возможности управления (экспертная оценка). *Здравоохранение Российской Федерации*. 2015;59(4):44–48. Artyukhov I.P., Gorbach N.A., Lisnyak M.A. Health of the Teaching Staff of Universities: Problems and Management Opportunities (Expert Assessment). *Healthcare of the Russian Federation*. 2015;59(4):44–48. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zdorovie-professorsko-prepodavatel'skogo-sostava-vuzov-problemy-i-vozmozhnosti-upravleniya-ekspertnaya-otsenka>
- 49 Воробьева Е.Е., Родионова О.А. Исследование факторов синдрома эмоционального выгорания и способы его коррекции (на примере преподавателей медицинского института). *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2015;5(8):1082–1084. Vorobyeva E.E., Rodionova O.A. Study of the Factors of Emotional Burnout Syndrome and Methods of Its Correction (on the Example of Teachers of a Medical Institute). *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2015;5(8):1082–1084. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-faktorov-sindroma-emotsionalnogo-vygoraniya-i-sposoby-ego-korreksii-na-primere-prepodavateley-meditsinskogo-instituta>
- 50 Абдуллаева А.С., Абдулхамидов М.А., Гильманова А.Б. Реализация программы психолого-педагогического сопровождения преподавателей медицинского вуза. Мир науки, Педагогика и психология. 2023;1. Abdullaeva A.S., Abdulhamidov M.A., Gilmanova A.B. Implementation of a Program of Psychological and Pedagogical Support for Teachers of a Medical University. *World of Science, Pedagogy and Psychology*. 2023;1. (In Russ.). URL: <https://mir-nauki.com/PDF/19PSMN123.pdf>

- 51 Неговская С.Г., Жукова Н.В. Профилактика профессионального выгорания преподавателя как задача службы психолого-педагогического сопровождения в вузе. *Интегративный подход к психологии человека и социальному взаимодействию людей: материалы VII Всероссийской научно-практической конференции*. Санкт-Петербург. 2017;2:194-202. Negovskaya S.G., Zhukova N.V. Prevention of Professional Burnout of a Teacher as a Task of the Psychological and Pedagogical Support Service at a University. In: *Integrative Approach to Human Psychology and Social Interaction: Materials of the VII All-Russian Scientific and Practical Conference*. Saint Pyotrsburg. 2017;2:194-202. (In Russ.).
- 52 Самсонова Е.А. Профилактика профессионального выгорания у преподавателей вузов как один из факторов повышения устойчивости системы российского образования. *Управление устойчивым развитием регионов России в условиях новой реальности: сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции*. Челябинск; 2021:248-253. Samsonova E.A. Prevention of Professional Burnout in University Teachers as a Factor in Increasing the Stability of the Russian Education System. In: *Management of Sustainable Development of Russian Regions in the Context of the New Reality: Proceedings of the All-Russian Scientific and Practical Conference*. Chelyabinsk; 2021:248-253. (In Russ.).
- 53 Борисова А.А., Озерникова Т.Г., Шастова В.А. Многозадачность в работе преподавателя: влияние функциональной специализации на уровень выгорания. *Перспективы науки и образования*. 2024;5(71):767-789. Borisova A.A., Ozernikova T.G., Shastova V.A. Multitasking in the Work of a Teacher: The Influence of Functional Specialization on the Level of Burnout. *Perspectives of Science and Education*. 2024;5(71):767-789. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mnogozadachnost-v-rabote-prepodavatelya-vliyanie-funksionalnoy-spetsializatsii-na-uroven-vygoraniya>
- 54 Ореховская Н.А., Деникин А.В., Деникина З.Д. Опыт материального и нематериального стимулирования преподавателей в российских и зарубежных вузах: цели, методы, итоги. *Гуманитарные науки. Вестник Финансового университета*. 2024;14(2):36-45. Orekhovskaya N.A., Denikin A.V., Denikina Z.D. Experience of Material and Non-Material Incentives for Teachers in Russian and Foreign Universities: Goals, Methods, Results. *Humanities. Bulletin of the Financial University*. 2024;14(2):36-45. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-materialnogo-i-nematerialnogo-stimulirovaniya-prepodavateley-v-rossiyskih-i-zarubezhnyh-vuzah-tseli-metody-itogi>
- 55 Соколова Е.В. Профессиональное выгорание педагогов высшей школы. *ЦИТИСЭ*. 2024;(3):40-48. Sokolova E.V. Professional Burnout of Higher School Teachers. *CITISE*. 2024;(3):40-48. (In Russ.). URL: https://ma123.ru/wp-content/uploads/2024/07/Sokolova_CITISE_3-2024.pdf
- 56 Смагулов Н.К., Евневич А.М., Адилбекова А.А. и др. Роль психосоциальных и производственных факторов в развитии профессионального выгорания преподавателей вуза. *Современные технологии в медицинском образовании: международная научно-практическая конференция*. Минск; 2021:1896-1899. Smagulov N.K., Evnevich A.M., Adilbekova A.A. et al. The Role of Psychosocial and Industrial Factors in the Development of Professional Burnout in University Teachers. In: *Modern Technologies in Medical Education: International Scientific and Practical Conference*. Minsk; 2021:1896-1899. (In Russ.).
- 57 Булгаков В.В. Факторы, снижающие эффективность преподавательской деятельности в ведомственном вузе МЧС. *Непрерывное образование: XXI век*. 2021;3(35):147-159. Bulgakov V.V. Factors Reducing the Effectiveness of Teaching Activities in the Departmental University of the Ministry of Emergency Situations. *Lifelong Education: XXI Century*. 2021;3(35):147-159. (In Russ.).
- 58 Озерникова Т.Г., Литвинцева Г.П., Борисова А.А. Сохранение трудового потенциала организации в условиях трудodefицитной конъюнктуры рынка: профилактирование выгорания сотрудников. *Вестник Омского университета. Серия «Экономика»*. 2024;(3):62-71. Ozernikova T.G., Litvintseva G.P., Borisova A.A. Preservation of the Labor Potential of an Organization in a Labor-Deficient Market Environment: Prevention of Employee Burnout. *Vestnik Omskogo Universiteta. Series 'Economics'*. 2024;(3):62-71. (In Russ.).
- 59 Сорокина Г.П., Широкова Л.В. Современные мотивационные факторы и способы стимулирования труда преподавателей вузов при переходе к модели смешанного обучения в ракурсе научных теорий. *Modern Economy Success*. 2021;(3):84-90. Sorokina G.P., Shirokova L.V. Modern Motivational Factors and Methods of Stimulating the Work of University Teachers During the Transition to a Blended Learning Model in the Perspective of Scientific Theories. *Modern Economy Success*. 2021;(3):84-90. (In Russ.).
- 60 Самсонова Е.А. Профессиональные факторы выгорания преподавателей вузов. *Вестник Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена*. 2020;(1(204)):122-130. Samsonova E.A. Professional Factors of Burnout in University Teachers. *Bulletin of the Russian State Pedagogical University named after A.I. Herzen*. 2020;(1(204)):122-130. (In Russ.).
- 61 Трегубова Е.С. Качество жизни преподавателей медицинских вузов. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2011;(1(38)):17-21. Tregubova E.S. Quality of Life of Medical University Teachers. *Preventive and Clinical Medicine*. 2011;(1(38)):17-21. (In Russ.).
- 62 Магзумова Р.З., Божеева И.М., Жетимкаринов Н.Е. Качество жизни преподавателей медицинского вуза. *Медицина (Алматы)*. 2019;4(202):14-17. Magzumova R.Z., Bozheeva I.M., Zhetimkarinov N.E. Quality of Life of Medical University Teachers. *Medicine (Almaty)*. 2019;4(202):14-17. (In Russ.). <https://doi.org/10.31082/1728-452X-2019-202-4-14-17>
- 63 Катаманова Е.В., Ефимова Н.В., Сливницына Н.В. и др. Условия труда и состояние здоровья у педагогов. Пилотное исследование. *Гигиена и санитария*. 2020;99(10):1100-1105. Katamanova E.V., Efimova N.V., Slivnitsyna N.V. et al. Working Conditions and Health Status of Teachers. Pilot Study. *Hygiene and Sanitation*. 2020;99(10):1100-1105. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/usloviya-truda-i-sostoyanie-zdorovya-u-pedagogov-pilotnoe-issledovanie>
- 64 Антипина У.Д., Алексеева С.Н., Антипин Г.П. и др. Синдром профессионального выгорания. *Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки*. 2017;1(6):99-105. Antipina U.D., Alekseeva S.N., Antipin G.P. et al. Professional Burnout Syndrome. *Bulletin of the North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov. Series: Medical Sciences*. 2017;1(6):99-105. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-professionalnogo-vygoraniya>
- 65 Соколова Е.В. Мотивирующие и демотивирующие факторы в профессиональной деятельности педагога. *ЦИТИСЭ*. 2024;(2):64-73. Sokolova E.V. Motivating and Demotivating Factors in the Professional Activity of a Teacher. *CITISE*. 2024;(2):64-73. (In Russ.). URL: https://ma123.ru/wp-content/uploads/2024/04/Sokolova_CITISE_2-2024.pdf
- 66 Корчевский А.М., Самсоненко И.В. Динамика физического и психического компонентов качества жизни преподавателей университета. *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта*. 2014;6(112):98-100. Korkevsky A.M., Samsonenko I.V. Dynamics of Physical and Mental Components of Quality of Life of University Teachers. *Scientific Notes of P.F. Lesgaft University*. 2014;6(112):98-100. (In Russ.).
- 67 Lackritz JR. Exploring burnout among university faculty: incidence, performance, and demographic issues. *Teach Teach Educ*. 2004;20(7):713-729. <https://doi.org/10.1016/j.tate.2004.07.003>
- 68 Rocha FLR, Jesus de LC, Marziale MHP, Henriques SH, Marôco J, Campos JADB. Burnout syndrome in university professors and academic staff members: psychometric properties of the Copenhagen Burnout Inventory—Brazilian version. *Psicologia: Reflexão e Crítica*. 2020;33:11. <https://doi.org/10.1186/s41155-020-00149-5>

- 69 Toker B. Burnout among university academicians: an empirical study on the universities of Turkey. *Doğuş Üniversitesi Dergisi*. 2011;12(1):114-127.
- 70 Azeem SM, Nazir NA. A study of job burnout among university teachers. *Psychology and Developing Societies*. 2008;20(1):51-64. <https://doi.org/10.1177/097133360802000104>
- 71 Watts J, Robertson N. Burnout in university teaching staff: a systematic literature review. *Educ Res*. 2011;53(1):33-50. <https://doi.org/10.1080/00131881.2010.524643>

Авторская справка**Бабанов Сергей Анатольевич**

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора Косарева В.В., Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0002-1667-737X; s.a.babanov@mail.ru

Вклад автора: разработка концепции и дизайна, редактирование текста статьи.

Дарюхина Екатерина Александровна

Аспирант кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора Косарева В.В., Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0008-9637-3632; 2249800@gmail.com

Вклад автора: сбор и обработка литературы.

Жестков Александр Викторович

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической медицины, Медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0000-0002-3960-830X; SCOPUS Author ID: 25935582600; avzhestkov2015@yandex.ru

Вклад автора: редактирование текста статьи.

Глазистов Антон Владимирович

Канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора Косарева В.В., Самарский государственный медицинский университет.

aglazistov@list.ru

Вклад автора: сбор и обработка литературы.

Author's reference**Sergey A. Babanov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after Honored Scientist of the Russian Federation, Professor V.V. Kosarev, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0002-1667-737X; s.a.babanov@mail.ru

Author's contribution: concept and design development, editing of the article.

Ekaterina A. Daryukhina

Postgraduate student, Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after Honored Scientist of the Russian Federation, Professor V.V. Kosarev, Samara State Medical University.

ORCID 0009-0008-9637-3632; 2249800@gmail.com

Author's contribution: literature collection and processing.

Aleksandr V. Zhestkov

Dr. Sci. (Med.), Professor Professor, Head of the Department of Clinical Medicine, Reaviz Medical University.

ORCID 0000-0002-3960-830X; SCOPUS Author ID: 25935582600; avzhestkov2015@yandex.ru

Author's contribution: editing the article.

Anton V. Glazistov

Cand. Sci. (Med.), Senior Lecturer, Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after Honored Scientist of the Russian Federation, Professor V.V. Kosarev, Samara State Medical University.

aglazistov@list.ru

Author's contribution: literature collection and processing.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

CLINICAL CASE

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ
CASE DESCRIPTION

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CASE.1>
УДК 616.24-002.5-07:616-022.7



СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ МИКОБАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТКИ С ЭТИОЛОГИЧЕСКИ НЕИДЕНТИФИЦИРОВАННОЙ ДИССЕМИНАЦИЕЙ ЛЁГКИХ

Н.В. Чумоватов¹, Р.В. Тарасов^{1,2,3}, А.С. Хозиков¹

¹Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза, ул. Яузская аллея д. 2, г. Москва, 107564, Россия

²Московский медицинский университет «Реавиз», Краснобогатырская ул., д. 2, стр. 2, Москва, 107564, Россия

³Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, г. Москва, 125993, Россия

Резюме. *Введение.* Диссеминированные поражения лёгких представляют одну из наиболее сложных диагностических задач в пульмонологии и фтизиатрии. Микобактериальная инфекция – как туберкулёзной, так и нетуберкулёзной этиологии – нередко протекает под маской иных интерстициальных заболеваний, что существенно задерживает верификацию диагноза и создаёт эпидемиологические риски, особенно в случае медицинских работников, контактирующих с уязвимыми группами населения. *Цель:* продемонстрировать диагностические трудности своевременной этиологической верификации сочетанной микобактериальной инфекции у медицинского работника с диссеминированным поражением лёгких неустановленной этиологии. *Клинический случай.* Пациентка 55 лет, медицинская сестра педиатрического профиля, в течение года наблюдалась амбулаторно с патологическими изменениями лёгочной ткани; диагноз при неоднократных консультациях специалистов установлен не был. При госпитализации в специализированный стационар после исчерпания неинвазивных диагностических возможностей выполнена лечебно-диагностическая видеоассистированная торакоскопическая резекция лёгкого (ВАТС). Морфологическое исследование операционного материала выявило признаки туберкулёзного процесса; последующий бактериологический посев дополнительно подтвердил наличие нетуберкулёзной микобактериальной инфекции. Комплексный подход в условиях специализированного учреждения позволил верифицировать диагноз и назначить этиотропную терапию в кратчайшие сроки. *Заключение.* Данный случай наглядно демонстрирует необходимость ранней маршрутизации пациентов с неидентифицированной диссеминацией лёгких в специализированные фтизиопульмонологические стационары, располагающие полным арсеналом инвазивных диагностических методов, включая ВАТС-биопсию и расширенную бактериологическую идентификацию микобактерий.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: диссеминация лёгких / lung diseases, interstitial [D008171]; туберкулёз лёгких / tuberculosis, pulmonary [D014397]; нетуберкулёзные микобактерии / mycobacterium infections, nontuberculous [D009165]; микобактериальная инфекция / mycobacterium infections [D009164]; видеоассистированная торакоскопия / thoracic surgery, video-assisted [D020775]; диагностика диссеминированных поражений лёгких / diagnostic imaging [D003952]; медицинские работники / health personnel [D006282]; задержка диагностики / delayed diagnosis [D000073336].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Чумоватов Н.В., Тарасов Р.В., Хозиков А.С. Случай диагностики нетуберкулёзного микобактериоза у пациентки с этиологически неидентифицированной диссеминацией лёгких. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):149-156. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CASE.1>



A CASE OF A COMBINATION OF MYCOBACTERIAL INFECTION IN A PATIENT WITH ETIOLOGICALLY UNIDENTIFIED LUNG DISSEMINATION

Nikita V. Chumovатов¹, Ruslan V. Tarasov^{1,2,3}, Andrey S. Khozikov¹

¹Central Research Institute of Tuberculosis, Yauzskaya alley str., 2, Moscow, 107564, Russia

²Moscow Medical University "Reaviz", Krasnobogatyrskaya str., 2, building 2, Moscow, 107564, Russia

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Barrikadnaya str., 2/1, building 1, Moscow, 125993, Russia

Abstract. *Background.* Disseminated pulmonary lesions pose one of the most challenging diagnostic problems in pulmonology and phthisiology. Mycobacterial infection – both tuberculous and non-tuberculous – frequently mimics other interstitial lung diseases, leading to significant diagnostic delays and epidemiological risk, particularly when healthcare workers serving vulnerable populations are affected. *Objective.* To present a case illustrating the diagnostic challenges of timely etiological verification of combined mycobacterial infection in a healthcare worker with pulmonary dissemination of undetermined etiology. *Case Report.* A 55-year-old female nurse working with pediatric patients was followed as an outpatient for one year with pulmonary infiltrates of unknown origin, despite multiple specialist consultations. Upon admission to a specialized institution and exhaustion of non-invasive diagnostic options, video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) with lung resection was performed for diagnostic and therapeutic purposes. Histopathological examination of the resected specimen revealed features consistent with tuberculosis; subsequent mycobacterial culture additionally confirmed non-tuberculous mycobacterial infection. A comprehensive multidisciplinary approach enabled rapid diagnosis and initiation of targeted therapy. *Conclusion.* This case underscores the importance of early referral of patients with undiagnosed pulmonary dissemination to specialized phthisiopulmonology centers equipped with the full range of invasive diagnostic modalities, including VATS biopsy and extended mycobacterial identification.

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

Financing. The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Chumovатов N.V., Tarasov R.V., Khozikov A.S. A case of a combination of mycobacterial infection in a patient with etiologically unidentified lung dissemination. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):149-156. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CASE.1>

ВВЕДЕНИЕ

Заболеваемость туберкулёзом продолжает сохраняться на высоком уровне – 10,7 миллионов новых случаев в 2024 году [1]. Несмотря на достижения в современной диагностике, этиологии патологических изменений в лёгочной ткани, широкая распространённость постановки неверных диагнозов всё ещё присутствует [2], особенно это касается осторожности по поводу микобактериальной инфекции [3]. По данным исследования [4] неадекватное восприятие проблемы туберкулёза выявлено у 94% врачей первичного звена здравоохранения. К некоторым причинам несвоевременной диагностики также можно отнести низкий социально-экономический статус, плохую координацию между медицинскими учреждениями, дефицит информации о туберкулёзе среди населения и медицинского персонала, а также страх и стигматизацию туберкулёзной инфекции [3, 5]. Задержка в диагностике и лечении негативно сказываются на прогнозе пациентов и способствует распространению туберкулёза в обществе [6], что представляет собой серьёзную проблему для ликвидации туберкулёза. Несмотря на существующие трудности, диагностика и лечение туберкулёзной инфекции должны иметь комплексный подход, который включает неинвазивные и инвазивные методы.

ЦЕЛЬ: продемонстрировать комплексный подход в диагностике и лечении пациентки с диссеминированным процессом в лёгких неуточнённой этиологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данной работе было использовано ретроспективное наблюдение, методы клинического анализа. В процессе была изучена история болезни пациентки с диссеминированным процессом в лёгких, длительно наблюдавшейся в общей лечебной сети и находящейся в декретированной группе. Данные, использованные для анализа, основывались на клиническом осмотре, рентгенографии органов грудной клетки (ОГК), компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК), бронхоскопии и лабораторной диагностики для подтверждения/исключения возможной микобактериальной инфекции. Диагностика включала лечебно-диагностическую VATS-резекцию, а также применение консервативных методов лечения в пред- и послеоперационных периодах. Оценка эффективности терапии проводилась на основании клинкорентген-лабораторной картины.

От пациента получено информированное согласие на публикацию его медицинских данных и изображений без раскрытия личности.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Женщина, 55 лет, образование среднее медицинское, работает медицинской сестрой в детской клинической больнице в отделении общей хирургии. Поступила в ФГБНУ ЦНИИТ в октябре 2025 года.

Из анамнеза: хронические заболевания: гипертоническая болезнь 2 степени, принимает гипотензивную терапию. Ранее туберкулёзом не болела, контакт

отрицает. Ежегодно проходит ФЛГ обследование по месту работы. Впервые изменения в лёгких выявлены в сентябре 2024 года при прохождении очередного профосмотра, направлена к фтизиатру. При обследовании в ПТД по месту жительства: проба с АТР «Диаскинтест» – результат отрицательный, в анализе мокроты ДНК МБТ и КУМ не обнаружены, рекомендована консультация онколога. В январе 2025 года обратилась за консультацией к онкологу, выполнена МСКТ ОГК, где определяются разнокалиберные плотные очаговые изменения в обоих лёгких с наличием зон тракционных бронхоэктазов, участки фиброноцирротических изменений во всех отделах обоих лёгких, а также зоны инфильтративных изменений в правом лёгком и нижних отделах левого лёгкого (рис. 1).

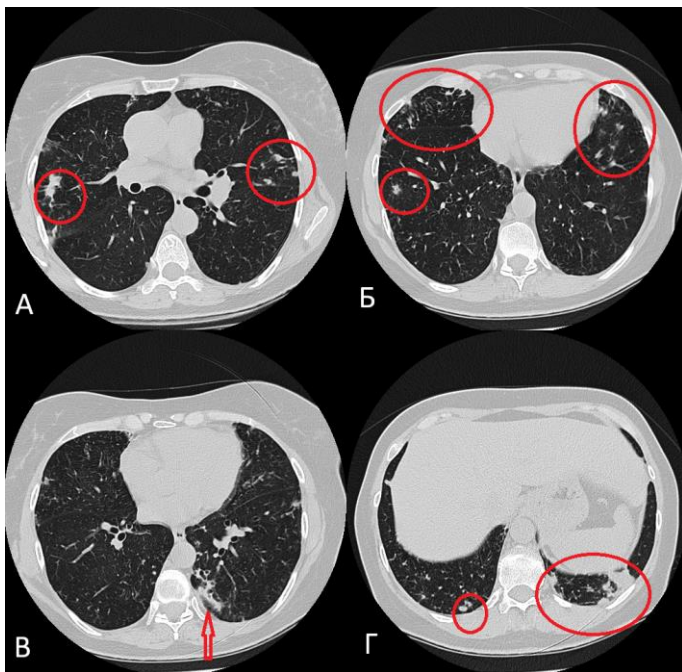


Рисунок 1. Аксиальные срезы КТ ОГК пациента в лёгочном режиме: **А** – зоны консолидации в правом лёгком и фиброно-очаговые изменения в левом лёгком (выделены овалами); **Б** – разнокалиберные плотные очаговые изменения с наличием групп расширенных тракционных бронхоэктазов (выделены овалами); **В** – зона бронхоэктазии слева с наличием инфильтрации вокруг (отмечена стрелкой); **Г** – очаговые изменения справа и зона инфильтрации слева (отмечены овалами)

Figure 1. Axial CT sections of the chest of patient in the pulmonary regime: **A** – an increase in the consolidation zone in the left lung, minor infiltrative changes in the interlobular region of the interlobular fissure on the right (highlighted in ovals); **B** – different-sized focal changes in both lungs on the right (highlighted in ovals); **C** – bronchiectasis zone on the left (marked with an arrow); **D** – Focal changes on the right and an infiltration zone on the left (marked with ovals)

В связи с этим пациентке повторно рекомендована консультация фтизиатра. В марте 2025 года обсуждена на врачебном консилиуме в ПТД по месту жительства, данных за активный туберкулёзный процесс нет, рекомендована консультация пульмо-

нолога. В мае 2025 года обратилась к пульмонологу, выполнена МСКТ ОГК, где определялась отрицательная рентгенологическая динамика в виде нарастания очаговых и инфильтративных изменений в обоих лёгких (рис. 2).

Вновь была рекомендована консультация фтизиатра. Повторно обследована в ПТД по месту жительства, проба с АТР «Диаскинтест» – результат отрицательный, в анализах мокроты ДНК МБТ и КУМ не обнаружены. По результатам повторного врачебного консилиума установлено заключение, что данных за активный туберкулёзный процесс нет, дальнейшее обследование не проводилось. В сентябре 2025 года больная отметила появление кашля с выделением гнойной мокроты, одышку при нагрузке, самостоятельно обратилась к пульмонологу. Выполнена очередная МСКТ ОГК (21.10.2025), где определялась разнонаправленная рентгенологическая динамика частичного рассасывания очаговых изменений в правом лёгком и появление «свежих» изменений в левом лёгком. В обоих лёгких преимущественно в нижних отделах определялись разнокалиберные очаговые изменения с наличием участков трансформации лёгочной ткани (рис. 3).

Рекомендована повторная консультация фтизиатра по месту жительства. Заочно обратилась в ФГБНУ ЦНИИТ, госпитализирована. Стоит отметить, что пациентка в течение года продолжала работать медицинской сестрой в отделении детской хирургии, несмотря на выявленные патологические изменения в обоих лёгких.

При поступлении в отделение состояние удовлетворительное. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты до 10-15 мл в сутки. Температура тела – 36,4°C. Кожные покровы физиологической окраски, умеренной влажности. Пальпируются шейные и подчелюстные лимфоузлы, не спаяны, безболезненные, без признаков воспаления. Грудная клетка симметрична. При аускультации дыхание жёсткое, хрипы не выслушиваются. ЧДД – 17 в мин. SpO₂ – 97%. Тоны сердца ясные ритмичные. ЧСС=PS=75 уд. в мин., АД – 125/85 мм рт. ст.

Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень по краю рёберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул и мочеиспускание в норме.

При обследовании:

В общем анализе крови – повышение уровня СОЭ до 65 мм/ч.

В общем анализе мочи – патологических изменений не выявлено.

В биохимическом анализе крови – повышение уровня СРБ до 15 мг/л.

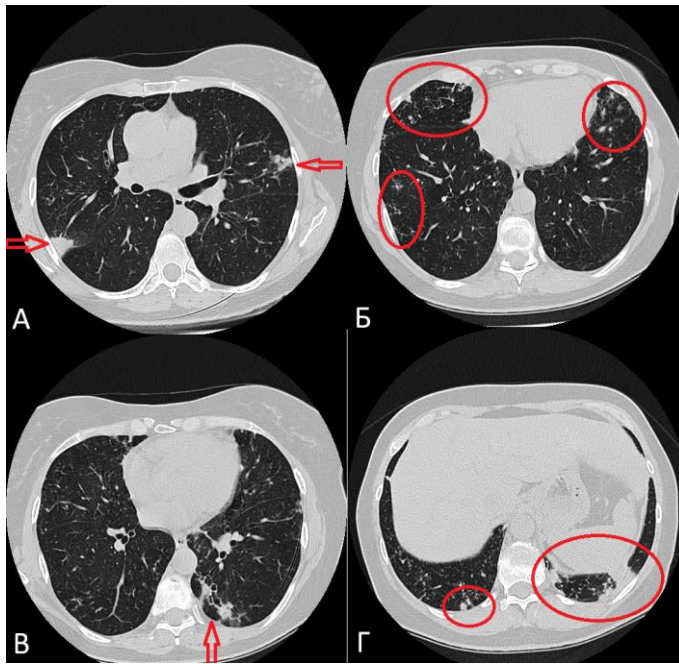


Рисунок 2. Аксиальные срезы КТ ОГК пациента в лёгочном режиме: **А** - увеличение зоны консолидации в левом лёгком, инфильтрация в междолевой борозде справа (выделены стрелками); **Б** - разнокалиберные очаговые изменения в обоих лёгких справа (выделены овалами); **В** - зона бронхоэктазии слева (отмечена стрелкой); **Г** - очаговые изменения справа и зона инфильтрации слева (отмечены овалами)

Figure 2. Axial CT sections of the chest patient in the pulmonary regime: **A** - an increase in the consolidation zone in the left lung, infiltration in the interlobular sulcus on the right (highlighted by arrows); **B** - different-sized focal changes in both lungs on the right (marked with ovals); **B** - bronchiectasis zone on the left (marked with an arrow); **Г** - Focal changes on the right and an infiltration zone on the left (marked with ovals)

В коагулограмме - тенденция к гиперкоагуляции.

При молекулярно-генетическом исследовании (ПЦР) ДНК МБТ в мокроте не обнаружена, результаты люминесцентной микроскопии мокроты (ЛЮМ) - кислотоустойчивые микроорганизмы (КУМ) не обнаружены.

При спирометрии: ОФВ1 - 97% от д.в., ФЖЕЛ - 109,2% от д.в. - вентиляционная способность лёгких в норме.

При проведении фибробронхоскопии патологических изменений не выявлено; в бронхоальвеолярном лаваже ДНК МБТ и КУМ не обнаружены.

Учитывая отсутствие информативных данных по результатам обследования, рентгенологическую картину и длительность сохраняющихся патологических изменений в лёгочной ткани, а также социальный статус пациентки, проведён хирургический консилиум для определения возможности и целесообразности проведения лечебно-диагностического хирургического вмешательства.

В ноябре 2025 года проведено хирургическое лечение в объёме: VATC комбинированной резекции левого лёгкого (атипичная резекция S4-5, S8-10, прецизионное удаление очагов S6).

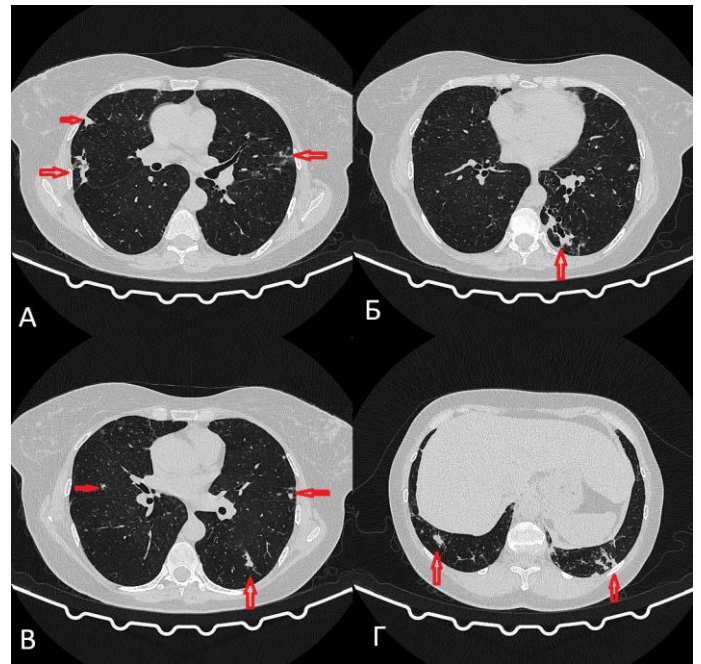


Рисунок 3. Аксиальные срезы КТ ОГК (21.10.2025) пациентки в лёгочном режиме (стрелками отмечены изменения в лёгочной ткани): разнонаправленная динамика: **А** - увеличение зоны консолидации в левом лёгком; справа; **Б** - бронхоэктазия в нижней доли левого лёгкого; **В, Г** - разнокалиберные очаговые изменения в обоих лёгких

Figure 3. Axial CT scans of the chest (dated 10.21.2025) of a patient in pulmonary mode (arrows indicate changes in lung tissue): multidirectional dynamics: **A** - an increase in the consolidation zone in the left lung; on the right; **B** - bronchiectasis in the lower lobe of the left lung; **В, Г** - different-sized focal changes in both the lungs

Течение операции: после выполнения боковой миниторакотомии в V межреберье слева установлен силиконовый ретрактор (Uniport VATS). В гемиторакс введён торакоскоп. При ревизии полости: определяются единичные спайки в проекции верхней и нижней долей, разрушены электрокаутером. При ревизии лёгочной ткани: множественные очаговые образования по всей нижней доле и S4-5. Выделены лимфатические узлы L8-9, L11, L12 группы, удалены. На самую крупную группу очагов в S8-10, в видимых пределах здоровых тканей, наложен аппарат СОМИ-80 - препарат удалён. Прецизионно удалено крупное образование в S6. На часть S4-5 с патологией наложен аппарат УО-40, препарат удалён с группой мелких очагов до 4 мм. Оставшиеся очаговые образования обработаны с помощью электрокаутера. Дефекты на лёгком укреплены проленовой нитью на атравматичной игле. В плевральную полость установлено два дренажа через контрапертуру, дренаж подключён к банке по Бюллау. Оперированное лёгкое расправлено, занимает гемиторакс. Рана послойно ушита. Наложена асептическая повязка, дренажи оставлены на активной аспирации, сброса воз-

духа нет. Интраоперационная кровопотеря составила 50 мл. Длительность операции – 130 мин.

В операционном материале ДНК МБТ и КУМ не обнаружены.

Данные цитологического исследования операционного материала – элементы воспалительной инфильтрации разной степени сохранности, единичные базофилы, обрывки нитей фибрина, участки фиброза. Обнаружены многоядерные макрофаги, единичные клетки инородного тела и Пирогова Лангханса.

Кроме того, в постоперационном периоде получен рост нетуберкулёзной микобактерии (НТМБ) из мокроты, полученной при поступлении. НТМБ идентифицирован – *M. avium*.

По данным прижизненного патологоанатомического исследования операционного материала: макроскопически часть S8-10 левого лёгкого (рис. 4) размерами 8,5×4,0×1,3 см, упруго-эластичной консистенции. Лёгочная плевра морщинистая, тускло-ватая, с участками пониженной прозрачности. На разрезах лёгочная ткань коричневая, губчатая, с умеренным количеством гомогенных белесовато-серых очагов диаметром от 0,2 см до 1,4×1,0×0,5–1,7×1,5×0,6 см. Часть S4-5 левого лёгкого (рис. 4) размерами 5,5×2,3×1,6 см. Лёгочная плевра морщинистая, тускло-ватая. На разрезах лёгочная ткань коричневая, пониженной воздушности, с умеренным количеством гомогенных белесовато-серых очагов диаметром 0,2–0,4 см.

При патогистологическом исследовании: в S4-5, S6 и S8-10 левого лёгкого выявлены изменения идентичного вида: фрагменты лёгочной ткани с дистелектазами, фиброзом междольковых перегородок, умеренным диффузно-очаговым фиброзом, эктазированными бронхами, умеренным очаговым плеврофиброзом.

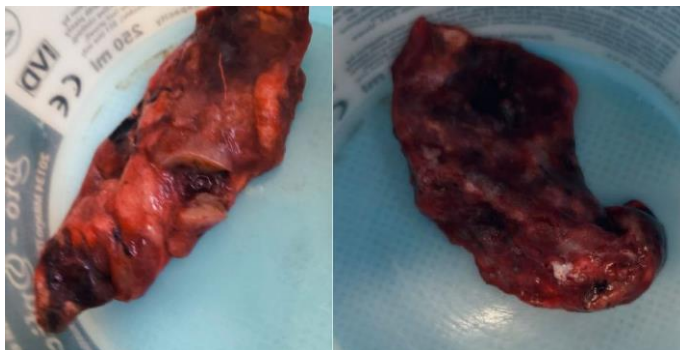


Рисунок 4. Вид макропрепарата, удалённого в ходе оперативного вмешательства: слева – часть S8-10 с группой очагов; справа – часть S4-5 с мелкоочаговой диссеминацией до 4 мм

Figure 4. View of the macropreparation removed during surgery: on the left – part S8-10 with a group of foci; on the right – part S4-5 with small focal dissemination up to 4 mm

Обнаружено небольшое количество инкапсулированных очагов эозинофильного некроза без лейкоцитарной реакции, с наличием сформированной соединительнотканной капсулы. В отдельных из очагов наблюдались фокусы кальцинации (рис. 5). Выявлено умеренное количество макрофагально-гигантоклеточных гранулём с наличием казеозного некроза и лейкоцитарной реакции. Также обнаружены обширные участки стёртого гранулематозно-некротического воспаления из сливающихся макрофагально-эпителиоидно-гигантоклеточных гранулём, между которыми на отдельных участках отмечались мелкие фокусы эозинофильного некроза со слабой лейкоцитарной реакцией (рис. 6). Отдельные из гранулём вышеописанного вида наблюдались в стенках бронхиол (рис. 7). При дополнительных гистохимических окрасках: при окраске по Цилю-Нильсену кислотоустойчивых бактерий не выявлено, при ШИК-реакции мицелия гриба не обнаружено.

В удалённых лимфатических узлах групп L8-9 и L11 обнаружены единичные макрофагально-клеточные гранулёмы без фокусов некроза и лейкоцитарной реакции (рис. 8). Лимфатические узлы группы L12 с умеренной макрофагальной реакцией, очагов некроза и гранулём не обнаружено.

Заключение: морфологическая картина изменений в S4-5, S6 и S8-10 левого лёгкого с учётом клинических данных о выявлении *M. avium* не противоречит клиническому диагнозу цирротического туберкулёза лёгкого в ассоциации с нетуберкулёзным микобактериозом, вызванным *M. avium*, с явлениями бронхогенной диссеминации и признаками слабо выраженной активности процесса. Лимфатические узлы групп L8-9 и L11 с явлениями слабо выраженного гранулематозного лимфаденита. Лимфатические узлы группы L12 с умеренно выраженными реактивными изменениями.

Учитывая данные микробиологического, цитологического и патогистологического исследования, больной установлен диагноз: очаговый туберкулёз лёгких в фазе уплотнения и кальцинации. МБТ (-). Состояние после VATC комбинированной резекции левого лёгкого (атипичной резекции S4-5, S8-10, прецизионного удаления очагов S6) от 05.11.25 г. по поводу цирротического туберкулёза. Микобактериоз лёгких, вызванный *M. avium*.

Развернуто противотуберкулёзное лечение с учётом отсутствия данных лекарственной устойчивости, а также наличием нетуберкулёзного микобактериоза в объёме: Рифампицин 0,45 г/сутки, Этамбутол 1,2 г/сутки, Пиразинамид 1,5 г/сутки + Азитромицин 0,5 г/сутки, переносимость удовлетворительная.

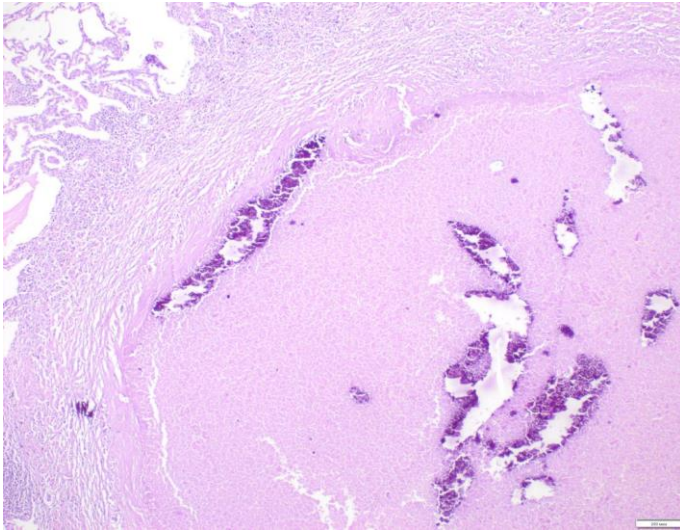


Рисунок 5. Инкапсулированный очаг эозинофильного некроза с фокусами кальцинации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40
Figure 5. An encapsulated focus of eosinophilic necrosis with foci of calcification. Staining with hematoxylin and eosin. Mag. 40

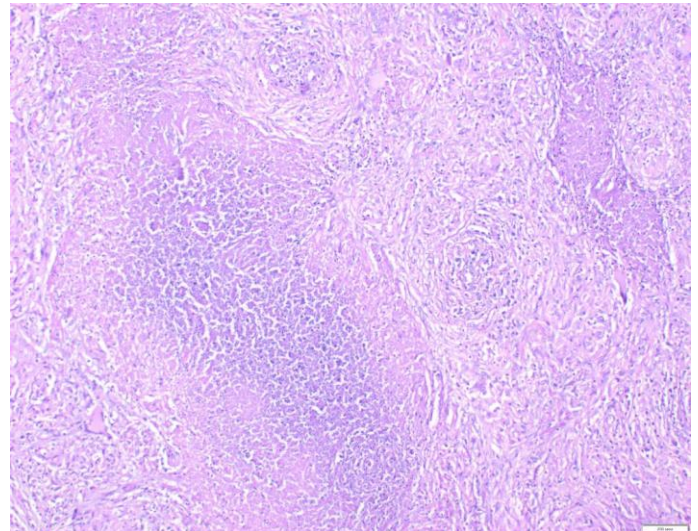


Рисунок 6. Участок гранулематозно-некротического воспаления с наличием фокусов эозинофильного некроза с мелкоочаговой лейкоцитарной реакцией между макрофагально-эпителиоидно-гигантоклеточными гранулёмами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100
Figure 6. Site of granulomatous necrotic inflammation with the presence of foci of eosinophilic necrosis with a small-focal leukocyte reaction between macrophage-epithelioid-giant cell granulomas. Staining with hematoxylin and eosin. Mag. 100

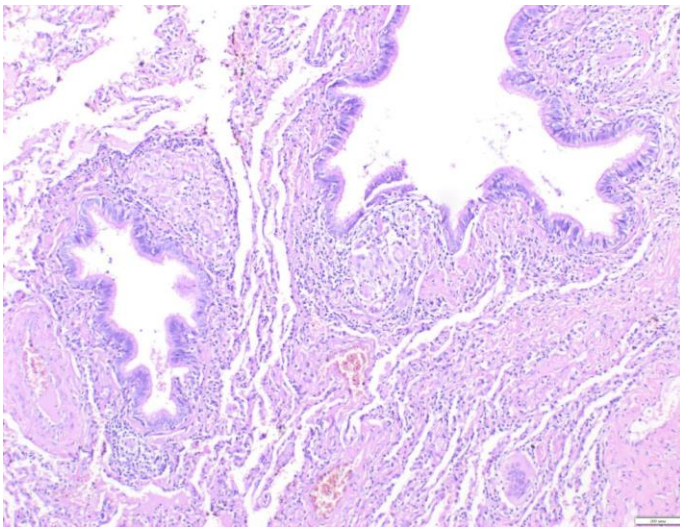


Рисунок 7. Макрофагально-гигантоклеточные гранулёмы в стенках бронхиол. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100
Figure 7. Macrophage-giant cell granulomas in the walls of bronchioles. Staining with hematoxylin and eosin. Mag. 100

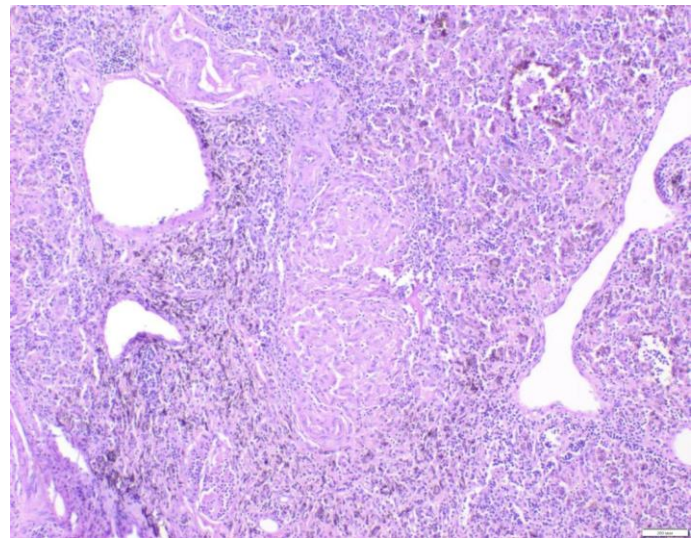


Рисунок 8. Единичные макрофагально-гигантоклеточные гранулёмы в лимфатическом узле. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100
Figure 8. Single macrophage-giant cell granulomas in the lymph node. Staining with hematoxylin and eosin. Mag. 100

Спустя 1 месяц после проведения оперативного вмешательства пациентке выполнена контрольная МСКТ ОГК, где в обоих лёгких полисегментарно на фоне ретикулярных изменений и расширенных просветов дистальных отделов бронхов сохраняются полиморфные очаги сливного характера и участки консолидации. Левое лёгкое уменьшено в объёме (состояние после оперативного лечения), на фоне утолщенного междолькового интерстиция прослеживаются цепочки металлических швов в локальном

участке уплотнения со сближенными и деформированными просветами бронхов (рис. 9).

Пациентка была выписана в ПТД по месту жительства с рекомендациями продолжить противотуберкулёзную химиотерапию в объёме: Рифампицин 0,45 г/сутки, Этамбутол 1,2 г/сутки, Пиразинамид 1,5 г/сутки + Азитромицин 0,5 г/сутки в течение 6 месяцев.

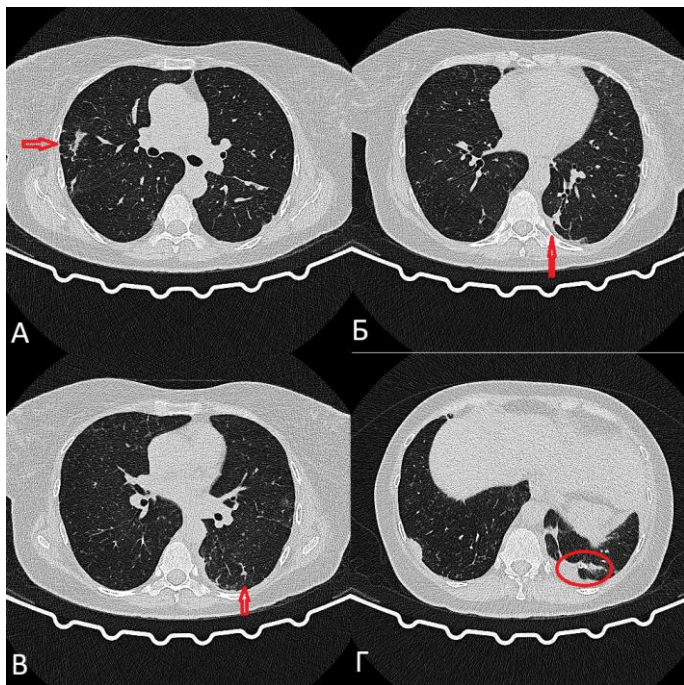


Рисунок 9. Аксиальные срезы КТ ОГК пациента в лёгочном режиме: разнонаправленная динамика (стрелочками отмечены изменения в легочной ткани): **А** - в обоих лёгких полисегментарно на фоне расширенных просветов дистальных отделов бронхов сохраняются полиморфные очаги сливного характера; **Б** - бронхоэктазия на фоне послеоперационных изменений; **В** - очаговые изменения в обоих лёгких; **Г** - левое лёгкое уменьшено в объёме, на фоне утолщенного междолькового интерстиция прослеживаются цепочки металлических швов (выделена в овал)

Figure 9. Axial CT sections of the chest patient in the pulmonary regime: multidirectional dynamics (arrows indicate changes in lung tissue): **A** - polymorphic foci of a draining nature remain in both lungs polysegmentarily against the background of expanded lumens of the distal bronchi; **B** - bronchiectasis on the background of postoperative changes; **B** - focal changes in both lungs; **Г** - the left lung is reduced in volume, chains of metal sutures are traced against the background of a thickened lobular interstitium (highlighted in an oval)

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на определённые успехи в диагностике и лечении больных с туберкулёзом лёгких, в настоящее время существует широкая распространённость несвоевременной этиологической верификации диагноза. Данная ситуация может приводить к прогрессированию патологического процесса в лёгочной ткани, а также распространению микобактериальной инфекции среди населения. Отдельно необходимо отметить о схожести клинкорентгенологической картины при микобактериальной инфекции как при туберкулёзе, так и при нетуберкулёзном микобактериозе [7]. Многие авторы отмечают ежегодный рост встречаемости нетуберкулёзного микобактериоза во всём мире, в том чис-

ле в сочетании с туберкулёзом. Число больных с сочетанием микобактериальной инфекции достигает 10% в различных популяциях [8, 9].

Учитывая литературные данные, вызывает большую обеспокоенность наличие частых случаев несвоевременной регистрации микобактериальной инфекции среди населения. Более того, при выявлении патологических изменений в лёгочной ткани необходимо проведение тщательного комплексного подхода в этиологической диагностике, особенно среди медицинского персонала. Хочется подчеркнуть, что данный клинический пример демонстрирует наличие продолжительного контакта медицинской сестры с другим медицинским персоналом и детским населением - наиболее уязвимого контингента к различным инфекциям.

В данном примере показано, что у женщины выявлены патологические изменения в лёгочной ткани при прохождении планового профосмотра. При этом пациентке неоднократно проводилась консультация и обследование как у фтизиатра, так у онколога и пульмонолога. Однако верификации диагноза не было установлено в течение практически одного года. Благодаря комплексному подходу в диагностике микобактериальной инфекции удалось в кратчайшие сроки, от обращения до выписки (в течение месяца), с учётом цитологических и патогистологических данных, установить диагноз и начать соответствующее необходимое лечение данной пациентки. Обязательным подходом в комплексной диагностике является доступность и возможность проведения этиологической верификации, в том числе благодаря эндоскопическим технологиям и резекционным хирургическим методикам. При отсутствии информативности стандартных рутинных методов обследования и эндоскопических возможностей хирургический этап может служить одним из достоверных методов в верификации патологических изменений в лёгочной ткани.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический пример демонстрирует отсутствие этиологической верификации диагноза в течение одного года у пациентки с двусторонними изменениями в лёгочной ткани. Благодаря применению комплексного подхода в диагностике микобактериальной инфекции в условиях специализированного стационара пациентке удалось установить диагноз и начать соответствующее лечение в кратчайшие сроки (1 месяц).

Литература [References]

- 1 Global tuberculosis report 2024. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- 2 Чумоватов Н.В., Тарасов Р.В. Длительно протекающий туберкулёзный процесс с лекарственной устойчивостью возбудителя туберкулеза под маской саркоидоза лёгких. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье*. 2025;15(2):160-164. Chumovатов N.V., Tarasov R.V. A long-term tuberculosis process with a drug-resistant pathogen under the guise of lung sarcoidosis. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ" (REHABILITATION, DOCTOR AND HEALTH)*. 2025;15(2):160-164. (In Russ.). <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.2.CASE.1>
- 3 Teibo TKA, Andrade RLP, Rosa RJ, de Abreu PD, Olayemi OA, Alves YM, Vaz Tavares RB, da Costa FBP, Dias Moura HS, Ferezin LP, Tártaro AF, de Campos MCT, Ribeiro NM, Berra TZ, Arcêncio RA. Barriers That Interfere with Access to Tuberculosis Diagnosis and Treatment across Countries Globally: A Systematic Review. *ACS Infect Dis*. 2024 Aug 9;10(8):2600-2614. <https://doi.org/10.1021/acsinfectdis.4c00466>
- 4 Челнокова О.Г., Голованова М.Н., Сенин И.Г. Особенности восприятия проблемы туберкулеза врачами первичного звена здравоохранения. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2020;98(1):41-45. Chelnokova O.G., Golovanova M.N., Senin I.G. Features of the Perception of the Problem of Tuberculosis by Primary Health Care Physicians. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2020;98(1):41-45. (in Russ.). <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2020-98-1-41-45>
- 5 Adane K, Spigt M, Johanna L, Noortje D, Abera SF, Dinant GJ. Tuberculosis knowledge, attitudes, and practices among northern Ethiopian prisoners: Implications for TB control efforts. *PLoS One*. 2017 Mar 30;12(3):e0174692. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174692>
- 6 Golub JE, Bur S, Cronin WA, Gange S, Baruch N, Comstock GW, Chaisson RE. Delayed tuberculosis diagnosis and tuberculosis transmission. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006 Jan;10(1):24-30. PMID: 16466033.
- 7 Ratnatunga CN, Lutzky VP, Kupz A, Doolan DL, Reid DW, Field M, Bell SC, Thomson RM, Miles JJ. The Rise of Non-Tuberculosis Mycobacterial Lung Disease. *Front Immunol*. 2020 Mar 3;11:303. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00303>
- 8 Hermansen TS, Ravn P, Svensson E, Lillebaek T. Nontuberculous mycobacteria in Denmark, incidence and clinical importance during the last quarter-century. *Sci Rep*. 2017 Jul 27;7(1):6696. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-06931-4>
- 9 Lange C, Bothamley G, Günther G, Guglielmetti L, Kontsevaya I, Kuksa L, Lange B, Lorent N, Saluzzo F, Sester M, Tebruegge M, Tunesi S, Tweed C; Tuberculosis Network European Trials group (TBnet). A Year in Review on Tuberculosis and Non-tuberculous Mycobacteria Disease: A 2025 Update for Clinicians and Scientists. *Pathog Immun*. 2025 Mar 2;10(2):1-45. <https://doi.org/10.20411/pai.v10i2.791>

Авторская справка

Чумоватов Никита Владимирович

Канд. мед. наук, врач-фтизиатр, научный сотрудник отдела фтизиатрии, Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза.
ORCID 0000-0001-8745-7940; necro5412@mail.ru

Вклад автора: анализ литературных источников по теме исследования, интерпретация данных.

Тарасов Руслан Вячеславович

Канд. мед. наук, врач-торакальный хирург, научный сотрудник отдела хирургии, Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза; доцент кафедры хирургических болезней, Московский медицинский университет «Реавиз»; ассистент кафедры торакальной хирургии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования.
ORCID 0000-0001-9498-1142; etavnai@yandex.ru

Вклад автора: получение, анализ и интерпретация данных.

Хозиков Андрей Сергеевич

Врач-патологоанатом, Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза.
ORCID 0000-0003-0308-9592; hozikov96@mail.ru

Вклад автора: получение, анализ и интерпретация данных.

Author's reference

Nikita V. Chumovатов

Cand. Sci. (Med.), TB specialist, research fellow in the Department of Phthysiology, Central Research Institute of Tuberculosis.
ORCID 0000-0001-8745-7940; necro5412@mail.ru

Author's contribution: literature review and data interpretation.

Ruslan V. Tarasov

Cand. Sci. (Med.), thoracic surgeon, research fellow in the Department of Surgery, Central Research Institute of Tuberculosis; Associate Professor in the Department of Surgical Diseases, Moscow Medical University "Reaviz"; Assistant Professor in the Department of Thoracic Surgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education.
ORCID 0000-0001-9498-1142; etavnai@yandex.ru

Author's contribution: data acquisition, analysis, and interpretation.

Andrey S. Khozikov

Pathologist, Central Research Institute of Tuberculosis.
ORCID 0000-0003-0308-9592; hozikov96@mail.ru

Author contributions: data acquisition, analysis, and interpretation.



ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Б.А. Сахabetдинов¹, А.С. Бобрихина¹, А.З. Гильмуллина¹, Б.В. Сайтов¹, Д.В. Петрова²

¹Казанский государственный медицинский университет, ул. Бутлерова, д. 49, г. Казань, 420012, Россия

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж, г. Санкт-Петербург, 194044, Россия

Резюме. *Актуальность.* Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) остаётся одним из самых распространённых заболеваний в гастроэнтерологии и хирургии, а её осложнения (острый холецистит, холедохолитиаз, билиарный панкреатит) продолжают представлять серьёзную угрозу для жизни пациентов. Исторический анализ эволюции взглядов на эти осложнения позволяет не только отдать дань учёта ключевым открытиям, но и лучше понять современные терапевтические и диагностические парадигмы, а также выявить перспективные направления для будущих исследований. *Цель исследования:* провести систематический анализ исторических этапов изучения осложнений желчнокаменной болезни, от первых патоморфологических описаний до становления современных малоинвазивных технологий. *Материалы и методы.* Проведён аналитический обзор исторических научных литературных источников, архивных медицинских публикаций и современных клинических рекомендаций. Методология включала историко-ретроспективный анализ, систематизацию и синтез данных. *Результаты.* Выделены пять ключевых этапов в изучении осложнений ЖКБ: 1. Эра донаучных наблюдений (Античность – XVIII в.): работы Морганьи, заложившие основы патологоанатомического понимания. 2. Зарождение билиарной хирургии (XIX в.): первая холецистэктомия Лангенбуха, закон Курвуазье. 3. Углубление в патофизиологию (первая половина XX в.): теория Опи о билиарном панкреатите, описание синдрома Мирризи. 4. Технологическая революция (вторая половина XX в.): внедрение УЗИ, ЭРХПГ и лапароскопической холецистэктомии. 5. Современный этап (рубеж XX–XXI вв.): алгоритмизация (Токийские рекомендации), персонализированный подход. Показано, как развитие технологий и научных концепций последовательно снижало инвазивность лечения и улучшало прогноз пациентов. *Заключение.* История изучения осложнений ЖКБ демонстрирует впечатляющий прогресс – от фаталистического принятия неизбежного летального исхода к активной профилактике и эффективному лечению. Дальнейшие исследования должны быть направлены на совершенствование персонализированного подхода, минимизацию инвазивности вмешательств и улучшение отдаленных результатов лечения.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: желчнокаменная болезнь / cholelithiasis [D002769]; острый холецистит / acute cholecystitis [D002764]; холедохолитиаз / choledocholithiasis [D002768]; билиарный панкреатит / biliary pancreatitis [D010195]; холецистэктомия / cholecystectomy [D002763]; лапароскопическая холецистэктомия / laparoscopic cholecystectomy [D019670]; эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография / endoscopic retrograde cholangiopancreatography [D002760]; синдром Мирризи / Mirizzi syndrome [D046628]; история медицины / history of medicine [D006677]; малоинвазивные вмешательства / minimally invasive procedures [D019060].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Сахabetдинов Б.А., Бобрихина А.С., Гильмуллина А.З., Сайтов Б.В., Петрова Д.В. История изучения и лечения желчнокаменной болезни. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):157–163. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.EDU.1>



HISTORY OF THE STUDY AND TREATMENT OF CHOLELITHIASIS

Bulat A. Sakhabetdinov¹, Anastasiya S. Bobrikhina¹, Aliya Z. Gilmullina¹, Bulat V. Saitov¹, Darina V. Petrova²

¹Kazan State Medical University, 49 Butlerova St., Kazan, 420012, Russia

²S.M. Kirov Military Medical Academy, Academician Lebedev St., 6, lit. Zh, St. Petersburg, 194044, Russia

Abstract. Relevance. Cholelithiasis (GI) remains one of the most common diseases in gastroenterology and surgery, and its complications (acute cholecystitis, choledocholithiasis, biliary pancreatitis) continue to pose a serious threat to the lives of patients. A historical analysis of the evolution of views on these complications allows not only to pay tribute to key discoveries, but also to better understand modern therapeutic and diagnostic paradigms, as well as identify promising areas for future research. *The purpose of the study.* To conduct a systematic analysis of the historical stages of the study of gallstone disease complications, from the first pathomorphological descriptions to the development of modern minimally invasive technologies. *Materials and methods.* An analytical review of historical scientific literary sources, archival medical publications and modern clinical recommendations has been conducted. The methodology included historical and retrospective analysis, systematization and synthesis of data. *Results.* Five key stages in the study of GI complications have been identified: 1. The era of pre-scientific observations (Antiquity - XVIII century): the works of Morgagni, which laid the foundations of pathoanatomic understanding. 2. The origin of biliary surgery (19th century): Langenbuch's first cholecystectomy, Courvosier's law. 3. Delving into pathophysiology (the first half of the 20th century): the theory of biliary pancreatitis, description of Mirrizzi syndrome. 4. Technological revolution (the second half of the 20th century): the introduction of ultrasound, ERCP and laparoscopic cholecystectomy. 5. The modern stage (the turn of the XX-XXI centuries): algorithmization (Tokyo recommendations), personalized approach. It is shown how the development of technologies and scientific concepts has consistently reduced the invasiveness of treatment and improved the prognosis of patients. *Conclusions.* The history of studying the complications of cholelithiasis demonstrates impressive progress – from fatalistic acceptance of an inevitable fatal outcome to active prevention and effective treatment. Further research should focus on improving a personalized approach, minimizing the invasiveness of interventions, and improving long-term treatment outcomes.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Cite as: Sakhabetdinov B.A., Bobrikhina A.S., Gilmullina A.Z., Saitov B.V., Petrova D.V. History of the study and treatment of cholelithiasis. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):157-163. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.EDU.1>

ВВЕДЕНИЕ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) остаётся одним из наиболее распространённых заболеваний гепатобилиарной системы, затрагивающим до 10–20% взрослого населения [1]. Однако истинную медико-социальную значимость ЖКБ определяет не столько её распространённость, сколько широкий спектр потенциально фатальных осложнений, включая острый холецистит, холедохолитиаз, билиарный панкреатит и холангит. Важную роль в развитии этих осложнений играют факторы риска – возраст, женский пол, ожирение, метаболический синдром, беременность, быстрая потеря веса, наследственная предрасположенность и некоторые заболевания (например сахарный диабет, цирроз печени), которые существенно повышают вероятность формирования конкрементов и прогрессирования болезни [2]. Именно эти состояния на протяжении столетий определяли высокую летальность при ЖКБ, стимулируя развитие диагностических и терапевтических подходов.

История изучения осложнений ЖКБ отражает ключевые этапы эволюции медицинской науки – от пассивных наблюдений к активной хирургической тактике и далее к современной малоинвазивной парадигме. Первые систематические описания осложнений ЖКБ принадлежат основателю патологической анатомии Дж.Б. Морганьи, который в труде «De Sedibus et Causis Morborum per Anatomem Indagatis» (1761) представил детальные корреляции

между прижизненной симптоматикой и посмертными находками камней в желчных путях [3].

Значимым прорывом XIX века стала разработка хирургических методов лечения. Революционной вехой явилась первая плановая холецистэктомия, выполненная Карлом Лангенбухом в 1882 году, которая обосновала принцип радикального устранения источника камнеобразования [4]. Современную диагностику механической желтухи невозможно представить без закона Курвуазье (1890), сохраняющего клиническую актуальность спустя более века [5].

Фундаментальный вклад в понимание патогенеза билиарного панкреатита внёс Юджин Опи, сформулировавший в 1901 году «общую каналовую теорию» [6]. Дальнейший прогресс связан с технологическими революциями – внедрением УЗИ-диагностики, разработкой эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и, наконец, становлением лапароскопической хирургии, инициированной Филиппом Муре в 1985 году [7].

ЦЕЛЬ: системный анализ исторической эволюции представлений об осложнениях желчнокаменной болезни от первых патоморфологических описаний до современных диагностических и терапевтических стратегий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведён аналитический обзор исторических научных литературных источников, архивных медицинских публикаций и современных клинических

рекомендаций. Методология включала историко-ретроспективный анализ, систематизацию и синтез данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эра донаучных наблюдений (Античность–Средневековье)

История изучения осложнений желчнокаменной болезни начинается с античных времён, когда медицина основывалась на философских концепциях и эмпирических наблюдениях.

Впервые описание желчных камней, обнаруженных при вскрытии, встречается в трудах Галена. Он систематизировал гуморальную патологию и более детально описал клинику желчной колики, связав её со спазмом, вызванным загустевшей или испорченной желчью. Гален предположил, что именно застой и сгущение желчи могут приводить к формированию «твёрдых образований» в желчных путях, что можно считать первой теоретической предпосылкой к пониманию природы конкрементов. Его авторитет был настолько велик, что эти представления доминировали в медицине на протяжении последующих полутора тысяч лет [8].

В Средневековье медицина в Европе практически не развивалась, сохраняясь в рамках Галеновской традиции. Однако Авиценна внёс значительный вклад в изучение гепатобилиарной патологии. Так, Авиценна в своём труде «Канон врачебной науки» подробно рассмотрел клинику желчной колики, предположил связь между обтурацией протоков и желтухой, разработал комплекс диагностических приёмов, включая оценку кожи, мочи и стула [9].

В Европе в XVI–XVII вв. начали появляться первые анатомические описания. Андреас Везалий в своих работах уточнил анатомию желчного пузыря и печени [10]. Знание гепатобилиарной анатомии помогло последующим исследователям более детально изучать строение желчевыводящей системы и механизмы возникновения её патологий.

Настоящий прорыв в понимании осложнений ЖКБ произошёл в XVIII веке благодаря Джованни Батиста Морганьи (1682–1771), основателю патологической анатомии. В своём труде «*De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*» («О местонахождении и причинах болезней, выявленных анатомией», 1761) он подробно описал находки на вскрытии, включая желчные камни, перфорации желчного пузыря и последствия обструкции желчных путей. Это был первый систематический подход, связавший прижизненные симптомы с посмертными находками.

Труды Морганьи создали необходимую базу для последующего развития хирургии желчных путей, возволив в XIX веке перейти от пассивного наблю-

дения к активному хирургическому лечению осложненных желчнокаменной болезни [11].

XIX век: рождение билиарной хирургии и патофизиологии

XIX век стал переломным. Развитие асептики и анестезии позволило перейти от наблюдений к активному вмешательству.

Отправной точкой современной хирургической практики в лечении желчнокаменной болезни (ЖКБ) принято считать 20 июля 1882 года. В этот день в берлинской больнице *Am Urban* немецкий хирург Карл Лангенбух (1846–1901) выполнил первую в мире успешную плановую холецистэктомию. Пациентом стал 43-летний мужчина, длительно страдавший от тяжёлых желчных коликов. Показания к операции были чётко обоснованы: консервативные методы не давали результата, а приступы становились всё более частыми и интенсивными. Операция прошла успешно, пациент был выписан через 2 месяца. Главное достижение Лангенбуха – не только техническая реализация вмешательства, но и фундаментальное патогенетическое обоснование операции. В своих работах он сформулировал ключевую мысль: «Желчный пузырь должен быть удалён не потому, что в нём находятся камни, а потому, что он их образует» [12]. Этот тезис означал переход от симптоматического лечения (извлечение камней) к радикальному устранению источника патологии. Лангенбух показал, что сам желчный пузырь при ЖКБ становится патологической структурой, склонной к рецидивирующему камнеобразованию. Такое понимание болезни заложило основы современной хирургической тактики при ЖКБ.

Однако на первых порах результаты холецистэктомий оставляли желать лучшего. Так, в 1890 году Людвиг Георг Курвуазье (*Ludwig Georg Courvoisier*, 1843–1918), профессор хирургии Базельского университета, опубликовал данные по серии операций: 27 хирургов выполнили 47 холецистэктомий, из которых 10 завершились летальным исходом (уровень смертности около 21%). Примечательно, что в этой же научной работе Курвуазье впервые описал клинический признак, вошедший в историю как «Закон Курвуазье»: наличие безболезненного, увеличенного желчного пузыря у пациента с желтухой свидетельствует в пользу злокачественной опухоли (чаще головки поджелудочной железы), а не холедохолитиаза (камня в общем желчном протоке). Это наблюдение стало краеугольным камнем в дифференциальной диагностике механической желтухи [13].

Настоящая революция, кардинально изменившая подход к лечению ЖКБ, произошла в конце 1980-х годов. Французский гинеколог Филипп Муре (*Mouret*), работавший в Лионе, в 1987 году выполнил первую в мире лапароскопическую холецистэктомию. Используя видеоэндоскопическое оборудо-

вание и манипуляторы, введённые в брюшную полость через несколько небольших проколов, он удалил желчный пузырь, продемонстрировав принципиальную возможность малоинвазивного подхода [14].

Это событие стало переломным моментом. Преимущества лапароскопической методики были очевидны и неоспоримы:

- резкое снижение травматичности доступа;
- сокращение послеоперационных болей;
- ускорение реабилитации и сокращение времени госпитализации;
- высокий косметический эффект [15].

Несмотря на первоначальный скепсис консервативно настроенных хирургов, лапароскопическая холецистэктомия всего за несколько лет распространилась по всему миру. К середине 1990-х годов она прочно заняла место «золотого стандарта» лечения симптомной ЖКБ и её неосложнённых форм, практически полностью вытеснив открытую операцию из плановой хирургии.

Таким образом, развитие хирургических методов лечения осложнений ЖКБ в XX веке прошло путь от смелого новаторства Лангенбуха до технологического триумфа Муре. Этот путь отразил общую эволюцию хирургии: от борьбы за выживание пациента через этап отточенной открытой техники к победе малоинвазивных технологий, ставящих во главу угла быстрое восстановление и качество жизни пациента.

Углубление в патофизиологию (первая половина XX в.): теория Опи о билиарном панкреатите, описание синдрома Мирриззи

Первая половина XX века характеризовалась значительным прогрессом в понимании патофизиологических механизмов осложнений желчнокаменной болезни. Благодаря развитию экспериментальной медицины и внедрению новых методов исследования были установлены ключевые патогенетические связи между ЖКБ и её осложнениями.

В 1901 году американский патолог Юджин Линдсей Опи (1873–1971) опубликовал фундаментальную работу «The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis», где сформулировал «общую канальную теорию» развития острого панкреатита. Изучая аутопсийный материал четырёх пациентов, погибших от острого панкреатита, Опи обнаружил: желчный камень, обтурирующий ампулу фатерова соска, рефлюкс желчи в вирсунгов проток, активацию панкреатических ферментов, некроз ткани поджелудочной железы [16].

Аргентинский хирург Пабло Луис Мирриззи (1893–1964) в 1948 году описал редкое осложнение ЖКБ, характеризующееся обструкцией пузырного протока или шейки желчного пузыря камнем, внепечёночной холестаазом, формированием холецисто-холедохоэального свища. В работе «Síndrome del

conducto hepatico» Мирриззи выделил четыре типа синдрома в зависимости от степени компрессии общего печёночного протока.

Патофизиологические механизмы: хроническое воспаление стенки желчного пузыря, пролежень и некроз стенки пузырного протока, компрессия или перфорация в общий печёночный проток, формирование внутреннего билиобилиарного свища [17].

Работы Опи, Мирриззи и их современников заложили фундамент современного понимания патофизиологии осложнений желчнокаменной болезни и способствовали значительному снижению летальности при этих состояниях.

Технологическая революция (вторая половина XX в.): внедрение УЗИ, ЭРХПГ и лапароскопической холецистэктомии

Вторая половина XX века ознаменовалась коренным переломом в диагностике и лечении осложнений желчнокаменной болезни, связанным с внедрением принципиально новых технологий. Этот период характеризуется переходом от открытой хирургии к малоинвазивной и интервенционной парадигме.

Разработка УЗИ как метода диагностики патологии желчного пузыря и желчных путей связана с работами Cooperberg P.L. и Burhenne H.J. (1980), которые продемонстрировали высокую точность метода в выявлении холецистолитиаза [18]. Их исследования показали:

- чувствительность УЗИ в диагностике камней желчного пузыря – 96%;
- специфичность метода – 90%;
- возможность визуализации камней размером от 2 мм.

Внедрение ЭРХПГ в клиническую практику связано с работами Classen M. и Demling L. (1974) и Kawai K. и соавт. (1974), которые независимо друг от друга разработали технику эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) [19, 20].

Многоцентровое исследование Cotton P.V. (1991) подтвердило эффективность ЭРХПГ при осложнениях ЖКБ. Успешность извлечения камней холедоха составляла 90%, частота осложнений – 5–10%, летальность – 0,5–1%.

Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) – современный метод удаления желчного пузыря, который стал «золотым стандартом» в лечении желчнокаменной болезни благодаря минимальной травматичности и быстрому восстановлению пациентов. Её внедрение радикально изменило подходы к хирургии желчевыводящих путей.

Первая лапароскопическая холецистэктомия была выполнена в 1985 году немецким хирургом Erich Muhe. Однако его работа осталась незамеченной. Значимым событием стало выполнение ЛХЭ в 1987 году французским хирургом Ph. Mouret в Лионе,

а в 1988 году – F. Dubois. Эти операции положили начало широкому распространению метода. F. Dubois в 1990 году опубликовал работу, где представил ключевые параметры ЛХЭ: продолжительность операции – 60-90 минут, длительность госпитализации – 2-3 дня, возврат к труду через 7-10 дней [21]. К началу 1990-х годов ЛХЭ заняла ведущее место в лечении ЖКБ в мире. В России первую операцию провели Ю.И. Галлингер и А.Д. Тимошин в 1991 году.

Многоцентровое исследование NIH Consensus Conference (1993) подтвердило преимущества ЛХЭ перед открытой операцией: снижение послеоперационной боли, укорочение периода реабилитации, улучшение косметического результата, сохранение эффективности, сопоставимой с открытой операцией [22].

Достижения второй половины XX века кардинально изменили подход к осложнениям ЖКБ. УЗИ, ЭРХПГ, лапароскопическая холецистэктомия значительно улучшили результаты лечения, сократили сроки госпитализации и снизили частоту осложнений, обеспечив переход к минимально инвазивной парадигме в лечении осложнений желчнокаменной болезни.

Современный этап (рубеж XX-XXI вв.): персонализация лечения и новые технологические горизонты

Начало XXI века характеризуется переходом к персонализированной медицине, дальнейшей минимизацией инвазивности вмешательств и разработкой алгоритмов для сложных клинических ситуаций. Современный этап изучения осложнений ЖКБ ориентирован не только на эффективность, но и на безопасность, качество жизни пациентов и отдалённые результаты.

Важнейшим достижением стало создание международных клинических рекомендаций, основанных на принципах доказательной медицины. Токийские рекомендации (Tokyo Guidelines), впервые опубликованные в 2007 году и регулярно обновляемые (2013, 2018, 2023), унифицировали диагностику и стратификацию тяжести острого холецистита и холангита, что позволило стандартизировать подходы к лечению во всём мире [23]. Для острого билиарного панкреатита общепризнанным стал алгоритм step-up approach, предложенный Dutch Pancreatitis Study Group, который подразумевает поэтапное увеличение объёма вмешательства от минимально инвазивных дренирующих процедур до некрсеквестрэктомии при инфицированном панкреонекрозе [24].

Эра лапароскопии продолжилась развитием однопортовой (Single-Incision Laparoscopic Surgery – SILS) и робот-ассистированной холецистэктомии. Хотя SILS-холецистэктомия, описанная Navarra G. и

соавт. ещё в 1997 году, не стала рутинной практикой, она стимулировала интерес к дальнейшему снижению травматичности доступов. Роботическая система da Vinci, применяемая с 2000-х годов, предоставила хирургам улучшенную 3D-визуализацию и повышенную манёвренность инструментов, что особенно ценно в сложных случаях, например при синдроме Мирриззи или ревизионных операциях [25].

В области эндоскопии произошёл отход от стандартной папиллосфинктеротомии в сторону сохранения функции сфинктера Одди. Эндоскопическое стентирование желчных протоков и литотрипсия стали методами выбора у пациентов высокого риска. Значимым прорывом стала разработка спирального эндоскопа (SpyGlass DS), который позволил проводить прямую визуализацию и прицельную биопсию из просвета желчных протоков, совершив революцию в диагностике неясных стриктур [26]. В интервенционной радиологии совершенствовались методы чрескожного чреспечёночного дренирования, которые стали спасательными при неудачах эндоскопического доступа.

Антеградная холедохоскопия стала широко применяться в лечении папиллостеноза – осложнения желчнокаменной болезни, связанного с сужением большого дуоденального сосочка. Этот метод позволяет проводить диагностику и коррекцию сужения одновременно с лапароскопической холецистэктомией, что повышает эффективность лечения и снижает риски осложнений [27].

Современные исследования сосредоточены на молекулярных и генетических механизмах камнеобразования и развития осложнений. Изучается роль полиморфизма генов (например, гена ABCG8), микробиома желчных путей и провоспалительных цитокинов в патогенезе острого калькулезного холецистита [28]. Это открывает перспективы для таргетной фармакотерапии и индивидуальной оценки риска осложнений ЖКБ.

Таким образом, современный этап характеризуется интеграцией технологий, мультидисциплинарным подходом и смещением акцента на минимизацию инвазивности при максимальной эффективности и безопасности для пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

История изучения осложнений ЖКБ демонстрирует впечатляющий прогресс – от фаталистического принятия неизбежного летального исхода к активной профилактике и эффективному лечению. Дальнейшие исследования должны быть направлены на совершенствование персонализированного подхода, минимизацию инвазивности вмешательств и улучшение отдалённых результатов лечения.

Литература [References]

- 1 Lammert F, Gurusamy K, Ko CW, et al. Gallstones. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:16024. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.24>
- 2 Сахабетдинов Б.А., Курбангалеев А.И., Хизбуллина Э.А., Шайдуллина Р.Р., Бобрихина А.С., Саяпова Д.Р. Факторы риска развития желчнокаменной болезни (обзор литературы). *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье*. 2025;15(2):97-104. Sakhabetdinov B.A., Kurbangaleev A.I., Khizbullina E.A., Shaydullina R.R., Bobrikhina A.S., Sayapova D.R. Risk factors for cholelithiasis (literature review). *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ" (REHABILITATION, DOCTOR AND HEALTH)*. 2025;15(2):97-104. (In Russ.) <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.2.CLIN.5>
- 3 Morgagni GB. De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis. Venetis: Ex Typographia Remondiniana; 1761.
- 4 Langenbuch C. Ein Fall von Exstirpation der Gallenblase wegen chronischer Cholelithiasis: Heilung [A Case of Exstirpation of the Gallbladder for Chronic Cholelithiasis: Cure]. *Berliner Klinische Wochenschrift*. 1882;19:725-727.
- 5 Courvoisier LG. Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege [Casualty-statistical Contributions to the Pathology and Surgery of the Biliary Tract]. Leipzig: F.C.W. Vogel; 1890.
- 6 Opie EL. The Etiology of Acute Hemorrhagic Pancreatitis. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*. 1901;12:182-188.
- 7 Reynolds W. The First Laparoscopic Cholecystectomy. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 2001;5(1):89-94.
- 8 Dionigi R. Recent Advances in Liver Surgery. *Austin: Landes Bioscience*; 2009:369.
- 9 Мансуров Х.Х. *Авиценна о некоторых болезнях органов пищеварения и правильном питании*. Душанбе: Дониш. 1980:43. Mansurov Kh.Kh. Avicenna on Some Diseases of the Digestive Organs and Proper Nutrition. Dushanbe: Donish. 1980:43. (In Russ)
- 10 Vesalius A. De humani corporis fabrica libri septem [On the Fabric of the Human Body in Seven Books]. Basel: Oporinus; 1543.
- 11 Blumgart L.H. Surgery of Liver, Biliary Tract and Pancreas. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 2007:3971.
- 12 Langenbuch C. Ein Fall von Exstirpation der Gallenblase wegen chronischer Cholelithiasis: Heilung. *Berliner Klinische Wochenschrift*. 1882;19:725-727.
- 13 Courvoisier L.G. Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig: F. C. W. Vogel. 1890:375.
- 14 Mouret P. How I developed laparoscopic cholecystectomy. *Ann Acad Med Singapore*. 1996;25:744-747.
- 15 Сахабетдинов Б.А., Курбангалеев А.И., Файзуллина Э.В., Сахабетдинова К.Н. Оценка качества жизни пациентов с желчнокаменной болезнью до и после лапароскопической холецистэктомии. *Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье*. 2025;15(4):14-19. Sahabetdinov B.A., Kurbangaleev A.I., Fayzullina E.V., Sahabetdinova K.N. Assessment of the quality of life of patients with cholelithiasis before and after laparoscopic cholecystectomy. *Bulletin of the medical Institute "REAVIZ": rehabilitation, doctor and health*. 2025;15(4):14-19. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.4.CLIN.2> (In Russ)
- 16 Opie E.L. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*. 1901;12:182-188.
- 17 Mirizzi P.L. Síndrome del conducto hepático. *Journal of International de Chirurgie*. 1948;8:731-777.
- 18 Cooperberg P.L., Burhenne H.J. Real-time ultrasonography: Diagnostic technique of choice in calculous gallbladder disease. *New England Journal of Medicine*. 1980;302:1277-1279.
- 19 Classen M., Demling L. Endoskopische Sphinkterotomie der Papilla Vateri. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1974;99:496-497.
- 20 Kawai K., et al. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1974;20:148-151.
- 21 Dubois F., et al. Coelioscopic cholecystectomy: Preliminary report of 36 cases. *Annals of Surgery*. 1990;211:60-62.
- 22 NIH Consensus Conference. Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. *JAMA*. 1993;269:1018-1024.
- 23 Yokoe M., et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):41-54.
- 24 Van Santvoort, H.C., Besselink, M.G., Bakker, O.J., et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(16):1491-1502. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0908821>
- 25 Tranchart H., et al. Robotic-assisted laparoscopic cholecystectomy versus conventional laparoscopic cholecystectomy: systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2020;34(5):1905-1912
- 26 Chen Y.K., Parsi M.A., Binmoeller K.F., et al. Single-operator cholangioscopy in patients with indeterminate biliary strictures: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2015;82(4):608-614.e2. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.04.03>
- 27 Сахабетдинов Б.А., Курбангалеев А.И., Сахабетдинова К.Н. Антеградная холедохоскопия при лапароскопической холецистэктомии - метод диагностики и лечения папиллостеноза. *Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье*. 2024;14(2):60-66. Sakhabetdinov B.A., Kurbangaleev A.I., Sakhabetdinova K.N. Antegrade choledochoscopy at laparoscopic cholecystectomy - a method of diagnostics and treatment of papillostenosis. *Bulletin of Medical Institute "REAVIZ": rehabilitation, doctor and health*. 2024;14(2):60-66. (In Russ) <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.2.CLIN.3>
- 28 Stender S., Frikke-Schmidt R., Nordestgaard B.G., Tybjaerg-Hansen A. The ABCG5/8 cholesterol transporter and myocardial infarction versus gallstone disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(20):2121-2128. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.060>

Авторская справка

Сахабетдинов Булат Айратович

Ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, Казанский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0003-4867-3194; b.sahabet@gmail.com

Вклад автора: анализ полученных данных, написание текста.

Бобрихина Анастасия Сергеевна

Студентка педиатрического факультета, Казанский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0000-2914-6423; e-mail: abobrikhina@mail.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Гильмуллина Алия Зыевна

Студентка педиатрического факультета, Казанский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0009-1520-7235

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Author's reference

Bulat A. Sakhabetdinov

Assistant of the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Kazan State Medical University.

ORCID 0000-0003-4867-3194; b.sahabet@gmail.com

Author's contribution: analysis of the data obtained, writing the text.

Anastasiya S. Bobrikhina

Student, Faculty of Pediatrics, Kazan State Medical University.

ORCID 0009-0000-2914-6423; e-mail: abobrikhina@mail.ru

Author's contribution: data collection and processing, text editing.

Aliya Z. Gilmullina

Student, Faculty of Pediatrics, Kazan State Medical University.

ORCID 0009-0009-1520-7235

Author's contribution: data collection and processing, text editing.

Саитов Булат Валерикович

Студент педиатрического факультета, Казанский государственный медицинский университет.

ORCID 0009-0003-9589-4149; e-mail: califa.playa@mail.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Петрова Дарина Владимировна

Клинический ординатор, кафедра и клиника термических поражений и пластической хирургии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.

ORCID 0009-0005-7551-1045

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Bulat V. Saitov

Student, Faculty of Pediatrics, Kazan State Medical University.

ORCID 0009-0003-9589-4149; e-mail: califa.playa@mail.ru

Author's contribution: data collection and processing, text editing.

Darina V. Petrova

Clinical Resident, Department and Clinic of Thermal Injuries and Plastic Surgery, S.M. Kirov Military Medical Academy.

ORCID 0009-0005-7551-1045

Author's contribution: data collection and processing, text editing.



КЛИНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ТРАНСПЛАНТАТЕ ПЕЧЕНИ В ОТДАЛЁННОМ ПОСТТРАНСПЛАНТАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В.Е. Сюткин, С.Э. Восканян, С.В. Лищук, Е.А. Дубова, В.С. Рудаков,
А.С. Лукьянчикова, Е.А. Ионова, А.Н. Башков, Е.И. Маткевич

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна, ул. Маршала Новикова, д. 23, Москва, 123098, Россия

Резюме. *Актуальность.* Отказ большинства трансплантационных центров от протокольных биопсий печени приводит к тому, что клинически значимые патологические изменения трансплантата – фиброз, жировая болезнь, хронический гепатит, дуктопения – длительно остаются нераспознанными даже при нормальных показателях функциональных проб печени, а терминальная стадия болезни трансплантата нередко становится неожиданностью для врача и пациента. *Цель:* изучить частоту утраты желчных протоков, жировой болезни трансплантата, активного гепатита и фиброза печени и выявить значимые независимые клинические и лабораторные факторы, ассоциированные с этими патологическими изменениями в отдалённом посттрансплантационном периоде. *Материалы и методы.* Ретроспективно оценены результаты гистологического исследования 168 биоптатов у 178 реципиентов печени, полученных не ранее 12 месяцев после трансплантации (медиана наблюдения 57,8 [26,3; 94,9] мес.). Лабораторные показатели стандартизованы относительно верхней границы нормы с учётом половых различий. Явная дисфункция трансплантата определялась как повышение АЛТ, АСТ или щелочной фосфатазы более 1,5 ВГН. Фиброз оценивался по шкалам METAVIR и LAF (портальный, синусоидальный, внутريدольковый компоненты). Статистический анализ включал критерий Манна-Уитни, критерий χ^2 , коэффициент ранговой корреляции Спирмена и многофакторный логистический регрессионный анализ. *Результаты.* Стеатоз трансплантата (>5% гепатоцитов) выявлен в 29,2% случаев, стеатогепатит – в 14,9%, активный гепатит (METAVIR A2-A3) – в 10,1%, выраженный фиброз (METAVIR F3-F4) – в 14,9%, дуктопения – в 16,1%. По данным многофакторного анализа, стеатоз и стеатогепатит независимо ассоциировались с высоким ИМТ, снижением рСКФ <45 мл/мин/1,73 м² и жировой болезнью печени как исходной причиной трансплантации; стеатогепатит – дополнительно с сахарным диабетом. Выраженный фиброз портальных трактов был связан с явной дисфункцией трансплантата, длительностью послеоперационного периода и низкой рСКФ; синусоидальный фиброз – только с низкой рСКФ; внутридольковый фиброз – с молодым возрастом донора и применением циклоспорина. Дуктопения ассоциировалась с аутоиммунными заболеваниями печени как причиной трансплантации и наличием билиарных стриктур. *Заключение.* Болезнь трансплантата печени в отдалённом периоде представлена как минимум двумя принципиально различными паттернами – хроническим гепатитом и жировой болезнью трансплантата, – различающимися по факторам риска, динамике и лабораторным маркерам. Снижение СКФ является неожиданно значимым независимым предиктором нескольких форм гистологических повреждений у взрослых реципиентов. Полученные результаты обосновывают возврат к практике протокольных биопсий в отдалённом посттрансплантационном периоде.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: трансплантация печени / liver transplantation [D016031]; дисфункция трансплантата / graft dysfunction [D006084]; жировая болезнь трансплантата / fatty liver [D005234]; стеатогепатит / steatohepatitis [D005234]; фиброз печени / liver fibrosis [D008103]; дуктопения / bile ducts [D001650]; протокольная биопсия / biopsy / D001706]; скорость клубочковой фильтрации / glomerular filtration rate [D051437].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Сюткин В.Е., Восканян С.Э., Лищук С.В., Дубова Е.А., Рудаков В.С., Лукьянчикова А.С., Ионова Е.А., Башков А.Н., Маткевич Е.И. Клинические факторы, ассоциированные с патологическими изменениями в трансплантате печени в отдалённом посттрансплантационном периоде. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):164–176. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.TX.1>



CLINICAL FACTORS ASSOCIATED WITH PATHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER GRAFT IN THE LONG-TERM POST-TRANSPLANT PERIOD

Vladimir E. Syutkin, Sergey E. Voskanyan, Sergey V. Lishchuk, Elena A. Dubova, Vladimir S. Rudakov,
Anna S. Lukianchikova, Elena A. Ionova, Andrey N. Bashkov, Elena I. Matkevich

Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Marshala Novikova st., 23, Moscow, 123098, Russia

Abstract. *Background.* Abandonment of protocol liver biopsies in most transplant centers allows clinically significant graft pathology – fibrosis, steatosis, chronic hepatitis, ductopenia – to remain undetected for prolonged periods, even in the absence of graft dysfunction or laboratory abnormalities, resulting in unexpected late graft failure. *Objective.* To assess the prevalence of bile duct loss, graft steatosis, active hepatitis, and liver fibrosis, and to identify independent clinical and laboratory factors associated with these pathological changes in the long-term post-transplant period. *Materials and Methods.* Histological findings from 168 adequate liver biopsy specimens obtained from 178 adult liver transplant recipients were retrospectively analyzed. All biopsies were performed no earlier than 12 months post-transplantation (median follow-up 57.8 [26.3; 94.9] months). Liver function test values were normalized to sex-specific upper limits of normal. Overt graft dysfunction was defined as elevation of ALT, AST, or alkaline phosphatase above 1.5× ULN. Fibrosis was assessed using METAVIR and the liver allograft fibrosis (LAF) scale, evaluating portal, sinusoidal, and centrilobular components separately. Statistical methods included Mann-Whitney U test, chi-square test, Spearman rank correlation, and multivariate logistic regression. *Results.* Graft steatosis (>5% of hepatocytes) was detected in 29.2% of cases, steatohepatitis in 14.9%, active hepatitis (METAVIR A2–A3) in 10.1%, advanced fibrosis (METAVIR F3–F4) in 14.9%, and ductopenia in 16.1%. On multivariate analysis, steatosis and steatohepatitis were independently associated with elevated BMI, eGFR <45 ml/min/1.73 m², and fatty liver disease as the original indication for transplantation; steatohepatitis was additionally associated with post-transplant diabetes. Advanced portal fibrosis (LAFp) was independently associated with overt graft dysfunction, time elapsed since transplantation, and low eGFR; sinusoidal fibrosis with low eGFR alone; centrilobular fibrosis with younger donor age and cyclosporine use. Ductopenia was independently associated with autoimmune liver disease as the transplant indication and with biliary strictures. *Conclusion.* Late graft disease encompasses at least two distinct pathological patterns – chronic hepatitis and graft steatotic liver disease – differing in risk factors, progression kinetics, and laboratory markers. Reduced eGFR emerges as an unexpectedly robust independent predictor of multiple histological injury patterns in adult recipients. These findings provide a rationale for reintroducing protocol biopsy in the long-term post-transplant follow-up.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Syutkin V.E., Voskanyan S.E., Lishchuk S.V., Dubova E.A., Rudakov V.S., Luk'yanchikova A.S., Ionova E.A., Bashkov A.N., Matkevich E.I. Clinical factors associated with pathological changes in the liver graft in the long-term post-transplant period. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):164-176. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.TX.1>

ВВЕДЕНИЕ

Успешное развитие трансплантологии в последние годы привело к увеличению выживаемости трансплантатов и реципиентов печени. Десятилетняя выживаемость взрослых реципиентов в большинстве стран достигает 70% [1]. В то же время отказ многих Центров трансплантации печени от проведения протокольных биопсий привёл к тому, что серьёзные патологические изменения в ткани печени могут длительно оставаться незамеченными, в отсутствие клинических проявлений дисфункции трансплантата (ДТ) и отклонений лабораторных показателей. Биопсия трансплантата может не выполняться даже в случае явной ДТ, если её причина может быть уточнена неинвазивным способом. Данная терапевтическая тактика приводит к тому, что терминальная стадия болезни трансплантата оказывается неожиданностью для врача и пациента. Основными патологическими процессами, которые могут привести к развитию тяжёлой дисфункции трансплантата с риском его потери являются жировая болезнь печени, хронический гепатит, фиброз трансплантата и исчезновение желчных протоков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективно оценены результаты гистологического исследования печени у 178 реципиентов в отдалённом посттрансплантационном периоде (ОПТП), то есть проведённых не ранее, чем через 12 месяцев после трансплантации печени (ТП). Биопсия трансплантата выполнялась под ультразвуковым контролем с помощью автоматической системы Bard Magnum (BD BARD, США) иглой 16G. При каждой процедуре получали два образца ткани печени. Приемлемыми для анализа считались биоптаты печени, содержащие не менее 5 портальных трактов, длиной не менее 10 мм. В 6 случаях исследуемый образец ткани печени содержал 5–7 структур портальных трактов (ПТ) при длине 7–8 мм. Эти образцы включены в исследование после экспертного заключения патолога (Е.А.Д.) о возможности полноценного описания их. Таким образом, для анализа были признаны пригодными 168 образцов ткани печени, изменения в которых были сопоставлены с клиническими, лабораторными данными и результатами инструментальных методов исследования. При этом 15 образцов содержали 5–6 ПТ; 43 образца – 7–9 ПТ; остальные 110 образцов содержали 10 и более ПТ. Медианная длина (Q25;Q75) оцененных фрагментов ткани печени составила 15 (12;17) мм.

В 160 случаях анализировались результаты образцов, полученных при пункционной биопсии печени. В 4 случаях анализировался аутопсийный материал; ещё в 4 – вырезка из эксплантов, удалённых при ре-ТП.

Поскольку нормальные результаты функциональных печёночных тестов не гарантируют отсутствие повреждений трансплантата [2], с ноября 2022 г. в нашем Центре изменилась рутинная клиническая практика в отношении выполнения гистологического исследования реципиентам в ОПТП. До этого времени пункционные биопсии трансплантата печени выполнялись в связи с дисфункцией трансплантата (ДТ). С ноября 2022 г. мы вернулись к практике выполнения так называемых «плановых» или «протокольных» биопсий реципиентам с нормальным клиническим течением ОПТП.

Таким образом, до 01.11.2022 г. все морфологические исследования ткани печени выполнялись в рамках рутинной клинической практики в связи с ДТ (n=14), при эксплантации во время ре-ТП (n=2) или при аутопсии (n=3). Начиная с 01.11.2022 г. пациентам предлагалось выполнить так называемую «протокольную» биопсию печени, независимо от наличия или отсутствия ДТ. Эти пробы составили большую часть проанализированного материала (n=149). Медиана наблюдения (Q25;Q75) за реципиентами до проведения гистологического исследования ткани печени составила 57,8 (26,3;94,9) месяца.

Поскольку референсные значения активности функциональных печёночных проб (ФПП) отличаются между мужчинами и женщинами, они были стандартизированы по верхней границе (ВГН). Мы диагностировали явную ДТ при увеличении активности хотя бы одного фермента (аланиновой трансферазы (АЛТ), аспарагиновой трансферазы (АСТ) или щелочной фосфатазы (ЩФ)) более 1,5 ВГН на момент проведения гистологического исследования ткани печени.

Изучалась связь между клиническими и лабораторными характеристиками реципиентов с одной стороны и гистологическими признаками – с другой, без установления причинно-следственной связи. Поэтому описываемые факторы можно трактовать как факторы риска развития соответствующих гистологических изменений, либо их маркеры. Под стеатозом трансплантата понимались изменения, при которых жировой дистрофии подвержены не менее 5% гепатоцитов. Сочетание стеатоза с баллонной дистрофией гепатоцитов, и/или внутридольковым воспалением различной степени выраженности расценивалось как стеатогепатит. Фиброз трансплантата описан двумя способами: 1) классическая шкала METAVIR (0-4 стадии) упрощена в целях проведения анализа до бинарной: умеренный фиброз (F0-2) и выраженный фиброз (F3-4); 2) по отдельности оценивались шкалы LAF для порталь-

ного, синусоидального и внутридолькового (центрлобулярного, перицентрального фиброза). Для проведения анализа каждая из шкал упрощена до бинарной. Активность гепатита описана при помощи шкалы METAVIR (0-3 градации), упрощена до бинарной. Утрата желчных протоков (ЖП) описана двумя способами: 1) уменьшение числа ЖП, при котором ЖП выявляются в менее чем 80% ПТ; 2) дуктопения – отсутствие ЖП более чем в половине ПТ.

Результаты количественных переменных представлены в виде медианы и квартилей. Значимость различий между сравниваемыми величинами определяли на основании U-теста Манна – Уитни (Mann-Whitney) – для количественных и порядковых переменных, критерию χ^2 (двусторонний точный критерий Фишера) – для сравнения пропорций. Для оценки существенности связи между отдельными показателями использован метод рангов Спирмана (Spearman). Для выявления факторов, независимо от других связанных с анализируемым гистологическим параметром, применялся многофакторный вариант логистической регрессионной модели Сох'а (1972). Значение p для каждого из факторов определялось с помощью теста проверки отношения правдоподобия. Различия считались статистически значимыми, если значение p было менее 0,05. Статистическая обработка выполнялась с использованием программного пакета Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота выявления патологических признаков представлена в таблице 1.

Признаки хронического гепатита (стадия фиброза и гистологическая степень активности согласно METAVIR), а также утрата ЖП чаще выявлялись в подгруппе реципиентов с явной ДТ, чем в подгруппе реципиентов с нормальными или незначительно увеличенными показателями ФПП. Напротив, частота выявления жировой болезни трансплантата (ЖБТ), синусоидального и внутридолькового фиброза между указанными подгруппами значимо не отличалась.

Факторы (риска/маркеры) развития стеатоза, стеатогепатита, активного гепатита, утраты ЖП и выраженного фиброза трансплантата печени представлены в таблицах 2-6.

Факторы, статистически значимо ассоциированные с патологическими изменениями в печени, были включены в многофакторный логистический регрессионный анализ, в котором действие каждого из факторов оценивалось с коррекцией на одновременное действие других факторов. Результаты многофакторного анализа приведены в таблице 7.

Таблица 1. Частота выявления патологических признаков
Table 1. Frequency of detection of pathological signs

Патологический признак	Реципиенты без ДТ (n=95)	Реципиенты с явной ДТ (n=73)	Значение p	Всего (n=168)
Стеатоз >5%	33 (34,7%)	16 (21,9%)	0,09	49 (29,2%)
Стеатогепатит	15 (15,8%)	10 (13,7%)	0,8	25 (14,9%)
Активный гепатит (METAVIR A2-A3)	3 (3,2%)	14 (19,2%)	0,001	17 (10,1%)
Фиброз трансплантата (METAVIR F3-F4)	5 (5,3%)	20 (27,4%)	0,0001	25 (14,9%)
Фиброз трансплантата (LAFp: 2-3)	24 (25,3%)	42 (57,5%)	0,00003	66 (39,3%)
Фиброз трансплантата (LAFs:1-2)	23 (24,2%)	25 (34,2%)	0,17	48 (28,6%)
Фиброз трансплантата (LAFI: 2-3)	7 (7,4%)	6 (8,2%)	1,0	13 (7,7%)
Уменьшение числа ЖП (ЖП содержатся в <80%ПТ)	33 (34,7%)	37 (50,7%)	0,04	70 (41,7%)
Дуктопения (ЖП содержатся в <50%ПТ)	6 (6,3%)	21 (28,8%)	0,0001	27 (16,1%)

Примечание: ЖП - желчный проток, ПТ - портальный тракт.

Таблица 2. Факторы (риска/маркеры) ЖБТП в зависимости от клинических характеристик реципиентов
Table 2. Risk factors (markers) of liver disease depending on the clinical characteristics of recipients

Признак	Стеатоз >5%	Стеатоз <5%	p	Стеатогепатит		p
				есть	Нет	
Пол реципиента М/Ж (%М)	15/34 (30,6%)	55/64 (46,2%)	0,085	9/16 (36%)	61/82 (42,7%)	0,66
Возраст реципиента на момент обследования, гг. (Ме(Q25;Q75))	57,9 (50,9;63,0) N=49	51,2 (42,4;58,2) N=119	0,001	57,2 (53,4;61,2) N=25	52,0 (42,2;59,3) N=143	0,058
Возраст реципиента при ТП, гг. (Ме(Q25;Q75))	53,3 (45,4; 57,5) N=49	45,7 (37,1;52,5) N=119	0,001	52,5 (45,4; 57,3) N=25	47,0 (38,1; 55,6) N=143	0,07
ИМТ при трансплантации, кг/м ² (Ме(Q25;Q75)) (n=167)	25,6 (23,0;28,7) N=49	24,2 (21,0;27,5) N=119	0,045	25,9 (24,6;28,7) N=25	24,2 (21,0;27,8) N=143	0,058
ИМТ при обследовании, кг/м ² (Ме(Q25;Q75)) (n=167)	28,4 (25,1;30,9) N=48	24,0 (20,0;27,8) N=119	0,0000	28,5 (26,9;31,1) n=24	24,6 (20,2;28,4) N=143	0,0002
Время после ТП (Ме(Q25;Q75)) (n=168)	48,8 (26,2;85,2) N=49	60,7 (26,3;95,2) N=119	0,46	39,6 (26,2;100,6) N=25	58,7 (26,3;94,7) N=143	0,61
ГЦР на момент ТП (n=168)	7 из 49 (14,3%)	21 из 119 (17,7%)	0,65	2 из 25(8%)	26 из 143 (18,2%)	0,26
Ожирение (ИМТ>30 кг/м ²) (n=167)	18 из 48 (37,5%)	15 из 119 (12,6%)	0,0005	9 из 24 (37,5%)	24 из 143 (16,8%)	0,027
СД на момент обследования (n=168)	19 из 49 (38,8%)	20 из 119 (16,8%)	0,004	14 из 25 (56,0%)	25 из 143 (17,5%)	0,0001
СД до ТП (n=168)	13 из 49 (26,5%)	14 из 119 (11,8%)	0,02	10 из 25 (40,0%)	17 из 143 (11,9%)	0,001
Артериальная гипертензия (n=168)	25 из 49 (51,0%)	44 из 119 (37,0%)	0,12	14 из 25 (56%)	55 из 143 (38,5%)	0,12
Дислипидемия (n=116)	31 из 38 (81,6%)	63 из 78 (80,8%)	1,0	15 из 18 (83,3%)	79 из 98 (80,6%)	1,0
рСКФ (Ме(Q25;Q75)) мл/мин/1,73м ² (n=168)	61,8 (53,5;79,4)	74,2 (56,1;90,3)	0,026	62,3 (44,3;79,4)	70,8 (55,0;90,0)	0,1
рСКФ (MDRD4)<45 мл/мин/1,73м ² (n=168)	11 из 49 (22,5%)	10 из 119 (8,4%)	0,019	7 из 25 (28%)	14 из 143 (9,8%)	0,019
Билиарные стриктуры (n=168) ¹⁾	8 из 49 (16,3%)	43 из 119 (36,1%)	0,016	3 из 25 (12%)	48 из 143 (36,6%)	0,034
Причина ТП						
МАЗБП или АБП (n=157) ²⁾	9 из 45 (20%)	5 из 112 (4,5%)	0,004	7 из 23 (30,4%)	7 из 134 (5,2%)	0,001
Вирусные гепатиты (n=168)	22 из 49 (44,9%)	67 из 119 (56,3%)	0,23	11 из 25 (44%)	78 из 143 (54,6%)	0,38
АИЗП (n=157) ²⁾	12 из 45 (26,7%)	29 из 112 (25,9%)	1,0	4 из 23 (17,4%)	37 из 134 (27,6%)	0,44
Явная ДТ (n=168)	16 из 49 (32,7%)	57 из 119 (47,9%)	0,087	10 из 25 (40%)	63 из 143 (44,1%)	0,82
Тип донорства (ЖРД/ПД,%ЖРД), n=168	33/16 (67,4%)	86/33 (72,3%)	0,57	17/8 (68%)	102/41 (71,3%)	0,81
Пол донора (М/Ж (%М)), n=168	26/23 (53,1%)	60/59 (50,4%)	0,87	14/11 (56%)	72/71 (50,4%)	0,67
Возраст донора, гг. (Ме(Q25;Q75))	37 (28;43) N=49	36 (29;47) N=119	0,5	38 (27;40) N=25	36 (29;48) N=143	0,28
Прием ГКС при ТП и при БП (n=168)	6 из 49 (12,2%)	14 из 119 (11,8%)	1	3 из 25 (12%)	17 из 143 (11,9%)	1,0
Прием ЦИК/ТАК на момент анализа (%ЦИК, n=154)	3 из 46 (6,5%)	4 из 108 (3,7%)	0,4	1 из 25 (4%)	6 из 129 (4,7%)	1,0
Прием эверолимуса на момент анализа (n=168)	7 из 49 (14,3%)	25 из 119 (21,0%)	0,39	3 из 25 (12%)	29 из 143 (20,3%)	0,42

Примечание: АБП - алкогольная болезнь печени, АИЗП - аутоиммунные заболевания печени, БП - биопсия печени, ГКС - глюкокортикостероиды, ГЦР - гепатоцеллюлярный рак, ДТ - дисфункция трансплантата, ЖРД - живой родственный донор, МАЗБП - метаболически - ассоциированная жировая болезнь печени, ПД - посмертный донор, рСКФ - расчётная скорость клубочковой фильтрации, СД - сахарный диабет, ТП - трансплантация печени, ЦИК - циклоспорин, ТАК - такролимус, ХБП - хроническая болезнь почек.

Таблица 3. Факторы риска утраты ЖП в зависимости от клинических характеристик реципиентов
Table 3. Risk factors for GB loss depending on the clinical characteristics of recipients

Признак	Снижение числа ЖП<80%	ЖП>80% ПТ	р	Дуктопения		р
				есть	Нет	
Пол реципиента М/Ж (%М)	30/40 (42,9%)	40/58 (40,8%)	0,87	7/20 (25,9%)	63/78 (44,7%)	0,09
Возраст реципиента на момент обследования, гг. (Ме(Q25;Q75))	51,6 (40,8;58,7) N=70	55,7 (44,3;61,1) N=98	0,054	50,1 (40,7; 57,2) N=27	54,0 (44,3;60,7) N=141	0,23
Возраст реципиента при ТП, гг. (Ме(Q25;Q75))	46,3 (34,5; 52,4) N=70	49,0 (40,3;57,5) N=98	0,009	45,4 (33,9;52,0) N=27	47,5 (39,3; 56,6) N=141	0,09
ИМТ, кг/м ² (Ме(Q25;Q75)) (n=167)	23,9 (20,0;28,4) N=70	26,3 (22,0;28,7) N=97	0,15	21,3 (18,6;30,8) N=27	26,1 (21,4;28,6) N=140	0,033
Время после ТП (Ме(Q25;Q75)) (n=168)	71,9 (47,7;100,6) N=70	47,2 (20,8;81,2) N=98	0,002	76,9 (47,9;106,2) N=27	55,9 (24,9;92,4) N=141	0,051
ГЦР на момент ТП (n=168)	7 из 70 (10%)	21 из 98 (21,4%)	0,06	0 из 27 (0%)	28 из 141 (19,9%)	0,009
Ожирение (ИМТ>30 кг/м ²) (n=167)	15 из 70 (21,4%)	18 из 97 (18,6%)	0,69	7 из 27 (25,9%)	26 из 140 (18,6%)	0,43
СД на момент обследования (n=168)	13 из 70 (18,6%)	26 из 98 (26,5%)	0,27	3 из 27 (11,1%)	36 из 141 (25,5%)	0,13
СД до ТП (n=168)	7 из 70 (10%)	20 из 98 (20,4%)	0,09	1 из 27 (3,7%)	26 из 141 (18,4%)	0,08
Артериальная гипертензия (n=168)	23 из 70 (32,8%)	46 из 98 (46,9%)	0,08	6 из 22 (22,2%)	63 из 141 (44,7%)	0,033
Дислипидемия (n=116)	38 из 49 (77,6%)	56 из 67 (83,6%)	0,48	13 из 19 (68,4%)	81 из 97 (83,5%)	0,2
рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	9 из 70 (12,9%)	12 из 98 (12,2%)	1,0	5 из 27 (18,5%)	16 из 141 (11,4%)	0,34
Сосудистые осложнения (n=168)	4 из 70 (5,7%)	7 из 98 (7,1%)	0,76	3 из 27 (11,1%)	8 из 141 (5,7%)	0,39
Билиарные стриктуры (n=168) ¹⁾	28 из 70 (40%)	23 из 98 (23,5%)	0,027	15 из 27 (55,6%)	36 из 141 (25,5%)	0,003
Причина ТП						
МАЗБП или АлкБП (n=157) ²⁾	7 из 64 (10,9%)	7 из 93 (7,5%)	0,57	2 из 26 (7,7%)	12 из 131 (9,2%)	1,0
Вирусные гепатиты (n=168)	27 из 70 (38,6%)	62 из 98 (63,3%)	0,002	8 из 27 (29,6%)	81 из 141 (57,5%)	0,01
Аутоиммунные БП (n=157) ²⁾	25 из 64 (39,1%)	16 из 93 (17,2%)	0,003	15 из 26 (57,7%)	26 из 131 (19,9%)	0,0002
ОКО на момент обследования (RAI>3)	8 из 70 (11,4%)	14 из 98 (14,3%)	0,65	4 из 27 (14,8%)	18 из 141 (12,8%)	0,76
Тип донорства (ЖРД/ПД,%ЖРД), n=168	56/14 (80%)	63/35 (64,3%)	0,038	24/3 (88,9%)	95/46 (67,4%)	0,035
Пол донора (М/Ж (%М)), n=168	41/29 (58,6%)	45/53 (45,9%)	0,12	14/13 (51,9%)	72/69 (51,1%)	1,0
Возраст донора, гг. (Ме(Q25;Q75))	38 (29;47) N=70	36 (29;47) N=98	0,7	35 (27;46) N=27	37 (29;47) N=141	0,8
Прием ГКС при ТП и при БП (n=168)	7 из 70 (10%)	13 из 98 (13,3%)	0,63	2 из 27 (7,4%)	18 из 141 (12,8%)	0,74
Прием ЦИК/ТАК на момент анализа (%ЦИК, n=154)	2 из 63 (3,2%)	5 из 91 (5,5%)	0,7	0 из 23	7 из 131 (5,3%)	0,6
Прием эверолимуса на момент анализа (n=168)	12 из 70 (17,1%)	20 из 98 (20,4%)	0,69	4 из 27 (14,8%)	28 из 141 (19,9%)	0,79

Примечание: АБП - алкогольная болезнь печени, АИЗП - аутоиммунные заболевания печени, БП - биопсия печени, ГКС - глюкокортикостероиды, ГЦР - гепатоцеллюлярный рак, ДТ - дисфункция трансплантата, ЖРД - живой родственный донор, МАЗБП - метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, ПД - посмертный донор, рСКФ - расчетная скорость клубочковой фильтрации, СД - сахарный диабет, ТП - трансплантация печени, ЦИК - циклоспорин, ТАК - такролимус, ХБП - хроническая болезнь почек.

Таблица 4. Характеристики реципиентов, перенесших трансплантацию печени, в зависимости от оценки фиброза (LAF)
Table 4. Characteristics of liver transplant recipients according to fibrosis score (LAF)

Параметры	LAFp, портальный фиброз			LAFs, синусоидальный фиброз			LAFi, периферический, внутривенный фиброз		
	0-1	2-3	р	0	1-2	р	0-1	2-3	р
	N=102	N=66		N=120	N=48		N=155	N=13	
Возраст донора, годы (Ме(Q25;Q75))	36,5 (30;47)	36,5 (27;48)	0,5	36 (29;47)	38 (31;47)	0,8	38 (29;48)	32 (27;34)	0,032
Возраст реципиента при ТП, годы (Ме(Q25;Q75))	49,0 (38,6;56,8)	46,9 (38,4;53,7)	0,2	47,3 (37,9;56,1)	47,7 (39,0;55,6)	0,7	47,2 (38,2;55,8)	48,6 (46,1;55,9)	0,4
Время до БП, мес. (Ме(Q25;Q75))	53,0 (24,9;80,2)	70,6 (27,9;107,7)	0,017	59,3 (29,8;94,9)	56,5 (18,4;93,3)	0,4	57,1 (26,3;94,7)	66,7 (23,1;107,7)	0,6
Возраст реципиента при БП, годы (Ме(Q25;Q75))	53,6 (43,3;60,9)	52,8 (43,7;58,2)	0,6	53,5 (42,8;60,8)	53,0 (44,1;58,4)	1,0	52,9 (43,3;59,8)	55,9 (51,2;63,0)	0,4
ИМТ при БП, кг/м ² (Ме(Q25;Q75))	26,0 (21,0; 29,4)	24,5 (21,0; 28,4) ¹⁾	0,3	25,7 (20,9;28,6)	25,7 (21,3;29,7) ⁷⁾	0,7	25,6 (21,0;28,5)	27,7 (21,3;30,8) ²⁴⁾	0,4
Тип донорства ЖРД/ПД, (%ЖРД)	70/32 (68,6%)	49/17 (74,2%)	0,5	83/37 (69,2%)	36/12 (75%)	0,6	108/47 (69,7%)	11/2 (84,6%)	0,35
Пол донора, М/Ж (%М)	48/54 (47,1%)	38/28 (57,6%)	0,2	56/64 (46,7%)	30/18 (62,5%)	0,09	77/78 (49,7%)	9/4 (69,3%)	0,25
Пол реципиента, М/Ж (%М)	44/58 (43,1%)	26/40 (39,4%)	0,7	50/70 (41,7%)	20/28 (41,7%)	1,0	66/89 (42,6%)	4/9 (30,8)	0,6
ГЦР при ТП	18 (17,7%)	10 (15,1%)	0,8	21 (17,5%)	7 (14,6%)	0,8	28 (18,1%)	0	0,13
Прием ГКС ²⁾	10 (9,8%)	10 (15,1%)	0,3	14 (11,7%)	6 (12,5%)	1,0	19 (12,3%)	1 (7,7%)	1,0
Ожирение	24 (23,5%)	9 (13,9%) ¹⁾	0,2	22 (18,3%)	11 (23,4%)	0,5	28 (18,1%)	5 (41,7%) ¹²⁾	0,06
Дислипидемия	64 (87,7%) ³⁾	30 (69,8%) ⁴⁾	0,026	68 (89,9%) ⁸⁾	26 (76,5%) ⁹⁾	0,4	85 (80,2%) ¹³⁾	9 (0%) ¹⁴⁾	0,7
Артериальная гипертензия	45 (44,1%)	24 (36,4%)	0,33	47 (39,2%)	22 (45,8%)	0,5	62 (40%)	7 (53,9%)	0,4
СД до ТП	20 (19,6%)	7 (10,6%)	0,13	17 (14,2%)	10 (20,8%)	0,35	23 (14,8%)	4 (30,8%)	0,2
СД при БП	27 (26,5%)	12 (18,2%)	0,26	25 (20,8%)	14 (29,2%)	0,3	35 (22,6%)	4 (30,8%)	0,5
рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	7 (6,9%)	14 (21,2%)	0,008	9 (7,5%)	12 (25%)	0,004	18 (11,6%)	3 (23,1%)	0,2
Сосудистые осложнения	5 (4,9%)	6 (9,1%)	0,34	5 (4,2%)	6 (12,5%)	0,09	10 (6,5%)	1 (7,7%)	0,6

Параметры	LAFp, портальный фиброз			LAFs, синусоидальный фиброз			LAFI, перицентральный, внутридольковый фиброз		
	0-1	2-3	p	0	1-2	p	0-1	2-3	p
	N=102	N=66		N=120	N=48		N=155	N=13	
Билиарные стриктуры	25 (24,5%)	26 (39,4%)	0,06	33 (27,5%)	18 (37,5%)	0,26	44 (28,4%)	7 (53,9%)	0,07
Явная дисфункция трансплантата при БП	31 (30,4%)	42 (63,6%)	0,00003	48 (40%)	25 (52%)	0,17	67 (43,2%)	6 (46,2%)	1,0
Причина ТП									
АБП или МАЖБП	6 (6,2%) ⁵	8 (13,3%) ⁶	0,15	8 (7,1%) ¹⁰	6 (13,6%) ¹¹	0,2	12 (8,3%) ¹²	2 (15,4%)	0,3
Вирусные гепатиты	60 (58,8%)	29 (43,9%)	0,08	66 (55%)	23 (47,9%)	0,5	81 (52,3%)	8 (61,5%)	0,6
АИЗП	21 (21,7%) ⁵	20 (33,3%) ⁶	0,13	29 (25,7%) ¹⁰	12 (27,3%) ¹¹	0,8	38 (26,4%) ¹²	3 (23,1%)	1,0
рСКФ (MDRD4), мл/мин/1,73м ² (Ме(Q25;Q75))	74,3 (57,5;88,1)	67,7 (47,5;89,3)	0,2	70,6 (56,2;89,5)	67,9 (45,5;87,0)	0,2	70,4 (54,7;89,0)	68,7 (55,5;87,5)	0,7
АСТ, ВГН	0,7 (0,5;1,0)	1 (0,6;2,4)	0,001	0,7 (0,5;1,1)	0,8 (0,6;2,1)	0,3	0,8 (0,6;1,3)	0,9 (0,5;1,4)	0,9
АЛТ, ВГН	0,6 (0,45;1,1)	1,0 (0,6;2,6)	0,005	0,7 (0,5;1,3)	0,8 (0,6;2,3)	0,2	0,7 (0,5;1,6)	0,8 (0,4;1,5)	0,7
ГГТ, ВГН	0,8 (0,5;2,2)	2,6 (0,7;8,1)	0,0001	1,0 (0,5;4,5)	1,3 (0,5;4,6)	0,6	1,1 (0,5;4,6) ¹⁷	1,0 (0,5;2,1) ²³	0,7
ЩФ, ВГН	1,0 (0,7;1,8)	1,8 (1,0;3,2)	0,001	1,2 (0,8;2,5)	1,4 (0,8;2,8)	0,4	1,2 (0,8;2,5) ¹⁷	1,4 (1,2;2,2)	0,5
Прием эверолимуса при БП	25 (24,5%)	7 (10,6%)	0,027	23 (19,2%)	9 (18,8%)	1,0	32 (20,7%)	0	0,13
ЦИК/ТАК после ТП (%ЦИК)	5 (5,0%) ¹⁵	6 (9,1%)	0,3	6/113 ¹⁶ (5,0%)	5/43 (10,4%)	0,3	8/146 (5,2%) ¹⁷	3 (23,1%)	0,042
ЦИК/ТАК при БП (%ЦИК)	2 (2,2%) ¹⁸	5 (7,8%) ¹⁹	0,13	3 (2,7%) ²⁰	4 (9,1%) ²¹	0,1	4 (2,8%) ²²	3 (23,1%)	0,014

Примечание: АБП - алкогольная болезнь печени, АИЗП - аутоиммунные заболевания печени, АЛТ - аланинаминотрансфераза, АСТ - аспартатаминотрансфераза, БП - биопсия печени, ВГН - верхняя граница нормы, ГГТ - гамма-глутамилтрансфераза, ГКС - глюкокортикостероиды, ГЦР - гепатоцеллюлярный рак, ЖРД - живой родственный донор, ИМТ - индекс массы тела, МАЖБП - метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени, ПД - посмертный донор, рСКФ - расчётная скорость клубочковой фильтрации, СД - сахарный диабет, ТАК - такролимус, ТП - трансплантация печени, ЦИК - циклоспорин, ЩФ - щелочная фосфатаза.

1 - n=65; 2 - учитывается при приеме ГКС как сразу после ТП, так и при БП; 3 - n=73; 4 - n=43; 5 - n=97; 6 - n=60; 7 - n=47; 8 - n=82; 9 - n=34; 10 - n=113; 11 - n=44; 12 - n=144; 13 - n=106; 14 - n=90; 15 - n=101; 16 - n=119; 17 - n=154; 18 - n=90; 19 - n=64; 20 - n=110; 21 - n=44; 22 - n=110; 23 - n=12.

Таблица 5. Некоторые факторы, ассоциированные с фиброзом трансплантата печени

Table 5. Some factors associated with liver transplant fibrosis

Показатель	Фиброз (METAVIR) R-Спирмен, p	Фиброз (LAF суммарный) R-Спирмен, p	Фиброз (LAFs, синусоидальный) R-Спирмен, p	Фиброз (LAFI, лобулярный) R-Спирмен, p	Фиброз (LAFp, портальных трактов) R-Спирмен, p
Возраст донора, гг.	-0,07 (NS)	-0,09 (NS)	0,17 (NS)	-0,06 (NS)	-0,09 (NS)
Возраст реципиента ¹ , гг.	-0,04 (NS)	-0,06 (NS)	-0,00 (NS)	-0,06 (NS)	-0,05 (NS)
ИМТ, кг/м ²	-0,06 (NS)	-0,04 (NS)	0,03 (NS)	-0,01 (NS)	-0,07 (NS)
Время после ТП, мес.	0,27 (<0,05)	0,17 (<0,05)	-0,06 (NS)	0,11 (NS)	0,22 (<0,05)
АЛТ (кратно ВГН)	0,26 (<0,05)	0,16 (<0,05)	0,10 (NS)	-0,10 (NS)	0,26 (<0,05)
АСТ (кратно ВГН)	0,28 (<0,05)	0,16 (<0,05)	0,08 (NS)	-0,11 (NS)	0,30 (<0,05)
ГГТ (кратно ВГН)	0,32 (<0,05)	0,20 (<0,05)	0,05 (NS)	-0,08 (NS)	0,36 (<0,05)
ЩФ (кратно ВГН)	0,29 (<0,05)	0,18 (<0,05)	0,07 (NS)	-0,09 (NS)	0,33 (<0,05)
рСКФ (мл/мин/1,73м ²)	-0,14 (NS)	-0,1 (NS)	-0,09 (NS)	-0,05 (NS)	-0,12 (NS)

Примечание: АЛТ - аланинаминотрансфераза, АСТ - аспартатаминотрансфераза, ВГН - верхняя граница нормы, ГГТ - гамма-глутамилтрансфераза, ИМТ - индекс массы тела, ТП - трансплантация печени, рСКФ - расчётная скорость клубочковой фильтрации, ЩФ - щелочная фосфатаза, NS - не значимо (p>0,05), ВГН - верхняя граница нормы (референсных значений), различна у мужчин и женщин.

Таблица 6. Факторы, ассоциированные с активным гепатитом и фиброзом, оцененным по шкале METAVIR

Table 6. Factors associated with active hepatitis and fibrosis assessed by the METAVIR scale

Параметры	Степень активности			Стадия фиброза		
	A0-A1	A2-A3	p	F0-F2	F3-F4	p
	N=151	N=17		N=143	N=25	
Возраст донора, годы (Ме(Q25;Q75))	38 (30;47)	31 (25;39)	0,049	38 (30;48)	33 (26;43)	0,1
Возраст реципиента при ТП, годы (Ме(Q25;Q75))	47,4 (38,7;55,9)	44,2 (38,1;52,4)	0,4	47,4 (38,7;56,6)	47,3 (38,1;50,0)	0,3
Время до БП, мес. (Ме(Q25;Q75))	57,1 (26,3;93,1)	63,8 (25,8;106,2)	0,4	56,0 (26,2;88,9)	83,5 (27,9;106,2)	0,1
Возраст реципиента при БП, годы (Ме(Q25;Q75))	53,8 (43,3;60,7)	49,2 (44,3;57,7)	0,6	53,8 (43,2;60,7)	51,2 (44,0;57,2)	0,6
ИМТ при БП, кг/м ² (Ме(Q25;Q75))	26,3 (21,3;29,4)	21,0 (18,8;23,1)	0,001	25,8 (21,0;28,7)	23,0 (20,7; 28,7)	0,3
Тип донорства ЖРД/ПД, (%ЖРД)	105/46 (69,5%)	14/3 (82,4%)	0,4	98/45 (68,5%)	21/4 (84%)	0,15
Пол донора, М/Ж (%М)	76/75 (50,4%)	10/7 (58,8)	0,6	72/71 (50,4%)	14/11 (56%)	0,7
Пол реципиента, М/Ж (%М)	66/85 (43,7%)	4/13 (23,5%)	0,13	62/81 (43,4%)	8/17 (32%)	0,4
ГЦР при ТП	26 (17,2%)	2 (11,8%)	0,7	25 (17,5%)	3 (12%)	0,8
Прием ГКС ¹	17 (11,3%)	3 (17,7%)	0,4	17 (11,9%)	3 (12%)	1,0
Ожирение	33 (21,9%)	0 ³	0,044	28 (19,6%)	5 (20,8%) ⁴	1,0
Дислипидемия	86 (81,1%) ⁵	8 (80%) ⁶	1,0	86 (84,3%) ⁷	8 (57,1%) ⁸	0,025
Артериальная гипертензия	63 (41,7%)	6 (35,3%)	0,8	62 (43,4%)	7 (28%)	0,2
СД до ТП	25 (16,7%)	2 (11,8%)	1,0	24 (16,8%)	3 (12%)	0,8

Параметры	Степень активности			Стадия фиброза		
	A0-A1 N=151	A2-A3 N=17	p	F0-F2 N=143	F3-F4 N=25	p
СД при БП	35 (23,2%)	4 (23,5%)		1,0	34 (23,8%)	
рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	18 (11,9%)	3 (17,7%)	0,5	13 (9,1;)	8 (32%)	0,004
Сосудистые осложнения	9 (6%)	2 (11,8%)	0,3	7 (4,9%)	4 (16%)	0,06
Билиарные стриктуры	43 (28,55)	8 (47,1%)	0,2	40 (28%)	11 (44%)	0,2
Явная дисфункция трансплантата при БП	Не оценивалась			53 (37,1%)	20 (80%)	0,0001
Причина ТП						
АБП или МАЖБП ²	12 (8,5%) ⁹	2 (12,5%) ¹⁰	0,6	13 (9,6%) ¹¹	1 (4,8%) ¹²	0,7
Вирусные гепатиты	84 (55,6%)	5 (29,4%)	0,07	79 (55,2%)	10 (40%)	0,2
АИЗП ²	33 (23,4%) ⁹	8 (50%) ¹⁰	0,033	32 (23,5%) ¹¹	9 (42,9%) ¹²	0,1
рСКФ (MDRD4), мл/мин/1,73м ² (Me(Q25;Q75))	70,4 (55,4;88,1)	69,7 (52,3;104,5)	1,0	69,7 (55,4;88,1)	70,7 (37,5;90,2)	0,6
АСТ, ВГН	Не оценивались			0,7 (0,5;1,1)	1,7 (0,8;3,2)	0,001
АЛТ, ВГН				0,7 (0,5;1,3)	1,6 (0,7;2,7)	0,006
ГГТ, ВГН				0,9 (0,5;4,0) ¹³	3,7 (1,7;9,0) ¹⁴	0,0001
ЩФ, ВГН				1,1 (0,8;2,2) ¹³	2,6 (1,4;5,3)	0,0003
Прием эверолимуса при БП	29 (19,2%)	3 (17,7%)	1,0	28 (19,6%)	4 (16%)	0,8
ЦИК/ТАК после ТП (%ЦИК)	9/141 (6%) ¹⁵	2/15 (11,8%)	0,3	8/134 (5,6%) ¹⁶	3/22 (12%)	0,2
ЦИК/ТАК при БП (%ЦИК)	6/132 (4,4%) ¹⁷	1/15 (6,3%) ¹⁸	0,5	4/127 (3,1%) ¹⁹	3/20 (13,0%) ²⁰	0,07

Примечание: АБП - алкогольная болезнь печени, АИЗП - аутоиммунные заболевания печени, АЛТ - аланинаминотрансфераза, АСТ - аспартатаминотрансфераза, БП - биопсия печени, ВГН - верхняя граница нормы, ГГТ - гамма-глутамилтрансфераза, ГКС - глюкокортикостероиды, ГЦР - гепатоцеллюлярный рак, ЖРД - живой родственный донор, ИМТ - индекс массы тела, МАЖБП - метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, ПД - посмертный донор, рСКФ - рассчитанная скорость клубочковой фильтрации, СД - сахарный диабет, ТАК - такролимус, ТП - трансплантация печени, ЦИК - циклоспорин, ЩФ - щелочная фосфатаза.

1 - сразу после ТП и на момент БП; 2 - из анализа исключены больные, перенесшие ТП по поводу цирроза печени неуточненной этиологии, поскольку среди них могли быть больные алкогольной БП, МАЖБП или аутоиммунным гепатитом; 3 - n=16; 4 - n=24; 5 - n=106; 6 - n=10; 7 - n=102; 8 - n=14; 9 - n=141; 10 - n=16; 11 - n=136; 12 - n=21; 13 - n=142; 14 - n=24; 15 - n=17; 16 - n=142; 17 - n=138; 18 - n=16; 19 - n=131; 20 - n=23.

Таблица 7. Многофакторный логистический регрессионный анализ потенциальных факторов риска для гистологических параметров
Table 7. Multivariate logistic regression analysis of potential risk factors for histological parameters.

Гистологический параметр	Фактор	ОШ	95% доверительный интервал	Значение p
Стеатоз >5% (n=156)	Причина ТП - АБП или МАЖБП	4,626	1,293-16,489	0,017
	рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	4,811	1,717-13,481	0,003
	ИМТ при БП	1,129	1,050-1,213	0,0009
Стеатогепатит (n=156)	Причина ТП - АБП или МАЖБП	7,754	1,939-31,006	0,004
	рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	6,637	1,928-22,847	0,002
	СД после ТП	3,231	1,119-9,329	0,028
	ИМТ при БП	1,119	1,019-1,228	0,018
Активный гепатит (n=156) (METAVIR A0-A1 vs A2-A3)	ИМТ при БП	0,838	0,737-0,951	0,006
Фиброз трансплантата (n=165) (METAVIR F0-F2 vs F3-F4)	рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	6,166	2,111-18,009	0,0008
	Активность ЩФ	1,226	1,057-1,422	0,007
Фиброз трансплантата (LAFp, n=168)	Явная дисфункция трансплантата при БП	5,097	2,478-10,483	0,000008
	рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	3,890	1,319-11,489	0,013
	Время после ТП до БП	1,011	1,002-1,021	0,019
Фиброз трансплантата (LAFs, n=168)	рСКФ<45 мл/мин/1,73м ²	4,111	1,590-10,627	0,003
Фиброз трансплантата (LAFI, n=154)	Возраст донора	0,925	0,862-0,991	0,027
	Циклоспорин vs такролимус при БП	13,484	2,257-80,584	0,004
Уменьшение числа ЖП (ЖП содержатся в <80%ПТ, n=157)	Время после ТП до БП	1,014	1,005-1,024	0,003
	Билиарные стриктуры	2,590	1,192-5,626	0,015
	Причина ТП- вирусный гепатит	0,354	0,176-0,711	0,003
Дуктопения (ЖП содержатся в <50%ПТ, n=157)	Причина ТП - аутоиммунные заболевания печени (АИГ, ПБЦ, ПСХ)	5,159	2,055-12,934	0,0004
	Билиарные стриктуры	3,169	1,260-7,968	0,013

Примечание: АБП - алкогольная болезнь печени, АИГ - аутоиммунный гепатит, БП - биопсия печени, ЖП - желчные протоки, ИМТ - индекс массы тела, МАЖБП - метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, ПБЦ - первичный билиарный цирроз, ПСХ - первичный склерозирующий холангит, ПТ - портальный тракт, рСКФ - рассчитанная скорость клубочковой фильтрации, СД - сахарный диабет, ТП - трансплантация печени, ЩФ - щелочная фосфатаза.

После пошагового исключения значимо и независимо от других факторов с развитием стеатоза ассоциировались: 1) рСКФ<45 мл/мин/1,73м²; 2) алкогольная или неалкогольная жировая болезнь печени как причина, приведшая к ТП; 3) индекс мас-

сы тела при обследовании (табл. 7). Для модели ($\chi^2=28,8$; $df=3$, $p<0,00001$). Со стеатогепатитом значимо и независимо от других факторов ассоциировались: 1) жировая болезнь печени как причина, приведшая к ТП; 2) рСКФ<45 мл/мин/1,73м²;

3) наличие сахарного диабета на момент обследования; 4) ИМТ при обследовании (табл. 7). Для модели ($\chi^2=30,7$; $df=4$, $p<0,00001$).

С высокой степенью активности хронического гепатита по результатам многофакторного анализа ассоциировался только ИМТ на момент проведения биопсии печени, причём корреляция была обратной: чем выше ИМТ, тем меньше шансы выявления гистологических признаков активного гепатита при обследовании ($\chi^2=9,6$; $df=1$, $p=0,002$).

При оценке стадии фиброза (METAVIR) независимо друг от друга на риск развития выраженного фиброза трансплантата влияли: 1) активность ЩФ; 2) $pCKF<45$ мл/мин/1,73 м². Для модели ($\chi^2=15,4$; $df=2$, $p<0,0005$).

При оценке LAF фиброз ПТ ассоциировался с 1) $pCKF<45$ мл/мин/1,73 м²; 2) наличием явной ДТ; 3) временем, прошедшим после ТП до обследования. Для модели ($\chi^2=33,4$; $df=3$, $p<0,00001$). Ассоциация синусоидального фиброза была выявлена только с $pCKF<45$ мл/мин/1,73 м² степени. ($\chi^2=8,7$; $df=1$, $p<0,003$). Внутридольковый (периферический) фиброз) был ассоциирован с возрастом донора (зависимость обратная) и приемом циклоспорина в качестве одного из компонентов иммуносупрессивной терапии при обследовании ($\chi^2=12,8$; $df=2$, $p=0,0017$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Мы изучили частоту выявления наиболее значимых патологических проявлений болезни трансплантата печени в своем развитии приводящих к потере трансплантата у реципиентов печени в среднем через 5 лет после ТП. Мы также уточнили факторы, которые ассоциированы с этими изменениями. Частота выявления признаков ЖБТ составила 29,2% для стеатоза и 14,9% для стеатогепатита. Частоты выявления этих признаков были сопоставимы в подгруппах реципиентов с значимыми отклонениями в показателях ФПП и без признаков явной ДТ. Кроме того, мы не выявили увеличения частоты ЖБТ со временем, прошедшим с момента ТП до обследования реципиента. В 2019 г. был опубликован метаанализ, охватывавший 17 ретроспективных исследований, включавших 2378 пациентов. В 7 исследованиях оценивалась частота возврата ЖБТ/стеатогепатита, в 3 исследованиях – частота возникновения ЖБТ/стеатогепатита *de novo* и в 7 исследованиях изучались оба варианта ЖБТ. Частота возврата ЖБТ к 1, 3 годам и через 5 и более лет составляла 59%, 57% и 82% соответственно; частота развития ЖБТ *de novo* – 67%, 40% и 78%. Частота возврата стеатогепатита к 1, 3 годам и через 5 и более лет составляла 53%, 57%, и 38%; частота развития стеатогепатита *de novo* – 13%, 16% и 17%. Как

видно из приведённых данных, результаты исследования также не демонстрируют увеличения частоты ЖБТ со временем. Наиболее значимыми факторами риска развития стеатоза и стеатогепатита трансплантата являлись индекс массы тела и гиперлипидемия [3]. Согласно нашим исследованиям к таким факторам относятся ИМТ и сахарный диабет.

В другом метаанализе, проведённом исследователями из Италии, изучалась только ЖБТ, развившаяся *de novo* [4]. В анализ включено 12 исследований, охвативших 2166 человек. Во всех случаях диагноз основывался на гистологическом исследовании ткани печени, проведённом в интервале от 6 месяцев до 10 лет с момента ТП. Частота развития ЖБТ *de novo* составила 26% (95% ДИ 20–31%), а стеатогепатита – только 2% (95% ДИ 0–3%). Наибольшая частота ЖБТ *de novo* была выявлена у реципиентов, перенёсших ТП по поводу алкогольного (37%) и криптогенного (35%) цирроза, а также у реципиентов, принимавших такролимус (26%). При этом риски развития ЖБТ у реципиентов принимавших такролимус и циклоспорин, были сопоставимы. При изучении влияния причины, приведшей к ТП, мы сгруппировали реципиентов по трём критериям: 1) жировая (алкогольная или неалкогольная) болезнь печени vs все остальные причины; 2) аутоиммунные vs все остальные причины и 3) вирусные vs невирусные причины. При этом реципиенты, у которых причиной ТП являлся криптогенный цирроз печени, в первые два анализа не включались, поскольку под маской криптогенного цирроза мог иметь место нераспознанный аутоиммунный процесс, алкогольный или неалкогольный стеатогепатит. Отсюда меньшее (154–157) число наблюдений (табл. 7). Согласно нашим исследованиям, наряду с признаками метаболического синдрома (высокий ИМТ, сахарный диабет) значимым и независимым от других факторов риска развития ЖБТ являлась алкогольная и неалкогольная болезни печени как причина ТП. Признаки ЖБТ могут служить маркерами как метаболического синдрома, так и нераспознанной алкогольной интоксикации. Известно, что стеатоз и стеатогепатит трансплантата чаще встречаются у реципиентов, которые возвращаются к злоупотреблению алкоголем, по сравнению с реципиентами, отказавшимися от алкоголя после ТП [5, 6]. Таким образом, выявленные при гистологическом исследовании признаки ЖБТ должныстораживать врача в плане более тщательного поиска возврата к злоупотреблению алкоголем.

Одним из важных паттернов прогрессирующей болезни трансплантата печени является хронический гепатит, который характеризуется степенью активности и стадией фиброза. В свою очередь, активность гепатита описывается лабораторными (АЛТ, АСТ, содержание иммуноглобулинов G и

СОЭ) и гистологическими признаками. Наиболее распространённым способом гистологической оценки степени активности и стадии фиброза является шкала METAVIR [7]. Для описания хронического гепатита у реципиентов печени мы также использовали оценки по шкале METAVIR. При исключении из анализа показателей АЛТ и АСТ единственным признаком, который независимо от других и значимо ассоциировался с высокой степенью активности хронического гепатита, являлся ИМТ, причём корреляция была обратной: чем выше ИМТ, тем меньше шансы выявления гистологических признаков активного гепатита при обследовании. Эта находка хорошо иллюстрирует принципиальные различия паттернов прогрессирования болезни трансплантата: хронического гепатита и стеатогепатита.

Большинство исследований, посвящённых изучению фиброза трансплантата на основании результатов протокольных биопсий, выполнены в основном в популяции реципиентов, которым ТП проведена в детском возрасте (РТПДВ). Результаты таких исследований противоречивы. Согласно Evans с соавт. (2006), с хроническим гепатитом ассоциируется наличие аутоантител, повышенное содержание иммуноглобулина G и *de novo* гепатит C [8]. Напротив, исследователи из Нидерландов (2009) не выявили связи фиброза трансплантата ни с воспалительными изменениями, характерными для хронического гепатита, ни с признаками отторжения. Фиброз трансплантата оказался ассоциирован с такими «периоперационными» факторами, как длительное время холодной ишемии, ранний возраст на момент ТП, высокое соотношение возраста донора и реципиента и использование трансплантатов доли/сегмента печени. Частота выявления фиброза этими авторами увеличивалась со временем и составила 31%, 48%, 65% и 69% через 1, 3, 5 и 10 лет после ТП соответственно. Частота выявления тяжёлого фиброза увеличивалась с 10% через 5 лет до 29% через 10 лет. В большинстве случаев у реципиентов с фиброзом печени сохранялись нормальные или близкие к норме показатели ФПП [9].

У реципиентов печени можно выделить три основных локализации фиброза трансплантата: портальную, синусоидальную и перивенулярную (центролобулярную). Патогенез и клиническое значение фиброза этих локализаций различны и к настоящему времени изучены не достаточно. Система METAVIR, как и ряд других способов оценки стадии фиброза собственной печени, не позволяют дифференцировано оценить выраженность фиброза трансплантата различных локализаций. Необходимость разработки и валидации отдельной шкалы для оценки фиброза в трансплантированной печени привела к появлению шкалы (LAF), в которой по отдельности (от 0 до 3 баллов) оценивались выражен-

ность фиброза ПТ, фиброза синусоидов и фиброза вокруг центральных вен. На основании этих оценок рассчитывался суммарный показатель фиброза трансплантата (0-9 баллов) [10]. Оценка LAF показала хорошую воспроизводимость при повторных исследованиях одним и разными экспертами, а также более высокую корреляцию с количественным определением фиброза при морфометрии, чем показатели фиброза METAVIR. Результаты последующих исследований той же группы учёных подтвердили, что LAF может быть полезным инструментом при оценке динамики прогрессирования фиброза в серийных биопсиях трансплантата печени [11]. К сожалению, применимость LAF изучена только в популяции РТПДВ. В настоящем исследовании мы одними из первых изучили применимость LAF во взрослой популяции реципиентов печени.

По результатам нашего анализа фиброз ПТ, оценённый при помощи LAF, хорошо отражал прогрессирование хронического гепатита и коррелировал с оценкой стадии фиброза по METAVIR. Значимыми и независимо от других влиявшими на выраженный фиброз ПТ факторами являлись наличие явной ДТ, время, прошедшее после ТП и низкая рСКФ. С фиброзом синусоидов ассоциировалась только низкая рСКФ, а с внутريدольковым фиброзом - молодой возраст донора и использование циклоспорина в качестве главного компонента иммуносупрессивной терапии. Естественными ограничениями нашего анализа являлись его ретроспективный характер «поперечного среза» и отбор для анализа доступных нам анамнестических сведений и результатов лабораторных исследований. Так, например, нам не были доступны результаты исследований содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови и аутоантител, которые по результатам некоторых похожих по дизайну исследований, являются существенными в развитии фиброза трансплантата [8, 12]. Также мы не имели возможности учесть частоту ДТ на протяжении всего ОПТП. Сведения об уровне содержания липидов в крови наших реципиентов и получаемой гиполипидемической терапии имелись только у 116 реципиентов, что не позволило учесть этот фактор в многофакторном анализе без потери статистической мощности модели.

Venturi и соавт. (2014) предположили, что раннее развитие фиброза может быть связано с продолжающимся повреждением трансплантата. Авторы отметили корреляцию между фиброзом ПТ (LAFp) и длительным временем ишемии, получением трансплантата от посмертного донора и перенесённым лимфопролиферативным заболеванием (ЛПЗ) [11]. Согласно результатам исследователей из Кореи, с выраженным фиброзом ПТ ассоциировалась частота эпизодов ДТ (более пяти эпизодов активности

АЛТ и/или АСТ более 100 МЕ/л) и эпизоды отторжения за 10 лет наблюдения [12].

Venturi и соавт. (2014) выделили осложнения со стороны желчевыводящих путей как фактор риска развития синусоидального фиброза, в то время как сосудистые осложнения, наличие аутоантител и высокий уровень гамма-глобулина оказались связаны с центрлобулярным фиброзом [11]. В исследовании Rhu с соавт. (2020) АНФ ассоциировались с выраженным (LAFs=2) синусоидальным фиброзом, тогда как мужской пол и молодой возраст донора, а также перенесенные ЛПЗ – с центрлобулярным фиброзом (LAFI=1-2) [12]. Уместно напомнить здесь, что молодой возраст донора ассоциировался с развитием внутريدолькового фиброза (LAFI=2-3) и в нашем исследовании.

Мы выявили синусоидальный фиброз в 28,6%, а перицентральный – в 7,7% случаев. Различий между группами реципиентов с явной ДТ и прочими реципиентами в частоте выявления фиброза этих локализаций нами не установлено. Одним из первых исследований, посвящённых уточнению причин развития центрлобулярного фиброза у реципиентов печени, была работа канадских авторов, опубликованная за 10 лет до появления оценки LAF [13]. Фиброз оценивался согласно Ishak в модификации Nakazawa [14]. Центрлобулярный фиброз был выявлен у 12 из 117 РТПДВ, получавших в качестве поддерживающей иммуносупрессии циклоспорин, азатиоприн и преднизолон, в среднем через 1,7 года после ТП (от 30 дней до 3,6 лет). Выявление центрлобулярного фиброза не было связано с вирусным гепатитом или хроническим отторжением трансплантата. Авторы не смогли уточнить причины его появления. Fouquet V. с соавт. (2005) обнаружили перивенулярный фиброз у 22% реципиентов с нормальной функцией трансплантата, получавших иммуносупрессивную терапию, через 10 лет после ТП [15]. Практически идентичные результаты через много лет опубликовали Markiewicz-Kijewska с соавт. (2021), которые обнаружили перивенулярный фиброз у 21,3% РТПДВ [16]. Egawa с соавт. (2012) предположили, что фиброз синусоидов и центрлобулярный (перивенулярный) фиброз могут быть связаны со слишком низкой иммуносупрессией или её полной отменой в отдалённые сроки после ТП у РТПДВ [17]. В попытке подтвердить роль генетических факторов и алло-антител в развитии фиброза трансплантата различных локализаций Varma с соавт. (2016) изучили распределение фиброза в трансплантате печени у РТПДВ. Авторы выявили ассоциацию гена HLA-DRB1*03/04, алло-антител и воспаления в ПТ с фиброзом ПТ трансплантата, но не с иными локализациями фиброза. Воспаление в дольках, в отличие от портальных трактов, предиктором фиброза не являлось. Единственным фактором, ассоциированным

с центрлобулярным фиброзом, согласно этому исследованию, оказалась ТП от посмертного донора. Другие факторы, влияющие на синусоидальный и перицентральный фиброз, в этом исследовании выявлены не были [18]. Pinon с соавт. (2022) ретроспективно проанализировали 134 биоптата от 94 РТПДВ. Фиброз трансплантата оценивали по шкале LAF [19]. Фиброз был обнаружен в 87% случаев (30% лёгкой степени, 45% умеренной и 12% тяжёлой степени), в большинстве случаев (80%) – в портальных трактах. Было выявлено нарастание степени фиброза между группами реципиентов, которым биопсия проведена через 1-3 года и через 4-6 лет после ТП. Воспаление наблюдалось у 44% реципиентов, в 90% случаев в портальных трактах. Портальный фиброз был связан с портальным воспалением в группе 1-3 лет. В то же время, синусоидальный фиброз коррелировал с низким уровнем иммуносупрессии и наличием донор-специфических антител.

Резюмируя обсуждение, посвящённое фиброзу печени, следует отметить, что все доступные нам публикации сообщают об исследованиях, которые были проведены в популяции РТПДВ. В развитии портального фиброза главную роль играют факторы, действие которых опосредованно развитием хронического гепатита (идиопатического; возврат аутоиммунной болезни печени; вирусный гепатит; отторжение). Причины развития перивенулярного и синусоидального фиброза не ясны.

При гистологическом исследовании печени ЖП могут обнаруживаться не в каждом ПТ. Такая гистологическая картина получила название «синдром исчезающих желчных протоков». Если протоки отсутствуют более чем в половине портальных трактов, принято говорить о дуктопении. В ранних работах, посвящённых анализу протоковых биопсий печени, дуктопения выявлялась часто. Так, Sebahgh с соавт. (2003) сообщают о выявлении дуктопении через 5 лет у 34%, а через 10 лет после ТП – у 49% реципиентов. При этом у 80% обследованных отмечались нормальные ФПП [20]. Клиническое значение подобных находок нуждается в уточнении. У РТПДВ хроническое отторжение (ХО) является важным фактором, обуславливающим до 15% в структуре причин, приводящих к потере трансплантата, уступая по частоте идиопатическому посттрансплантационному гепатиту (40%) и осложнениям со стороны желчевыводящих путей (20%) [21]. Мы выявили дуктопению у 16,1% наших реципиентов. При использовании менее строгих критериев исчезновение ЖП в более чем 20% ПТ наблюдалось нами у 41,7% обследованных реципиентов. Частота выявления этого признака увеличивалась со временем, прошедшим с момента ТП. С дуктопенией ассоциировались билиарные стриктуры (включая успешно излеченные к

моменту биопсии) и наличие аутоиммунных заболеваний печени в качестве причины её трансплантации.

Наиболее частыми причинами исчезновения желчных протоков являются ХО и ишемическая холангиопатия. При ХО ишемические механизмы также играют роль. Непрямое ишемическое повреждение развивается в результате процесса хронической облитерирующей артериопатии, на которое указывает одновременное исчезновение желчных протоков и артерий в образцах трансплантатов печени [22]. Принято считать, что ХО является патологией первого года после ТП. В последние годы появились исследования, демонстрирующие возможность развития ХО в весьма отдалённые (до 25 лет) сроки после ТП [23]. Другой группой болезней, в которой может наблюдаться синдром исчезающих желчных протоков, являются возвратные аутоиммунные болезни: первичный билиарный холангит (ПБХ) и первичный склерозирующий холангит (ПСХ). Не так давно мы опубликовали результаты собственного исследования, посвящённого возврату аутоиммунных заболеваний после ТП [24]. Мы наблюдали возврат ПБХ в 10%, а ПСХ - в 17% случаев. Согласно литературным источникам возврат ПСХ наблюдается у 50% реципиентов печени в течение 5 лет с момента ТП и может привести к потере трансплантата у 25% в течение 5 лет [25]. Частота развития возврата ПБХ после ТП составляет от 21 до 37% через 10 лет и примерно 40% через 15 лет [26]. Недавно авторы из Финляндии опубликовали результаты протокольных биопсий, выполненных клинически здоровым реципиентам печени, ранее страдавшим ПБХ или ПСХ. Синдром исчезающих желчных протоков присутствовал в 1% (1/117) биопсий у реципиентов после ПБХ и 2% (2/133) биопсий после ПСХ [27]. Таким образом, наши результаты в части частоты и факторов, ассоциированных с исчезновением ЖП и дуктопенией, не противоречат опубликованным результатам других исследователей.

При обсуждении наших результатов не получается обойти стороной ассоциацию низкой рСКФ с целым рядом патологических проявлений. Низкая рСКФ была связана со стеатозом и стеатогепатитом, фиброзом ПТ и синусоидов. В работах, посвящённых анализу популяции РТПДВ, этот показатель не играл существенной роли. Публикаций результатов анализа, аналогичному проведённому нами, у реципиентов, получивших трансплантат во взрослом возрасте, мы не нашли. Позволим предположить, что низкая рСКФ может быть косвенным показателем низкой экспозиции ингибиторов кальциневрина, которая, в свою очередь, приводит к избыточному портальному и синусоидальному фиброзу. Аналогичным суррогатным показателем низкой экспозиции ингибиторов кальциневрина у РТПДВ могут быть ЛПЗ, роль которых в развитии фиброза транс-

плантата, не нашла объяснения в соответствующих публикациях [11, 12]. Взаимовлияние рСКФ и проявлений ЖБТ нуждается в уточнении.

ВЫВОДЫ

Признаки хронического гепатита чаще выявляются у реципиентов печени с увеличением функциональных печёночных проб $>1,5$ ВГН, чем в остальной популяции. Частота выявления фиброза портальных трактов увеличивается со временем, прошедшим после трансплантации печени.

Жировая болезнь трансплантата печени выявляется у 29% реципиентов через 5 лет с момента трансплантации; чаще наблюдается после трансплантации печени в связи с алкогольным или ассоциированным с метаболизмом циррозом печени, у больных с избыточным весом и сахарным диабетом.

Значимое (<45 мл/мин/ $1,73\text{м}^2$) снижение скорости клубочковой фильтрации ассоциировано с жировой болезнью трансплантата, выраженным портальным и синусоидальным фиброзом.

Исчезновение желчных протоков в $>20\%$ портальных трактов отмечается у 42% реципиентов печени, частота этого явления возрастает со временем. Выраженная дуктопениея ($>50\%$ портальных трактов не имеет желчных протоков) через 5 лет после трансплантации наблюдается у 16% реципиентов; преимущественно - у перенёсших трансплантацию по поводу аутоиммунных заболеваний и при наличии билиарных стриктур.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, мы изучили факторы, ассоциированные с различными патологическими проявлениями прогрессирующей болезни трансплантата печени. Мы показали, что имеется как минимум два принципиально разных её паттерна: хронический гепатит и жировая болезнь трансплантата. Для хронического гепатита характерно нарастание фиброза со временем, прошедшим после трансплантации печени. Наилучшими способами оценки его тяжести является системы METAVIR и LAFr. Дисфункция трансплантата, определяемая через увеличение показателей функциональных печёночных проб, является важным маркером хронического гепатита. Напротив, частота жировой болезни трансплантата не зависит от времени, прошедшего с момента трансплантации печени и не маркируется наличием дисфункции трансплантата. В первую очередь, жировая болезнь трансплантата ассоциирована с такими проявлениями посттрансплантационного метаболического синдрома, как высокий ИМТ и сахарный диабет. Сочетания этих паттернов возможны и представляют трудности диагностики и прогноза.

Важным результатом нашего исследования является выявление роли этиологии исходной болезни

печени, приведшей к необходимости трансплантации. Врачу, наблюдающему за реципиентами трансплантата в отдаленном периоде после операции, следует помнить о возможности возврата метаболической жировой болезни, а не только о риске её развития de novo у реципиентов с метаболическим синдромом. Исчезновение желчных протоков,

вплоть до степени дуктопении, не редко встречается у реципиентов печени в отдалённом периоде. Очевидна связь этого феномена с возвратом аутоиммунных болезней трансплантата, а также с развитием билиарных стриктур, даже в случае их успешного лечения.

Литература [References]

- Adam R., Karam V., Cailliez V., et al. 2018 Annual Report of the European Liver Transplant Registry (ELTR) – 50-year evolution of liver transplantation. *Transpl Int*. 2018;31(12):1293-1317. PMID: 30259574 <https://doi.org/10.1111/tri.13358>
- Bellamy C.O.C., O'leary J.G., Adeyi O., et al. Banff 2022 Liver Group Meeting report: Monitoring long-term allograft health. *Am J Transplant*. 2024;24(6):905-917. PMID: 38461883 <https://doi.org/10.1016/j.ajt.2024.03.008>
- Saeed N., Glass L., Sharma P., et al. Incidence and Risks for Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Steatohepatitis Post-liver Transplant: Systematic Review and Meta-analysis. *Transplantation*. 2019;103(11):e345-e354. PMID: 31415032 <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000002916>
- Losurdo G., Castellana A., Rendina M., et al. Systematic review with meta-analysis: de novo non-alcoholic fatty liver disease in liver-transplanted patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;47(6):704-714. PMID: 29359341 <https://doi.org/10.1111/apt.14521>
- Pageaux G.P., Bismuth M., Perney P., et al. Alcohol relapse after liver transplantation for alcoholic liver disease: does it matter? *J Hepatol*. 2003;38(5):629-634. PMID: 12713874 [https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(03\)00088-6](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(03)00088-6)
- Burra P., Mioni D., Cecchetto A., et al. Histological features after liver transplantation in alcoholic cirrhotics. *J Hepatol*. 2001;34(5):716-722. PMID: 11434618 [https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(01\)00002-2](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(01)00002-2)
- Chowdhury A.B. and Mehta K.J. Liver biopsy for assessment of chronic liver diseases: a synopsis. *Clinical and experimental medicine*. 2023;23(2):273-285. PMID: 35192111 <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00799-z>
- Evans H.M., Kelly D.A., Mckiernan P.J., et al. Progressive histological damage in liver allografts following pediatric liver transplantation. *Hepatology*. 2006;43(5):1109-1117. PMID: 16628633 <https://doi.org/10.1002/hep.21152>
- Scheenstra R., Peeters P.M., Verkade H.J., et al., Graft fibrosis after pediatric liver transplantation: ten years of follow-up. *Hepatology*. 2009;49(3):880-886. PMID: 19101912 <https://doi.org/10.1002/hep.22686>
- Venturi C., Sempoux C., Bueno J., et al. Novel histologic scoring system for long-term allograft fibrosis after liver transplantation in children. *Am J Transplant*. 2012;12(11):2986-2996. PMID: 22882699 <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2012.04210.x>
- Venturi C., Sempoux C., Quinones J.A., et al., Dynamics of allograft fibrosis in pediatric liver transplantation. *Am J Transplant*. 2014;14(7):1648-1656. PMID: 24934832 <https://doi.org/10.1111/ajt.12740>
- Rhu J., Ha S.Y., Lee S., et al. Risk factors of silent allograft fibrosis 10 years post-pediatric liver transplantation. *Scientific reports*. 2020;10(1):1833. PMID: 32019996 <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58714-z>
- Martin S.R., Russo P., Dubois J., et al. Centrilobular fibrosis in long-term follow-up of pediatric liver transplant recipients. *Transplantation*. 2002;74(6):828-836. PMID: 12364864 <https://doi.org/10.1097/00007890-200209270-00017>
- Nakazawa Y., Jonsson J.R., Walker N.I., et al. Fibrous obliterative lesions of veins contribute to progressive fibrosis in chronic liver allograft rejection. *Hepatology*. 2000;32(6):1240-1247. PMID: 11093730 <https://doi.org/10.1053/jhep.2000.20350>
- Fouquet V., Alves A., Branchereau S., et al. Long-term outcome of pediatric liver transplantation for biliary atresia: a 10-year follow-up in a single center. *Liver Transpl*. 2005;11(2):152-160. PMID: 15666395 <https://doi.org/10.1002/lt.20358>
- Markiewicz-Kijewska M., Szymanska S., Pyzlak M., et al. Liver Histopathology in Late Protocol Biopsies after Pediatric Liver Transplantation. *Children*. 2021;8(8). PMID: 34438562 <https://doi.org/10.3390/children8080671>
- Egawa H., Miyagawa-Hayashino A., Haga H., et al. Non-inflammatory centrilobular sinusoidal fibrosis in pediatric liver transplant recipients under tacrolimus withdrawal. *Hepatol Res*. 2012;42(9):895-903. PMID: 22524409 <https://doi.org/10.1111/j.1872-034X.2012.01003.x>
- Varma S., Ambrose J., Komuta M., et al. Progressive Fibrosis Is Driven by Genetic Predisposition, Allo-immunity, and Inflammation in Pediatric Liver Transplant Recipients. *EBioMedicine*. 2016;9:346-355. PMID: 27333038 <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.05.040>
- Pinon M., Pizzol A., Chiado C., et al. Evaluation of Graft Fibrosis, Inflammation, and Donor-specific Antibodies at Protocol Liver Biopsies in Pediatric Liver Transplant Patients: A Single-center Experience. *Transplantation*. 2022;106(1):85-95. PMID: 33496554 <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000003649>
- Sebagh M., Rifai K., Feray C., et al. All liver recipients benefit from the protocol 10-year liver biopsies. *Hepatology*. 2003;37(6):1293-1301. PMID: 12774007 <https://doi.org/10.1053/jhep.2003.50231>
- Neves Souza L., De Martino R.B., Sanchez-Fueyo A., et al. Histopathology of 460 liver allografts removed at retransplantation: A shift in disease patterns over 27 years. *Clin Transplant*. 2018;32(4):e13227. PMID: 29478248 <https://doi.org/10.1111/ctr.13227>
- Mourad M.M., Algarni A., Liouss C., et al. Aetiology and risk factors of ischaemic cholangiopathy after liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2014;20(20):6159-6169. PMID: 24876737 <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i20.6159>
- Ekong U.D., Gupta N.A., Urban R., et al. 20- to 25-year patient and graft survival following a single pediatric liver transplant-Analysis of the United Network of Organ Sharing database: Where to go from here. *Pediatr Transplant*. 2019;23(6):e13523. PMID: 31211487 <https://doi.org/10.1111/ptr.13523>
- Сюткин В.Е., Салиенко А.А., Олисов О.Д. и др. Возврат аутоиммунных болезней после трансплантации печени. *Трансплантология*. 2022;14(4):421-431. Syutkin V.E., Salienco A.A., Olishov O.D., et al. Recurrence of autoimmune diseases after liver transplantation. *Transplantology. The Russian Journal of Transplantation*. 2022;14(4):421-431. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2022-14-4-421-431>
- Ravikumar R., Tsochatzis E., Jose S., et al. Risk factors for recurrent primary sclerosing cholangitis after liver transplantation. *J Hepatol*. 2015;63(5):1139-1146. PMID: 26149628 <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.07.001>
- Aguilar M.T. and Carey E.J., Current Status of Liver Transplantation for Primary Biliary Cholangitis. *Clinics in liver disease*. 2018;22(3):613-624. PMID: 30031419 <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.03.013>
- Vannas M., Arola J., Nordin A., et al. Value of posttransplant protocol biopsies in 2 biliary autoimmune liver diseases: A step toward personalized immunosuppressive treatment. *Medicine*. 2022;101(2):e28509. PMID: 35014182 <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028509>

Авторская справка**Сюткин Владимир Евгеньевич**

Д-р мед. наук, профессор кафедры хирургии с курсами онкохирургии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна; ведущий научный сотрудник отделения трансплантации печени, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ.

ORCID 0000-0001-8391-5211; vladysutkin@gmail.com

Вклад автора: разработка концепции исследования, сбор и анализ литературных данных, написание текста статьи.

Воскнян Сергей Эдуардович

Член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, заместитель главного врача по хирургической помощи – руководитель Центра хирургии и трансплантологии, заведующий кафедрой хирургии с курсами онкохирургии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ORCID 0000-0001-5691-5398; vosknyan_se@mail.ru

Вклад автора: разработка концепции исследования, окончательное утверждение рукописи для публикации.

Рудаков Владимир Сергеевич

Канд. мед. наук, врач-хирург хирургического отделения по координации донорства органов и (или) тканей человека, врач-хирург хирургического отделения № 2 ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ORCID 0000-0002-3171-6621; rudakov_vc@list.ru

Вклад автора: проведение клинической части исследования.

Лукьянчикова Анна Сергеевна

Врач-хирург операционного блока №1 операционного отделения ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ORCID 0009-0003-1638-0087; anlukyanchikova@yandex.ru

Вклад автора: проведение клинической части исследования, обзор публикаций по теме статьи, редактирование рукописи для публикации.

Лищук Сергей Владимирович

Канд. мед. наук, заведующий патологоанатомическим отделением Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

ORCID 0000-0003-0372-5886; sergey.lischuk@mail.ru

Вклад автора: оценка результатов биопсии печени, подготовка иллюстративного материала.

Дубова Елена Алексеевна

Д-р мед. наук, врач-патологоанатом Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ORCID 0000-0002-7115-538X; fake@neicon.ru

Вклад автора: оценка результатов биопсии печени, подготовка иллюстративного материала.

Ионова Елена Александровна

Д-р мед. наук, заведующая кафедрой лучевой диагностики Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ORCID 0000-0002-6084-2061; doc.ionova@gmail.com

Вклад автора: сбор данных соответственно дизайну исследования и их анализ.

Башков Андрей Николаевич

Канд. мед. наук, руководитель Центра лучевой диагностики, заведующий отделением лучевой и радиоизотопной диагностики ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ORCID 0000-0002-4560-6415; abashkov@yandex.ru

Вклад автора: сбор данных соответственно дизайну исследования и их анализ.

Маткевич Елена Ивановна

Канд. мед. наук, врач-рентгенолог, заведующая отделением МРТ-диагностики Центра лучевой диагностики ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ORCID 0000-0001-7729-2724; pencil_red@mail.ru

Вклад автора: сбор данных соответственно дизайну исследования и их анализ.

Author's reference**Vladimir E. Syutkin**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Surgery with courses in oncologic surgery, endoscopy, surgical pathology, clinical transplantation, and organ donation, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of Innovations and Continuous Education; Leading Researcher, Liver Transplantation Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow Health Department.

ORCID 0000-0001-8391-5211; vladysutkin@gmail.com

Author contributions: study concept development, literature collection and analysis, manuscript writing.

Sergey E. Vosknyan

Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, PhD Professor, Deputy Chief Physician for Surgical Care, Head of the Center for Surgery and Transplantology, Head of the Department of Surgery with Courses in Oncologic Surgery, Endoscopy, Surgical Pathology, Clinical Transplantology, and Organ Donation at the Medical and Biological University of Innovation and Continuous Education, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center, Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0000-0001-5691-5398; vosknyan_se@mail.ru

Author's contribution: development of the study concept, final approval of the manuscript for publication.

Vladimir S. Rudakov

Cand. Sci. (Med.), Surgeon, Surgical Department for Coordination of Human Organ and/or Tissue Donation, Surgeon, Surgical Department No. 2, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center, Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0000-0002-3171-6621; rudakov_vc@list.ru

Author's contribution: conducting the clinical portion of the study.

Anna S. Luk'yanchikova

Surgeon, Operating Unit #1, Surgical Department, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center, Federal Medical and Biological Agency of Russia.

ORCID 0009-0003-1638-0087; anlukyanchikova@yandex.ru

Author's contribution: conducting the clinical portion of the study, reviewing publications on the topic of the article, editing the manuscript for publication.

Sergey V. Lishchuk

Cand. Sci. (Med.), Head of the Pathology Department, Medical and Biological University of Innovations and Continuous Education, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Russian Federation

ORCID 0000-0003-0372-5886; sergey.lischuk@mail.ru

Author's contribution: evaluation of liver biopsy results, preparation of illustrative material.

Elena A. Dubova

Dr. Sci. (Med.), Pathologist, Medical and Biological University of Innovation and Continuous Education, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Russian Federation.

ORCID 0000-0002-7115-538X; fake@neicon.ru

Author's contribution: evaluation of liver biopsy results, preparation of illustrative material.

Elena A. Ionova

Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Radiology, Medical and Biological University of Innovation and Continuous Education, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Russian Federation. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Russian Federation.

ORCID 0000-0002-6084-2061; doc.ionova@gmail.com

Author's contribution: data collection and analysis in accordance with the study design.

Andrey N. Bashkov

Cand. Sci. (Med.), Head of the Radiation Diagnostics Center, Head of the Department of Radiation and Radioisotope Diagnostics, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Russian Federation.

ORCID 0000-0002-4560-6415; abashkov@yandex.ru

Author's contribution: data collection and analysis in accordance with the study design.

Elena I. Matkevich

Cand. Sci. (Med.), Radiologist, Head of the MRI Diagnostics Department, Radiation Diagnostics Center, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Russian Federation.

ORCID 0000-0001-7729-2724; pencil_red@mail.ru

Author's contribution: data collection and analysis according to the study design.

Статья поступила 04.09.2025

Одобрена после рецензирования 04.12.2025

Принята в печать 30.03.2026

Received September, 4th 2025

Approved after reviewing December, 4th 2025

Accepted for publication March, 30th 2026



ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАШИННОЙ ПЕРФУЗИИ ДОНОРСКИХ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК: РОЛЬ ВЫЧИСЛИТЕЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

М.С. Новрузбеков¹⁻⁴, Б.И. Яремин¹⁻⁴, К.Ф. Алекберов¹, Б.И. Казымов^{1, 3, 4}, М.А. Батуева², А.Г. Балкаров^{1, 3}

¹Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская пл., д. 3, г. Москва, 129090, Россия

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117513, Россия

³Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина, Каширское шоссе, д. 23, г. Москва, 115522, Россия

⁴Московский медицинский университет «Реавиз», Краснобогатырская ул., д. 2, стр. 2, Москва, 107564, Россия

Резюме. *Актуальность.* Машинная перфузия донорских органов утверждается в качестве стандарта консервации в трансплантологии, однако параметры перфузии – давление, объёмный поток, сосудистое сопротивление – по-прежнему устанавливаются эмпирически, без учёта гидродинамических особенностей конкретного органа. Вычислительная гемодинамика, в первую очередь одномерное (1D) и трёхмерное (3D) моделирование кровотока, предоставляет инструментарий для физически обоснованного выбора режимов перфузии. *Цель:* описать концептуальную основу и методологию 1D-моделирования внутриорганного кровотока применительно к машинной перфузии донорских печени и почек; представить предварительные результаты апробации 1D-подхода на клиническом материале трансплантаций печени; изложить результаты 3D CFD-моделирования кровотока в системе воротной вены как основы для понимания перфузионной гидродинамики; предложить физически обоснованные режимы перфузии. *Материалы и методы.* Построены 1D-модели сосудистых деревьев печени и почки на основе уравнений Навье-Стокса для трубчатых структур и закона Мюррея. Верификация 1D-модели артериального дерева печени проводилась у 80 пациентов, перенёвших трансплантацию в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Для изучения гидродинамики системы воротной вены выполнено 3D CFD-моделирование в программном комплексе FlowVision версии 3.13.01 на двух геометрических моделях, построенных по КТ-данным реальных пациентов; выполнялись стационарные и нестационарные расчёты с учётом пульсаций кровотока по доплерографическим кривым. *Результаты.* Погрешность 1D-модели в расчёте давления в зоне артериального анастомоза составила не более 15%. Оптимизация техники реконструкции по CFD изменила тактику у 25% пациентов высокого риска, обеспечив рост WSS на 33,1% и сокращение протромботических зон на 64,3%. 3D CFD воротной вены показало, что качественные различия между ньютоновской (Навье-Стокс) и неньютоновской (Каро) реологическими моделями несущественны, что обосновывает применение менее затратной ньютоновской модели; выявлены три типа зон повышенного риска тромбоза – застой, рециркуляция, резкое изменение направления потока. Применительно к перфузиологии: для печени оптимальный порталный поток – 0,25–0,40 мл/мин/г при давлении 3–6 мм рт.ст.; переход к D-HOPE снижает зональную неравномерность перфузии ациноса с 28–35% до 9–13%; для почки – 18–22 мм рт.ст. при потоке 0,8–1,2 мл/мин/г. *Заключение.* Комбинация 1D-моделирования (быстрый расчёт распределения давления и потока по всему органу) и 3D CFD (пространственный анализ локальных гидродинамических рисков) обеспечивает наиболее полное физическое обоснование параметров машинной перфузии. Переход от эмпирических протоколов к вычислительно обоснованным режимам перфузии реалистичен уже на имеющемся клиническом материале.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: машинная перфузия органов / machine perfusion of donor organs / MeSH: Organ Preservation; вычислительная гемодинамика / computational fluid dynamics / MeSH: Hemodynamics; одномерное моделирование кровотока / 1D blood flow modeling / MeSH: Models, Cardiovascular; трёхмерное CFD-моделирование / three-dimensional CFD modeling / MeSH: Computer Simulation; трансплантация печени / liver transplantation / MeSH: Liver Transplantation; трансплантация почки / kidney transplantation / MeSH: Kidney Transplantation; гипотермическая оксигенированная перфузия / hypothermic oxygenated perfusion / MeSH: Organ Preservation Solutions; ишемически-реперфузионное повреждение / ischemia-reperfusion injury / MeSH: Reperfusion Injury; воротная вена / portal vein / MeSH: Portal Vein; напряжение сдвига стенки / wall shear stress / MeSH: Shear Strength; реология крови / blood rheology / MeSH: Blood Viscosity; сосудистая реконструкция / vascular reconstruction / MeSH: Vascular Surgical Procedures.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование поддержано грантом Московского центра инновационных технологий в здравоохранении №2312-15/22.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Новрузбеков М.С., Яремин Б.И., Алекберов К.Ф., Казымов Б.И., Батуева М.А., Балкаров А.Г. Гидродинамические аспекты машинной перфузии донорских печени и почек: роль вычислительной гемодинамики. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):177-185. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.TX.2>



HYDRODYNAMIC ASPECTS OF MACHINE PERFUSION OF DONOR LIVER AND KIDNEYS: THE ROLE OF COMPUTATIONAL FLUID DYNAMICS

Murad S. Novruzbekov¹⁻⁴, Boris I. Yaremin¹⁻⁴, Kyamran F. Alekberov¹, Bakhtiyar I. Kazymov^{1,3,4},
Maryat A. Batuyeva², Aslan G. Balkarov^{1,3}

¹Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Bolshaya Sukharevskaya Square, 3, Moscow, 129090, Russia

²Pirogov Russian National Research Medical University, Ostrovityanova St., 1, Moscow, 117513, Russia

³National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Blokhin, Kashirskoe shosse, 23, Moscow, 115522, Russia

⁴Moscow Medical University "Reaviz", Krasnobogatyrskaya str., 2, building 2, Moscow, 107564, Russia

Abstract. Machine perfusion of donor organs is becoming the standard of preservation in transplantology; however, perfusion parameters – pressure, volumetric flow, and vascular resistance – are still set empirically, without accounting for the hydrodynamic characteristics of the individual organ. Computational fluid dynamics, primarily one-dimensional (1D) and three-dimensional (3D) flow modeling, provides the tools for a physically grounded selection of perfusion regimens. *Aim:* to describe the conceptual framework and methodology of 1D modeling of intrahepatic and intrarenal blood flow as applied to machine perfusion of donor liver and kidneys; to present preliminary results of 1D model validation on clinical liver transplantation data; to report the results of 3D CFD modeling of portal vein hemodynamics as a basis for understanding perfusion fluid dynamics; and to propose physically justified perfusion regimens. *Materials and methods.* One-dimensional models of hepatic and renal vascular trees were constructed based on the Navier-Stokes equations for tubular structures and Murray's law. Validation of the 1D hepatic arterial tree model was performed in 80 patients who underwent liver transplantation at the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine. To study portal vein hemodynamics, 3D CFD modeling was performed using FlowVision 3.13.01 on two geometric models reconstructed from CT data of real patients; both steady-state and transient simulations were carried out with Doppler-derived pulsatile flow boundary conditions. *Results.* The error of the 1D model in calculating pressure at the arterial anastomosis site did not exceed 15%. CFD-guided optimization of reconstruction technique altered surgical strategy in 25% of high-risk patients, yielding a 33.1% increase in wall shear stress and a 64.3% reduction in prothrombotic zones. 3D CFD of the portal vein demonstrated that qualitative differences between Newtonian (Navier-Stokes) and non-Newtonian (Caro) rheological models are negligible, justifying the use of the computationally less demanding Newtonian model; three types of high-risk thrombosis zones were identified – stasis, recirculation, and abrupt flow redirection. With regard to perfusion: for the liver, the optimal portal flow is 0.25–0.40 ml/min/g at a pressure of 3–6 mmHg; transition to D-HOPE reduces zonal acinar perfusion inhomogeneity from 28–35% to 9–13%; for the kidney – 18–22 mmHg at a flow of 0.8–1.2 ml/min/g. *Conclusion.* The combination of 1D modeling (rapid calculation of pressure and flow distribution across the entire organ) and 3D CFD (spatial analysis of local hemodynamic risks) provides the most complete physical basis for machine perfusion parameter selection. The transition from empirical to computationally justified perfusion protocols is feasible on the basis of currently available clinical material.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This study was supported by grant No. 2312-15/22 from the Moscow Center for Innovative Technologies in Healthcare.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Novruzbekov M.S., Yaremin B.I., Alekberov K.F., Kazymov B.I., Batuyeva M.A., Balkarov A.G. Hydrodynamic aspects of machine perfusion of donor liver and kidneys: the role of computational fluid dynamics. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):177–185. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.TX.2>

ВВЕДЕНИЕ

Прогресс клинической трансплантологии в последнее десятилетие определяется в значительной мере совершенствованием технологий консервации донорского органа. Машинная перфузия – в первую очередь гипотермическая оксигенированная (HOPE) и нормотермическая (NMP) – активно вытесняет статическое холодное хранение из практики ведущих центров мира: рандомизированные исследования демонстрируют снижение частоты первичной дисфункции трансплантата и билиарных осложнений, особенно для органов от доноров с расширенными критериями и доноров после остановки кровообращения [1–4].

Вместе с тем принципиальный вопрос – какими должны быть физические параметры перфузии: давление, объёмный поток, характер его пульсаций – остаётся дискуссионным. Действующие клинические протоколы сформированы преимущественно эмпирически. Понимание того, как заданное давление на входе трансформируется в поток на

уровне синусоидов печени или клубочков почки, в клинической практике отсутствует [5].

Данный пробел может быть восполнен методами вычислительной гемодинамики. Два взаимодополняющих подхода – 1D-моделирование, описывающее орган как систему гидравлических сопротивлений, и 3D CFD, позволяющее визуализировать пространственные поля скоростей и давлений, – применялись нашим коллективом к разным, но взаимосвязанным задачам. В рамках программы по разработке стратегии артериальной реконструкции при трансплантации печени создана и верифицирована на 80 пациентах 1D-модель гепатической артериальной системы. Параллельно выполнено 3D CFD-моделирование кровотока в системе воротной вены, направленное на выявление зон повышенного риска тромбоза и изучение реологических аспектов портальной гидродинамики. Настоящая работа объединяет оба направления в единую аналитическую рамку и формулирует физически обоснованные режимы машинной перфузии донорских органов.

КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ ОСНОВА 1D-МОДЕЛИРОВАНИЯ

Уравнения движения и закон Пуазёля-Хагена

Одномерное моделирование основано на интегрировании уравнений Навье-Стокса по поперечному сечению сосуда. Для стационарного ламинарного течения в жёстком цилиндрическом канале система сводится к закону Пуазёля-Хагена: $Q = \pi r^4 \Delta P / (8\mu L)$, где Q - объёмный поток, r - радиус сосуда, ΔP - перепад давления, μ - динамическая вязкость, L - длина сегмента. Гидравлическое сопротивление $R = 8\mu L / (\pi r^4)$ зависит от четвертой степени радиуса: уменьшение просвета вдвое увеличивает сопротивление в 16 раз. В условиях ишемического отёка эндотелия этот закон непосредственно объясняет нарастание суммарного сосудистого сопротивления органа, наблюдаемое в начале НОРЕ.

В 1D-постановке сосудистое дерево органа представляется как ориентированный граф: в узлах задаётся условие сохранения потока, на рёбрах - гидравлическое сопротивление сегмента. Это приводит к системе линейных алгебраических уравнений относительно давлений в узлах. Число Рейнольдса $Re < 100$ для внутривидовых сосудов печени и внутривидовых артериол гарантирует ламинарный режим и применимость закона Пуазёля во всех периферических сегментах [6].

Построение сосудистого дерева и граничные условия

Морфометрические данные для крупных сосудов берутся из анатомических атласов и интраоперационных измерений; для периферических ветвей применяется закон Мюррея ($r_0^3 = r_1^3 + r_2^3$), обеспечивающий рекурсивное построение дерева до уровня капилляров [10]. В условиях аппаратной перфузии граничные условия существенно упрощаются: ауторегуляция сосудистого тонуса при гипотермии подавлена, поэтому терминальное сопротивление является пассивным. На входе задаётся давление аппарата, на выходе - фиксированное давление оттока. Пульсирующий поток при НОРЕ пренебрежимо мал (число Уомерсли для синусоидов печени $Wo < 0,01$).

Температурная зависимость вязкости перфузата

Для растворов UW и Belzer MPS: $\mu(37^\circ\text{C}) \approx 0,9-1,1$ мПа·с; $\mu(10^\circ\text{C}) \approx 1,6-1,8$ мПа·с; $\mu(4^\circ\text{C}) \approx 2,2-2,6$ мПа·с [11]. В режиме НОРЕ (8-12°C) вязкость в 1,8-2,3 раза превышает нормотермическое значение для крови. Из закона Пуазёля следует: при неизменном давлении увеличение вязкости вдвое снижает объёмный поток вдвое. Это делает протоколы перфузии, разработанные при одной температуре, непереносимыми на другую без пересчёта параметров.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ: АПРОБАЦИЯ 1D-МОДЕЛИ НА КЛИНИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ

1D-модель артериального дерева печени

Типичные геометрические параметры модели (рис. 1, левая панель): чревный ствол - диаметр 7 мм, длина 15 мм; общая печёночная артерия - 5 мм/40 мм; собственная - 4 мм/30 мм; правая и левая долевые ветви - 3 мм/50 мм и 2,5 мм/40 мм. Граничное условие на входе - пульсирующий поток $Q_{\text{mean}} = 300$ мл/мин. Терминальные сопротивления - 2000 и 3000 дин·с/см⁵ для правой и левой долей.

Расчёт показал следующее распределение давления: систолическое/диастолическое - чревный ствол 120/80 мм рт.ст., общая печёночная 118/79, собственная 116/78, долевые ветви 114/77 и 113/76 мм рт.ст. Градиент через нормальный анастомоз - 2-3 мм рт.ст.; при стенозе 50% он возрастает до 18-22 мм рт.ст., что соответствует клиническому порогу гемодинамической значимости.

Верификация и практическое применение

Верификация на 80 пациентах, перенёвших трансплантацию печени в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского: погрешность расчёта интраанастомотического давления не превышала 15% во всей когорте. У пациентов с высокой анатомической сложностью (HACS ≥ 4 баллов) предоперационно рассчитывалось напряжение сдвига стенки (WSS) для различных вариантов реконструкции; выбиралась техника с WSS в физиологическом диапазоне (1,5-4,0 Па). У 20 из 80 пациентов (25%) результаты CFD изменили запланированную тактику. В этой подгруппе WSS в зоне анастомоза оказалось выше на 33,1%, площадь зон с протромботически низким WSS ($< 0,4$ Па) сократилась на 64,3% [12]. Частота тромбоза печёночной артерии в группе HACS 7-10 снизилась с 6,2% (ретроспективная когорта) до 1,7% (проспективная серия с CFD).

Адаптация к условиям машинной перфузии

При адаптации 1D-модели к задаче НОРЕ пульсирующее граничное условие на входе заменяется стационарным, вязкость пересчитывается для температуры перфузата, граничное условие на выходе упрощается до постоянного давления оттока (ёмкостные свойства стенки при гипотермии пренебрежимо малы). Расчётное эффективное сопротивление органа при НОРЕ - 0,18-0,25 мм рт.ст./ (мл/мин/г) для почки и 0,15-0,22 для портальной системы печени - в 1,5-2 раза превышает нормотермические значения из-за ишемического вазоспазма.

3D CFD-МОДЕЛИРОВАНИЕ КРОВОТОКА В СИСТЕМЕ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

Обоснование 3D-подхода

Одномерная модель, оптимальная для быстрого расчёта интегральных параметров (суммарное сопротивление, распределение потока по сегментам), не позволяет разрешить локальные пространственные эффекты: зоны рециркуляции в областях бифуркации, вихреобразование при резком изменении направления потока, локальное снижение скорости у выпуклых стенок. Именно эти явления - хорошо описываемые только 3D CFD - наиболее клинически значимы для патогенеза тромбоза воротной вены, поскольку снижение пристеночного напряжения сдвига ниже порогового уровня (<0,4 Па) является одним из ключевых прокоагулянтных триггеров.

Система воротной вены представляет особый интерес с точки зрения перфузиологии: при НОРЕ именно порталный контур является основным входным путём, и его анатомические особенности (разветвления, углы бифуркации, длины сегментов) непосредственно определяют зональное распределение потока в органе. 3D CFD позволяет визуализировать этот процесс с пространственным разрешением, недостижимым в 1D-постановке.

Геометрические модели и постановка задачи

В программном комплексе FlowVision версии 3.13.01 выполнены расчёты для двух геометрических моделей воротной вены, созданных на основе КТ-сканирования реальных пациентов и обработанных в FreeCAD и MeshLab для формирования качественных расчётных сеток. Модель 1 включает сосуд с разветвлениями, воспроизводящими типичную анатомию правой и левой ветвей воротной вены; модель 2 - упрощённую геометрию без разветвлений, позволяющую верифицировать базовые гидродинамические эффекты в изолированном прямолинейном сегменте.

Для каждой модели сравнивались две реологические постановки: ньютоновская жидкость (уравнения Навье-Стокса, вязкость $\mu = \text{const}$) и неньютоновская (модель Каро, учитывающая зависимость вязкости от скорости сдвига - актуальную при малых скоростях, характерных для порталного кровотока). Выполнялись как стационарные расчёты, так и нестационарные - с учётом пульсационных воздействий сердечного цикла.

Граничные условия и учёт пульсаций

Математическая постановка решалась неявной схемой второго порядка точности с временным шагом 0,1 с. На стенках сосудов задавалось условие прилипания (скорость на границе равна нулю). На одном конце вены - условие свободного выхода (давление равно нулю). На входе в стационарном режиме задавалась скорость 0,15 м/с для обеих моделей; в разветвлённой модели это значение

равномерно распределялось по каждому из верхних ответвлений.

Для учёта колебаний кровотока, обусловленных сердечным циклом, в нестационарной постановке использовались экспериментальные кривые пульсаций скорости, полученные методом ультразвуковой доплерографии. Пульсации скорости для модели без разветвлений аппроксимировались ломаной: при $\text{frac}(T) < 0,6 - V = -0,315 + (0,415/0,6) \cdot \text{frac}(T)$; при $\text{frac}(T) \geq 0,6 - V = 0,1 - (0,415/0,4) \cdot (\text{frac}(T) - 0,6)$, где T - время периода, V - скорость. Для модели с разветвлениями идентичные пульсации задавались на обоих входных сечениях.

Результаты и выводы 3D-моделирования

Стационарные расчёты для обеих моделей выявили следующие гидродинамические особенности (рисунок 1, правая панель). В областях разветвлений формируются зоны рециркуляции с локально низкими скоростями и сниженным пристеночным напряжением сдвига. На внутренней стенке бифуркации, в зоне разделения потока, наблюдается резкое повышение скорости с последующим возможным отрывом пограничного слоя. В областях резкого изменения направления потока (дистальные сегменты ветвей) формируются протяжённые зоны застоя.

Нестационарные расчёты с учётом пульсаций добавляют количественное измерение: в фазе максимальной скорости зоны ускорения в сужениях и вихревые структуры в разветвлениях проявляются наиболее отчётливо; эти зоны, сменяясь фазой минимальной скорости, создают перемежающийся режим низкого WSS - один из наиболее значимых факторов риска тромбоза. Распределение скоростей изменяется как количественно (максимальные значения), так и качественно (структура потока) в течение сердечного цикла.

Принципиальный вывод: качественные различия между результатами ньютоновской (Навье-Стокс) и неньютоновской (Каро) моделей в условиях данного диапазона скоростей несущественны. Количественные различия проявляются лишь в точных значениях максимальных скоростей и локализации зон рециркуляции, но не меняют картины зон риска. Это обосновывает применение менее вычислительно затратной ньютоновской модели для последующих расчётов - принципиально важный практический вывод при перспективе интеграции CFD в клинический рабочий процесс.

Диагностическая валидность гидродинамического подхода к оценке риска тромбоза воротной вены подтверждена на клинической когорте: чувствительность метода составила 88,8%, специфичность - 70,6%, что сопоставимо с лучшими инструментальными маркерами тромбоза при несравни-

мо более высоком физическом объяснительном потенциале.

Связь 3D CFD с задачей перфузиологии

Выявленные зоны гидродинамического риска воротной вены имеют прямое клиническое значение для машинной перфузии: при канюляции воротной вены и начале НОРЕ ток перфузата воспроизводит те же геометрически детерминированные гидродинамические структуры, что и нативный кровоток. Зоны застоя у стенок, сформированные

анатомией разветвлений, при перфузии холодным вязким раствором потенциально усиливаются, поскольку вязкость перфузата в 1,8-2,3 раза выше и скоростной профиль потока более «тупой» (менее параболический). Это создаёт риск неравномерного вымывания сукцината из периферических зон – эффект, принципиально не поддающийся описанию в 1D-постановке, но ясно вытекающий из 3D CFD-данных.

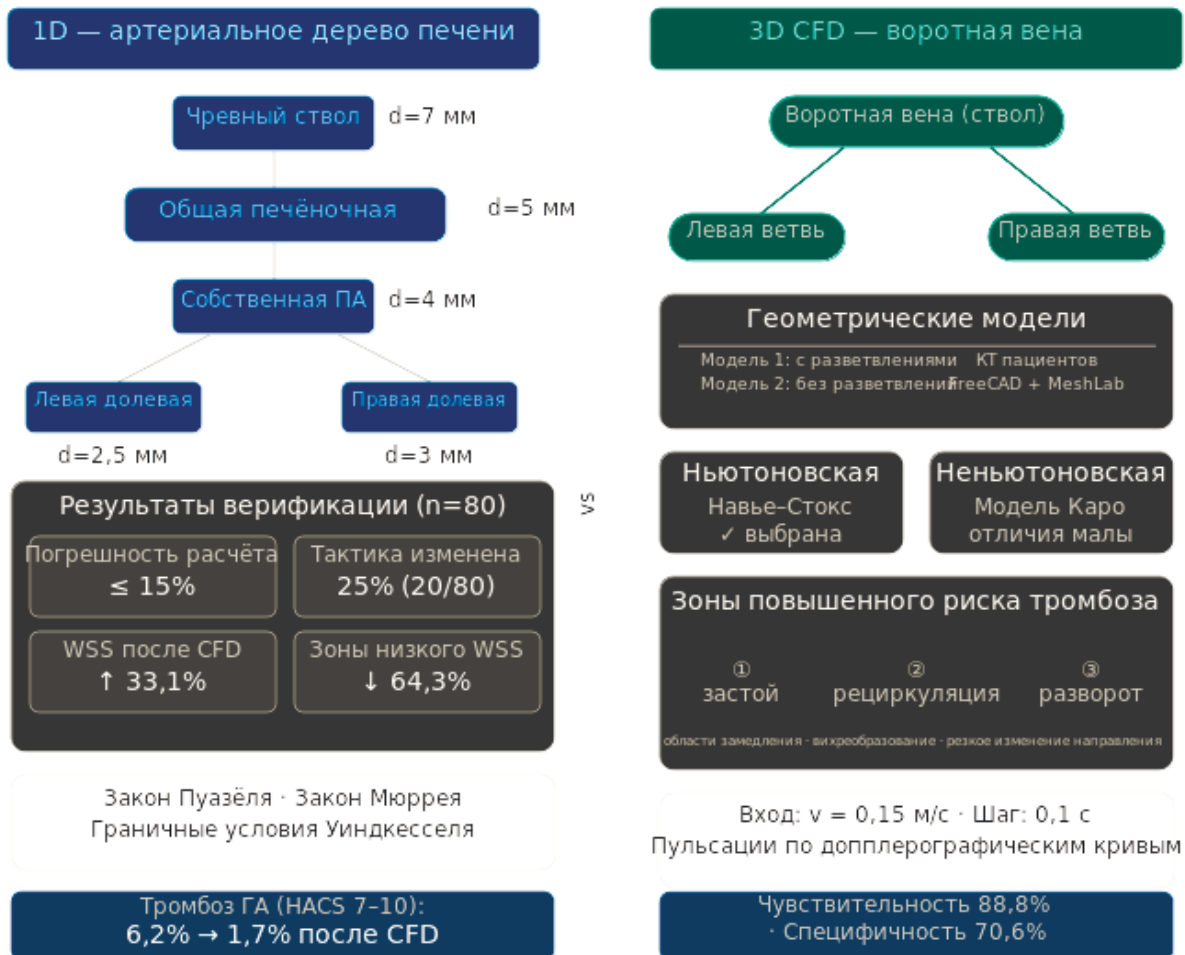


Рисунок 1. Сравнение 1D- и 3D-подходов к вычислительной гемодинамике в трансплантологии
Figure 1. Comparison of 1D and 3D approaches to computational hemodynamics in transplantology

ГИДРОДИНАМИКА МАШИНОЙ ПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ

Зональная неравномерность при монопортальной НОРЕ

Воротная вена обеспечивает около 75-80% объёмного кровотока при нормотермии [8]. При стандартной НОРЕ основной перепад давления – около 70% входного – приходится на синусоидальную сеть. Зоны 1 (перипортальные), 2 и 3 (периферические) ацинуса расположены последовательно вдоль синусоиды, поэтому поток убывает по мере нарастания сопротивления пройденного пути. По 1D-расчёту, при входном давлении 5 мм рт.ст. периферические сегменты (зона 3) получают на 28-35% меньший поток, чем перипортальные (зона 1). Это объясняет преимущественное повреждение зоны 3 при статическом холодном хранении (рис. 2, левая панель).

Переход к D-NORE математически эквивалентен добавлению параллельного пути: дополнительный артериальный контур обеспечивает приток через

перибилиарное артериальное сплетение к зоне 3. По 1D-расчёту, при суперпозиции артериального потока (~40 мл/мин, 70 мм рт.ст.) и портального (~380 мл/мин) неравномерность снижается с 28-35% до 9-13% (рисунок 2, правая панель). Клинически это согласуется со снижением частоты неанастомотических билиарных стриктур: холангициты перибилиарного сплетения, снабжаемые исключительно артериальным контуром, при монопортальной перфузии наиболее уязвимы [13, 14].

Расчёт оптимального портального потока

Нижняя граница потока определяется требованием полного вымывания сукцината [16]. При пото-

ке 0,30 мл/мин/г полный обмен синусоидального объёма (≈0,2 мл/г) занимает 40 мин; с учётом диффузии из внутриклеточного пула (30-45 мин) суммарная продолжительность очистки - 70-85 мин, что обосновывает минимальную длительность HOPE в 90-120 мин. Верхняя граница определяется риском гидравлической травмы эндотелия: $\tau_w = 4\mu Q / (\pi r^3)$ при $r = 4$ мкм, $\mu = 1,7$ мПа·с и потоке 0,60 мл/мин/г составляет 3,1 Па, приближаясь к порогу механической активации. Оптимальный диапазон - 0,25-0,40 мл/мин/г при давлении 3-6 мм рт.ст.

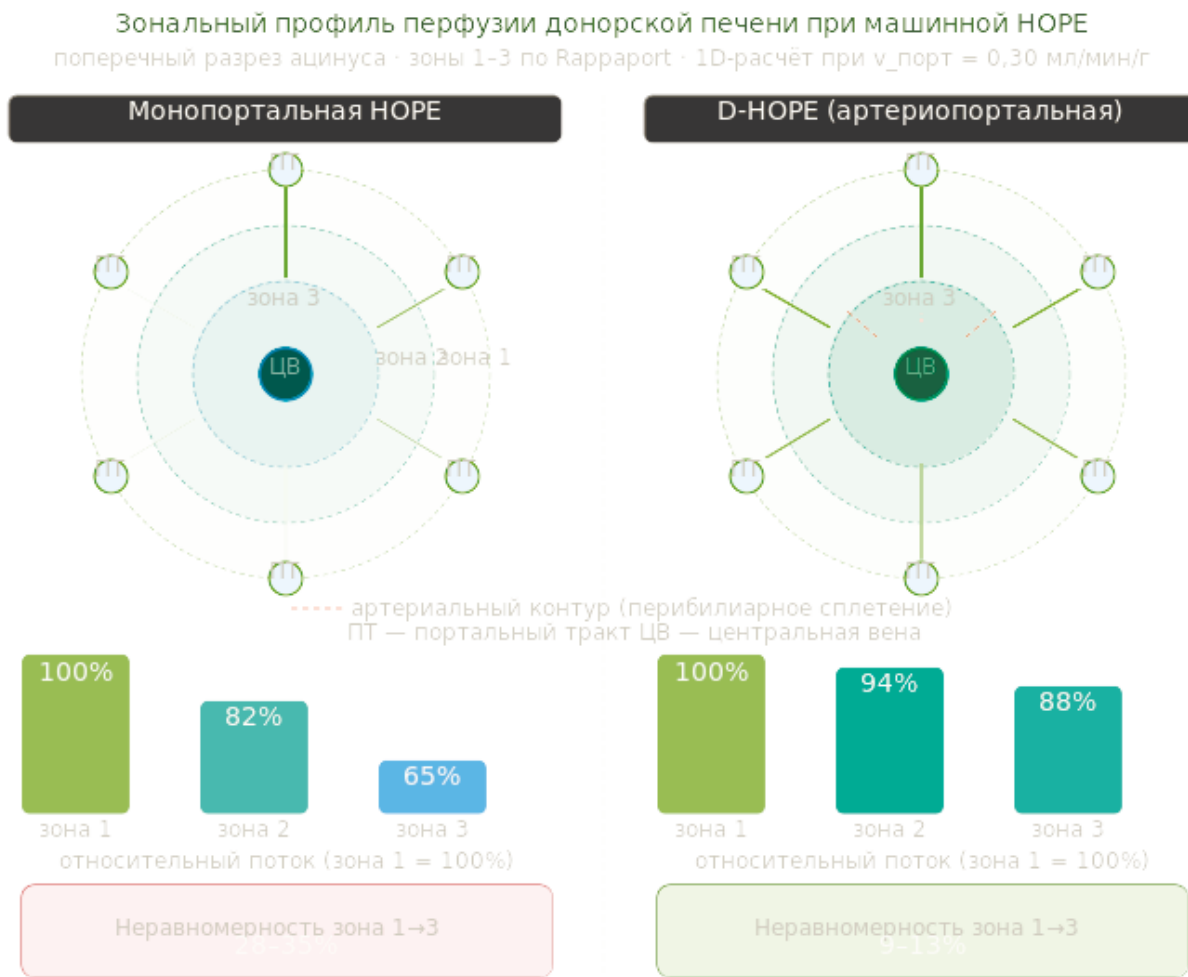


Рисунок 2. Зональный профиль перфузии донорской печени при машинной HOPE. Схема поперечного разреза ацинуса (зоны 1-3 по Rappaport): ПТ - портальный тракт, ЦВ - центральная вена. Стрелки от портальных трактов к центральной вене отражают направление синусоидального потока; их толщина пропорциональна относительному объёмному потоку. Левая панель: монопортальная HOPE - нарастающее снижение потока от зоны 1 (100%) к зоне 3 (≈65%), неравномерность 28-35%. Правая панель: D-HOPE - артериальный контур (пунктирные стрелки) обеспечивает дополнительный приток к зоне 3 через перибилиарное сплетение, неравномерность 9-13%. Данные 1D-расчёта при портальном потоке 0,30 мл/мин/г, $\mu = 1,7$ мПа·с, $t = 10^\circ\text{C}$

Figure 2. Zonal perfusion profile of the donor liver during machine HOPE. Schematic cross-section of the acinus (Rappaport zones 1-3): PT - portal tract, CV - central vein. Arrows from portal tracts toward the central vein indicate the direction of sinusoidal flow; arrow width is proportional to relative volumetric flow. Left panel: mono-portal HOPE - progressive flow reduction from zone 1 (100%) to zone 3 (≈65%), heterogeneity 28-35%. Right panel: D-HOPE - the arterial circuit (dashed arrows) provides additional inflow to zone 3 via the peribiliary plexus, heterogeneity 9-13%. Data from 1D calculation at portal flow 0.30 ml/min/g, $\mu = 1.7$ mPa·s, $t = 10^\circ\text{C}$

ГИДРОДИНАМИКА МАШИННОЙ ПЕРФУЗИИ ПОЧКИ

Двухступенчатая структура сопротивления

Почечная архитектура принципиально отличается наличием двух последовательных капиллярных сетей – клубочковой и перитубулярной, – разделённых эфферентной артериолой. В норме ауторегуляция поддерживает клубочковое давление в диапазоне 55–65 мм рт.ст. При аппаратной перфузии этот механизм отсутствует: клубочковое давление пассивно следует за входным. По 1D-расчёту (входное давление 20 мм рт.ст., $\mu = 1,7$ мПа·с), около 60% суммарного сопротивления сосредоточено на афферентных артериолах (падение давления 8–12 мм рт.ст.), клубочковое давление составляет 13–17 мм рт.ст.

Кортикомедулярное распределение и диагностика по R(t)

При входном давлении 20 мм рт.ст. 1D-модель воспроизводит физиологическое соотношение: 82–87% потока на кортикальные нефроны. При снижении до 12 мм рт.ст. кортикальная доля падает до 74–78% – создаётся гипоперфузия проксимальных канальцев коры, повреждение которых проявляется острым канальцевым некрозом. Это обосновывает нижний предел входного давления при HOPE почки.

Динамика периферического сосудистого сопротивления R(t) несёт диагностическую информацию. 1D-модель воспроизводит типичную кривую R(t) через параметрическое описание радиуса афферентной артериолы: $r(t) = r_{\min} + (r_{\max} - r_{\min}) \cdot (1 - e^{-t/\tau})$, $\tau = 20-40$ мин [17]. Монотонное снижение R_{perf} на 30–50% в первые 2 часа HOPE является благоприятным прогностическим признаком; сохраняющееся высокое сопротивление инициирует пересмотр параметров перфузии.

Обоснование режимов перфузии почки

Входное давление 18–22 мм рт.ст. обеспечивает клубочковое давление 13–17 мм рт.ст. и физиологическое кортикомедулярное соотношение. Ниже 15 мм рт.ст. непропорционально снижается кортикальный поток (закон Пуазёля); выше 25 мм рт.ст. – возрастает WSS в крупных сосудах без адекватного прироста клубочкового давления (из-за вазоспазма артериол). Целевой поток – 0,8–1,2 мл/мин/г. Начальные значения потока в первые 30–60 мин (0,5–0,7 мл/мин/г) не требуют повышения давления – это физиологически нормальный переходный период вазоспазма.

ОБОСНОВАНИЕ РЕЖИМОВ ПЕРФУЗИИ: СВОДНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Параметры перфузии температурно-зависимы. Смена режима с 4°C на 10°C снижает вязкость Belzer MPS на 29% (с 2,4 до 1,7 мПа·с) и при неиз-

менном давлении увеличивает поток пропорционально. Без мониторинга реального потока это может вывести орган за безопасные пределы. Двойной контроль – давление и поток – является обязательным стандартом клинической практики HOPE [5].

Периферическое сосудистое сопротивление – единственный надёжный интегральный гидродинамический параметр, измеримый непосредственно на аппарате. В нашем пилотном исследовании D-HOPE при стеатозных печенях порталное сопротивление снизилось на 39% за 4 часа – что совпадает с теоретически предсказанной динамикой вымывания сукцината и восстановления эндотелиальной функции.

Зональная неравномерность перфузии печени при монопортальном входе является структурным свойством архитектуры органа и устраняется только переходом к D-HOPE. 3D CFD воротной вены дополняет эту картину, показывая, что геометрия разветвлений создаёт зоны застоя, рециркуляции и резкого изменения направления потока, усиливающиеся в условиях перфузии высоковязким гипотермическим раствором. Для органов с высоким риском зональной гипоперфузии D-HOPE является гемодинамически обоснованным.

Расчётная продолжительность HOPE печени (90–120 мин) получает физическое обоснование через оценку характерного времени вымывания сукцината при оптимальном порталном потоке – это следствие конкретных параметров сосудистого дерева, а не произвольный клинический стандарт.

ОГРАНИЧЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Одномерное моделирование не описывает пространственное распределение напряжений внутри отдельного сегмента – для расчёта WSS в зоне анастомоза или на уровне бифуркации необходима 3D CFD-симуляция. Применительно к перфузиологии 3D-подход наиболее актуален для анализа гидродинамики в зоне канюляции и в областях разветвлений, выявленных нами как зоны риска тромбоза воротной вены.

Морфометрические параметры сосудистого дерева существенно варьируют между донорами; идеальная модель строится на основе предтрансплантационной МСКТ-ангиографии конкретного органа. Прообразом такого персонализированного подхода является уже реализованная схема CFD-расчёта для пациентов с HACS \geq 4.

Перспективным направлением является создание цифрового двойника донорского органа – персонализированной 1D/3D-модели, калибруемой в реальном времени по данным перфузионного аппарата в первые 15–20 мин HOPE. Такой подход, успешно апробированный при нормотермической

перфузии сердца и лёгких [18], позволил бы перейти к адаптивному управлению параметрами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комбинация 1D-моделирования (быстрый расчёт интегральных параметров при погрешности $\leq 15\%$, апробирован на 80 трансплантациях печени) и 3D CFD (пространственный анализ зон гидродинамического риска в системе воротной вены) обеспечивает наиболее полное физическое обоснование параметров машинной перфузии донорских органов. Для печени в режиме HOPE оптимальный портальный поток – 0,25–0,40 мл/мин/г при давлении 3–6 мм рт.ст.; зональная неравномерность перфузии ацинуса, устраняемая только

двойной перфузией (с 28–35% до 9–13%), является гемодинамически обоснованным показателем к D-HOPE для органов группы риска. 3D CFD воротной вены выявляет три типа зон тромботического риска – застой, рециркуляцию и зоны резкого изменения направления потока, – усиливающихся в условиях гипотермической перфузии высоковязким раствором. Для почки оптимальное входное давление – 18–22 мм рт.ст. при целевом потоке 0,8–1,2 мл/мин/г; динамика периферического сопротивления является надёжным маркером органной реабилитации. Переход от эмпирических к вычислительно обоснованным протоколам реалистичен на базе накопленного клинического и расчётного материала.

Литература [References]

- van Rijn R., Schurink I.J., de Vries Y., et al. Hypothermic machine perfusion in liver transplantation – a randomized trial. *N Engl J Med.* 2021;384(15):1391–1401. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2031532>
- Czigany Z., Pratschke J., Froněk J., et al. Hypothermic oxygenated machine perfusion reduces early allograft injury and improves posttransplant outcomes in extended criteria donation liver transplantation from donation after brain death. *Ann Surg.* 2021;274(5):705–712. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000005110>
- Nasralla D., Coussios C.C., Mergental H., et al. A randomized trial of normothermic preservation in liver transplantation. *Nature.* 2018;557(7703):50–56. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0047-9>
- Moers C., Smits J.M., Maathuis M.H., et al. Machine perfusion or cold storage in deceased-donor kidney transplantation. *N Engl J Med.* 2009;360(1):7–19. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802289>
- Verstraeten L., Jochmans I. Sense and sensibilities of organ perfusion as a kidney and liver viability assessment platform. *Transpl Int.* 2022;35:10312. <https://doi.org/10.3389/ti.2022.10312>
- Mynard J.P., Smolich J.J. One-dimensional haemodynamic modeling and wave dynamics in the entire adult circulation. *Ann Biomed Eng.* 2015;43(6):1443–1460. <https://doi.org/10.1007/s10439-015-1313-8>
- Morris P.D., Narracott A., von Tengg-Kobligk H., et al. Computational fluid dynamics modelling in cardiovascular medicine. *Heart.* 2016;102(1):18–28. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308044>
- Tithof J., Mestre H., Kelley D.H. Lumped parameter liver simulation to predict acute haemodynamic alterations following partial resections. *J R Soc Interface.* 2023;20(207):20230444. <https://doi.org/10.1098/rsif.2023.0444>
- Fenton C.G., Pedersen G.B., Li J., et al. A simplified computational liver perfusion model, with applications to organ preservation. *Sci Rep.* 2025;15:2847. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85170-4>
- Murray C.D. The physiological principle of minimum work: I. The vascular system and the cost of blood volume. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1926;12(3):207–214. <https://doi.org/10.1073/pnas.12.3.207>
- Belzer F.O., Southard J.H. Principles of solid-organ preservation by cold storage. *Transplantation.* 1988;45(4):673–676. <https://doi.org/10.1097/00007890-198804000-00001>
- Catalano C., Crasci F., Puleo S., et al. Computational fluid dynamics in cardiac surgery and perfusion: a review. *Perfusion.* 2025;40(2):362–370. <https://doi.org/10.1177/02676591241239277>
- Schlegel A., Muller X., Kalisvaart M., et al. Outcomes of DCD liver transplantation using organs treated by hypothermic oxygenated perfusion before implantation. *J Hepatol.* 2019;70(1):50–57. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.10.005>
- van Rijn R., Karimian N., Matton A.P., et al. Dual hypothermic oxygenated machine perfusion in liver transplants donated after circulatory death. *Br J Surg.* 2017;104(7):907–917. <https://doi.org/10.1002/bjs.10515>
- Dutkowski P., Schlegel A., de Oliveira M., et al. HOPE for human liver grafts obtained from donors after cardiac death. *J Hepatol.* 2014;60(4):765–772. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2013.11.023>
- Chouchani E.T., Pell V.R., Gaude E., et al. Ischaemic accumulation of succinate controls reperfusion injury through mitochondrial ROS. *Nature.* 2014;515(7527):431–435. <https://doi.org/10.1038/nature13909>
- Kaminski J., Delpesch P.O., Kaaki-Hosni S., et al. Oxygen consumption by warm ischemia-injured porcine kidneys in hypothermic static and machine preservation. *J Surg Res.* 2019;242:78–86. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2019.04.048>
- Niroomand A., Nita G.E., Lindstedt S. Machine perfusion and bioengineering strategies in transplantation – beyond the emerging concepts. *Transpl Int.* 2024;37:13215. <https://doi.org/10.3389/ti.2024.13215>

Авторская справка**Новрузбеков Мурад Сафтарович**

Д-р мед. наук, профессор, врач-хирург, руководитель научного отделения, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина; заведующий кафедрой трансплантологии и искусственных органов им. В.П. Демикова, Пироговский Университет; профессор кафедры хирургических болезней, Московский медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0000-0002-6362-7914

Вклад автора: концепция и дизайн исследования; руководство клинической частью; формирование и курация базы данных трансплантации; верификация результатов; окончательное утверждение рукописи.

Яремин Борис Иванович

Канд. мед. наук, врач-хирург, научный сотрудник, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина, доцент кафедры трансплантологии и искусственных органов им. В.П. Демикова Пироговского Университета, заведующий кафедрой хирургических болезней Московского медицинского университета «Реавиз».

ORCID 0000-0001-5889-8675

Вклад автора: концепция и дизайн исследования; разработка методологии 1D- и 3D-моделирования; построение вычислительных моделей сосудистых деревьев печени и почки; CFD-анализ портальной гемодинамики; написание рукописи.

Алекберов Кямран Файгович

Врач-хирург, научный сотрудник центра трансплантации печени, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0002-2264-7038

Вклад автора: построение геометрических моделей по КТ-данным; проведение стационарных и нестационарных CFD-расчётов; анализ реологических моделей; подготовка иллюстративного материала.

Казымов Бахтияр Исмет Оглы

Врач-хирург, научный сотрудник, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина; ассистент кафедры хирургических болезней, Московский медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0000-0001-5723-4818

Вклад автора: сбор и обработка клинических данных; участие в верификации результатов моделирования на клиническом материале; подготовка рукописи.

Батуева Марят Артуровна

Студентка 6 курса института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова.

ORCID 0009-0004-7523-0756

Вклад автора: обзор литературы; участие в подготовке рукописи.

Балкаров Аслан Галиевич

Канд. мед. наук, руководитель научного отделения, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; доцент кафедры трансплантологии и искусственных органов им. В.П. Демикова, Пироговский Университет.

ORCID 0000-0002-1396-7048

Вклад автора: формирование клинической выборки; верификация параметров модели по интраоперационным и послеоперационным данным; критическое редактирование рукописи.

Author's reference**Murad S. Novruzbekov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Surgeon, Head of the Research Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology; Head of the Department of Transplantology and Artificial Organs named after V.P. Demikhov, Pirogov University; Professor, Department of Surgical Diseases, Moscow Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-6362-7914

Author's contribution: concept and study design; supervision of the clinical component; formation and curation of the transplantation database; validation of results; final approval of the manuscript.

Boris I. Yaremin

Cand. Sci. (Med.), surgeon, researcher, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Blokhin, Associate Professor, V.P. Demikhov Department of Transplantology and Artificial Organs, Pirogov University, Head of the Department of Surgical Diseases, Moscow Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0001-5889-8675

Author's contribution: concept and study design; development of 1D and 3D modeling methodology; construction of computational vascular tree models of the liver and kidney; CFD analysis of portal hemodynamics; manuscript writing.

Kyamran F. Alekberov

Surgeon, researcher at the Liver Transplantation Center, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-2264-7038

Author's contribution: construction of geometric models from CT data; steady-state and transient CFD simulations; analysis of rheological models; preparation of figures.

Bakhtiyar I. Kazymov

Surgeon, Researcher, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine; National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Blokhin; Assistant Professor, Department of Surgical Diseases, Moscow Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0001-5723-4818

Author's contribution: collection and processing of clinical data; participation in validation of modeling results against clinical material; manuscript preparation.

Maryat A. Batueva

Sixth-year student, Institute of Clinical Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University.

ORCID 0009-0004-7523-0756

Author's contribution: literature review; participation in manuscript preparation.

Aslan G. Balkarov

Cand. Sci. (Med.), Head of the Research Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine; Associate Professor, V.P. Demikhov Department of Transplantology and Artificial Organs, Pirogov University.

ORCID 0000-0002-1396-7048

Author's contribution: formation of the clinical cohort; validation of model parameters against intraoperative and postoperative data; critical revision of the manuscript.

ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ

DENTAL HEALTH

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ
ORIGINAL ARTICLE

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.DENT.1>
УДК 616.314.17-008.1-77-08-06



ШИНИРОВАНИЕ ПОДВИЖНЫХ ЗУБОВ: ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Н.В. Новак, В.С. Старовойтова

Белорусский государственный медицинский университет, ул. П. Бровки, 3, корпус 3, город Минск, 220013, Республика Беларусь

Резюме. Введение. В данной статье описываются ошибки, возникающие при диагностике исходного состояния и на этапах изготовления шинирующей конструкции. Каждая ошибка увеличивает риск возникновения осложнений, приводящих к повторному лечению и выбору новой тактики. Анализ осложнений, возникших после иммобилизации зубов в ближайшие и отдалённые сроки после лечения, позволит дать практические рекомендации по их предотвращению, и разработать методы устранения существующих недостатков и осложнений. **Цель исследования:** изучить ошибки и осложнения, возникающие при шинировании зубов. **Материалы и методы.** У 280 пациентов были проведены визуальная оценка и анализ адгезивных шинирующих конструкций. **Результаты.** Проведённый нами анализ оценки качества изготовления адгезивных шинирующих конструкций у 280 пациентов показал, что у 105 (37,5%) пациентов адгезивные шинирующие конструкции были выполнены с ошибками, что привело к возникновению различного рода осложнений, среди которых неполная репозиция травмированного зуба или её отсутствие; нарушения краевого прилегания шины к твёрдым тканям зуба, целостности слоя композиционного и армирующего материалов; отрыв и последующее удаление одного или нескольких зубов от шинирующей конструкции; кариозное поражение шинированных зубов; эстетический дефект в области шинируемых зубов; воспаление или некроз пульпы, эндопериодонтит шинированного зуба; травма слизистой оболочки маргинальной десны нависающим краем шинирующей конструкции. **Заключение.** Соблюдение принципов диагностики пациентов с острой и хронической травмой зуба, знание причин возникновения ошибок и осложнений после шинирования зубов позволяет поставить диагноз и выбрать метод лечения с оптимальным местом расположения шины, и тем самым минимизировать возникновение осложнений как в ближайшие, так и в отдалённые сроки наблюдения и обеспечить надёжную иммобилизацию подвижных зубов.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: подвижность зубов / tooth mobility [D014095]; адгезивные конструкции / adhesive splints [D003793]; ошибки лечения / treatment errors [D019300]; осложнения стоматологического лечения / dental treatment complications [D011183]; иммобилизация зубов / tooth immobilization [D007185]; травма зуба / dental trauma [D014057]; заболевания пародонта / periodontal disease [D010510]; композиционные материалы / composite materials [D003128]; краевое прилегание / marginal adaptation [D003793].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Новак Н.В., Старовойтова В.С. Шинирование подвижных зубов: ошибки и осложнения. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):186-196. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.DENT.1>

SPLINTING OF MOBILE TEETH: ERRORS AND COMPLICATIONS

Natal'ya V. Novak, Veronika S. Starovoytova

Belarusian State Medical University, P. Brovka St., 3, Building 3, Minsk, 220013, Republic of Belarus

Abstract. Introduction. This article describes mistakes that occur during the baseline diagnosis and fabrication stages of splinting. Each error increases the risk of complications leading to retreatment and the choice of new tactics. The analysis of complications that occurred after immobilization of teeth in the immediate and distant periods after treatment will allow us to give practical recommendations for their prevention, and to develop methods for eliminating existing deficiencies and complications. **The aim of the study** is to investigate the mistakes and complications occurring in dental splinting. **Materials and methods.** Visual assessment and analysis of adhesive splinting structures were performed in 280 patients. **Results.** Complications arising from splinting of teeth in acute and chronic injuries have been identified. The analysis of the main causes of complications at the stages of splinting of movable teeth was carried out. **Conclusion.** Knowing the causes of errors and complications after splinting teeth allows you to diagnose and choose a treatment method with the optimal location of the splint, and thereby minimize the occurrence of complications.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Novak N.V., Starovoytova V.S. Splinting of mobile teeth: errors and complications. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):186-196. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.DENT.1>

© Новак Н.В., Старовойтова В.С., 2026

✉ Старовойтова Вероника Сергеевна, verunya.starovoytova@mail.ru



ВВЕДЕНИЕ

Качественная иммобилизация подвижных зубов у пациентов с острыми травмами и у пациентов с болезнями периодонта, как один из этапов комплексного лечения, является обязательным условием для успешного лечения. Хроническая травма, как известно, приводит к деструктивным и функциональным изменениям удерживающего аппарата зуба. В качестве клинического проявления данной патологии выступает патологическая подвижность зубов, а шинирование позволяет перераспределить окклюзионную нагрузку и ликвидировать последствия травматической артикуляции. Адгезивное шинирование зубов также является необходимым этапом лечения при острой травме, которая сопряжена с нарушением положения зубов: подвывих, вывих, перелом корня витального зуба [1].

Непрекращающаяся работа над совершенствованием мануальных навыков врачей-стоматологов, к сожалению, не исключает совершения ошибок и получения неудовлетворительных результатов проведенного лечения. Особенности клинической картины, свойства стоматологических материалов, материально-техническое оснащение, все это может повлиять на достижение ожидаемого результата лечения. А выявляемые ошибки и осложнения могут быть связаны с погрешностями как при диагностике исходного состояния, так и на этапах изготовления шинирующей конструкции. Каждая такая ошибка может увеличить возможный риск возникновения осложнений, которые в конечном итоге приведут к повторному лечению. Анализируя осложнения, которые возникают после шинирования подвижных зубов в ближайшие и отдаленные сроки, можно дать практические рекомендации по их предотвращению.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: выявить возможные ошибки и осложнения, которые возникают при шинировании подвижных зубов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В соответствии с целью исследования у 280 пациентов были проведены визуальная оценка и анализ адгезивных шинирующих конструкций, изготовленных нами, а также врачами-стоматологами при лечении острых и хронических травм на базе УЗ «Могилёвская стоматологическая поликлиника №2» и УЗ «4-я городская клиническая стоматологическая поликлиника».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая оценка шинирующих конструкций у 280 пациентов показала, что у 175 пациентов (62,5%) шины сохранили свою целостность и не оказали негативного влияния на состояние зубов и окружающих тканей. Однако, у 105 пациентов (37,5%) были выявлены различного рода дефекты в адгезивных шинирующих конструкциях. Все шинирующие конструкции, с выявленными после лечения осложнениями, были приняты за 100%, а результаты исследования представлены в таблице 1. Следует отметить, что при исследовании шинирующих конструкций, в ряде из них, наблюдали сочетание нескольких видов осложнений.

Результаты клинической оценки адгезивных шинирующих конструкций, свидетельствуют о том, что в 16 из 105 конструкций (количество выявленных шинирующих конструкций с дефектами), в 15,23% (3,51), была проведена неполная репозиция подвижных зубов, что является абсолютным показанием для повторного изготовления шины.

Наибольшее количество осложнений было связано с нарушением краевого прилегания и сколами композиционного материала, покрывающего армирующий компонент, такие осложнения были обнаружены в 28,51% (4,41) и 22,85% (4,1) работ соответственно. В конструкциях с нарушением целостности композиционного слоя была выявлена пигментация вдоль границы «шина-зуб. Меньший процент составили осложнения, связанные с нарушением целостности армирующего компонента шинирующей конструкции, 14,29% (3,42) случаев.

Таблица 1. Частота встречаемости осложнений при адгезивном шинировании зубов

Table 1. Frequency of complications in adhesive splinting of teeth

№	Характер осложнений	Конструкции с выявленными дефектами	
		Количество	Р % (m _p) *
1	Неполная репозиция травмированного зуба или её отсутствие (при острой травме)	16	15,23% (3,51)
2	Нарушение краевого прилегания шины к твердым тканям зуба	30	28,51% (4,41)
3	Нарушение целостности слоя композиционного материала	24	22,85% (4,1)
4	Нарушение целостности армирующего материала	15	14,29% (3,42)
5	Отрыв одного или нескольких зубов от шинирующей конструкции	22	20,95% (3,97)
6	Удаление ранее шинированного зуба	12	11,42% (3,1)
7	Кариозное поражение шинированных зубов	9	8,57% (2,73)
8	Эстетический дефект в области шинируемых зубов	14	13,33% (3,32)
9	Воспаление или некроз пульпы, эндопериодонтит шинированного зуба	10	9,52% (2,86)
10	Травма слизистой оболочки маргинальной десны нависающим краем шинирующей конструкции	7	6,67% (2,43)

Примечание: * m_p – ошибка репрезентативности.

Осложнение в виде отрыва одного или нескольких шинируемых зубов было выявлено в 20,95% (3,97) случаев. При этом из анамнеза нескольких пациентов было выявлено, что они не соблюдали рекомендации по окклюзионным нагрузкам и накусывали твердые предметы. Нагрузка на зуб, превышающая резервные силы периодонта, прогрессирование деструктивных явлений, способствовало увеличению подвижности зуба и, как следствие его отрыву от шинирующей конструкции.

При исследовании было выявлено, что в 11,42% (3,1) работ, зубы, включенные в состав адгезивных шинирующих конструкций, в дальнейшем были удалены. Среди причин преобладали острые травмы шинированных зубов, прогрессирование воспалительно-деструктивных процессов при болезнях периодонта.

При проведении обследования в 8,57% (2,73) случаев были выявлены осложнения, связанные с кариозным поражением шинированных зубов.

Группа осложнений, связанная с эстетическим дефектом в области шинируемых зубов, составила 13,33% (3,32) от общего количества возникших осложнений. В некоторых работах эстетический дефект был связан с чрезмерным просвечиванием плетеной шинирующей ленты при расположении её на вестибулярной поверхности зубов, а ряд из них наоборот был выполнен с избыточным покрытием ленты слоем композита, что отражалось на толщине конструкции. Встречались дефекты, связанные с неправильным выбором опакности композиционного материала, покрывающего ленту, а также с отсутствием коррекции проксимальных поверхностей зубов при наличии между ними диастем и трем. В некоторых шинирующих конструкциях, изготовленных при острой травме (вывих и перелом коронковой части зуба) или при хронической травме (патологическая стираемость в области режущего края), не была восстановлена анатомическая форма зубов.

В 9,52% (2,86) случаев у ранее шинированных зубов были выявлены клинические и рентгенологические признаки воспаления или некроза пульпы, эндопериодонтит.

Такое осложнение, как гингивит, возникающий вследствие травмы слизистой оболочки маргинальной десны нависающим краем шинирующей конструкции, отмечен в 6,67% (2,43) случаев. Причиной такого осложнения может быть результатом нанесения избыточного количества композиционного материала в придесневой области.

Анализ основных причин возникновения осложнений на этапах шинирования зубов

При изготовлении адгезивных шинирующих конструкций возможны ошибки, характерные как для работы с современными пломбировочными композиционными материалами, так и ошибки, связанные с техническими особенностями проведения шинирования.

Проведенный анализ причин, возникающих осложнений адгезивного шинирования зубов позволил выявить ошибки, связанные с недооценкой совокупности факторов, влияющих на результат лечения: включение в шину зубов с IV-й степенью подвижности; шинирование зубов у пациентов с бруксизмом, пренебрегающими ношением релаксационных капп; неудовлетворительный уровень гигиены (высокие показатели гигиенического индекса ОНI-S > 0,6); формирование травматических узлов в области шинируемых зубов вследствие нарушения целостности зубного ряда (удалённые жевательные зубы); истончение слоя композита, покрывающего армирующий материал, при расположении шинирующей конструкции на окклюзионных контактных поверхностях зубов; не диагностированное воспаление или некроз пульпы перед началом лечения; неполная некрэктомия деминерализованных твёрдых тканей зубов [2].

1. Неполная репозиция травмированного зуба или её отсутствие (при острой травме).

Шинированию повреждённых вследствие острой травмы зубов должна предшествовать их репозиция относительно рядом расположенных зубов и зубов-антагонистов. Отсутствие репозиции, проведение шинирования без армирующего компонента (с использованием только композита) может привести к поломке шины и смещению фрагментов зуба. Как результат - сохранение воспаления тканей периодонта в области травмированного зуба, отсутствие сращения фрагментов, деструкция костной ткани альвеолярного отростка в области межзубных перегородок (рис. 1).

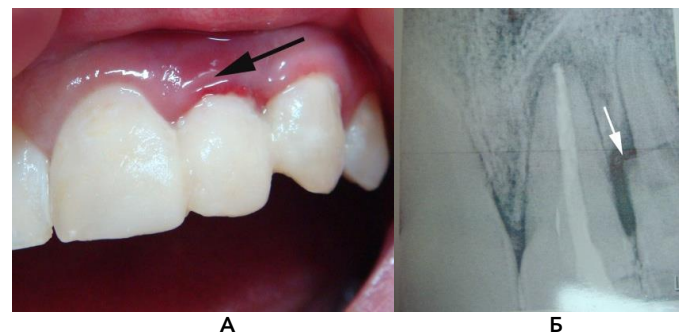


Рисунок 1. А. Воспаление слизистой оболочки десны в области травмированного зуба 2.2 (указано стрелкой). **Б.** Смещение и отсутствие сращения фрагментов корня зуба 2.2 (указано стрелкой), деструкция костной ткани межзубной перегородки

Figure 1. А. Inflammation of the gingival mucosa in the area of the injured tooth 2.2 (indicated by the arrow). **Б.** Displacement and lack of fusion of fragments of the tooth root 2.2 (indicated by the arrow), destruction of bone tissue of the interdental septum

Для предотвращения смещения травмированных зубов и их дальнейшего повреждения шинирующую конструкцию необходимо изготавливать с армирующим компонентом. Может быть применена стальная

арматура или армирующая лента. После шинирования зубов с острой травмой (перелом корня, вывих) следует выполнять лучевые методы диагностики для контроля качества проведенной репозиции зубов, при обнаружении неточного прилегания фрагментов, проводить повторную репозицию [3].

2. Нарушение краевого прилегания шины к твердым тканям зуба может быть связано с полимеризационной усадкой фотополимера, нарушением выполнения адгезивной техники; неудовлетворительной гигиеной; наличием вредных привычек.

Для предупреждения возникновения нарушения краевого прилегания, связанного с возникновением полимеризационного стресса, необходимо соблюдать основные принципы работы с фотополимерами: послойное нанесение небольшими порциями, использование функции «мягкий старт», направленная полимеризация материала. Выбирая технику протравливания, необходимо принимать во внимание тот факт, что эмаль на своей поверхности имеет бесструктурный слой, препятствующий качественной фиксации адгезивной шинирующей конструкции, поэтому следует его удалять не только с места расположения армирующего материала, но и по периферии поверхности, где будет фиксироваться композит. Самопротравливающие адгезивные системы не обладают необходимой величиной буферной емкости, что в свою очередь отражается на силе сцепления. Поэтому, предпочтительно применять технику протравливания ортофосфорной кислотой [4, 5].

Такие осложнения, как пигментация, возникновение участков деминерализации твердых тканей, включенных в адгезивную шину, могут появиться по ряду причин. Возможные проблемы, связанные с использованием композиционных материалов и обусловленные их изменением со временем, определяются такими особенностями, как пористость, старение в процессе эксплуатации, нарушение краевого прилегания материала. Однако, немаловажным является вопрос эксплуатации шинирующей конструкции самим пациентом, а также условия в полости рта: соблюдение индивидуальной гигиены, плановые посещения стоматолога с целью проведения профессиональной гигиены; наличие вредных привычек (курение, травма твердыми предметами и едой); чрезмерное употребление легкоусвояемых углеводов, вязкость слюны.

Невыполнение пациентом рекомендаций врача-стоматолога приводит к накоплению мягкого налета, последующей его минерализации и, как следствие, возникновению стойкого воспаления, что в свою очередь может привести к усугублению клинической картины (нарушению зубодесневого соединения и формированию патологического кармана). На рисунке 2 представлена следующая клиническая ситуация: выполнено адгезивное шинирование

зубов верхней челюсти 1.5-2.5; в придесневой и поддесневой областях определяются мягкие и твердые зубные отложения; слизистая оболочка десны гиперемирована и валикообразно утолщена.

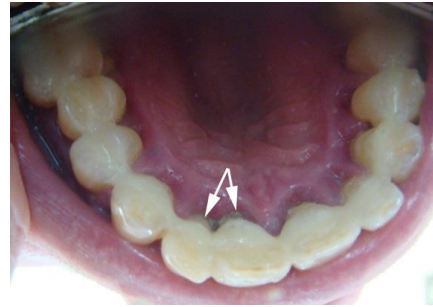


Рисунок 2. Неудовлетворительная индивидуальная гигиена, наличие минерализованных зубных отложений (указано стрелками)
Figure 2. Unsatisfactory individual hygiene, the presence of mineralized dental deposits (indicated by arrows)

Обучение пациентов методам индивидуальной гигиены, подбор средств гигиены, а также плановое посещение пациентом врача-стоматолога, своевременная профессиональная гигиена, выявление нарушения целостности конструкции являются первичной профилактикой развития осложнений.

3. Нарушение целостности слоя композиционного материала шинирующей конструкции.

В качестве основных причин данного осложнения можно назвать: истончение композиционного материала, покрывающего армирующий материал, в процессе коррекции окклюзии; расположение шинирующей конструкции в области окклюзионной контактной поверхности зубов у пациентов с бруксизмом; деформация армирующего материала на этапе адаптации и полимеризации; недостаточная адгезионная связь шины с подлежащими твердыми тканями, а также элементами шины между собой; перегрев шинирующей конструкции на этапе её полирования; избыточная окклюзионная нагрузка в области шинированных зубов, грубая механическая травма (рис. 3).



Рисунок 3. Фрагменты адгезивной шинирующей конструкции (указаны стрелками), где произошло скалывание композита и истончение его слоя, и последующая разгерметизация
Figure 3. Fragments of the adhesive splinting structure (indicated by arrows), where the composite was chipped and its layer thinned, and subsequent depressurization

Исключая моменты в виде сколов композиционного слоя вследствие травмы (при накусывании твёрдых предметов), для предотвращения возникновения таких осложнений необходимо планировать место расположения конструкции. Шина должна располагаться вне окклюзионных контактов зубов, быть тщательно адаптирована к тканям зуба, включая межзубные промежутки. Толщина слоя композиционного материала должна быть достаточной для придания адгезивной шине необходимой твёрдости, без необоснованного её увеличения, и не должна мешать артикуляции.

Результаты проведенного исследования, показали, что чаще наблюдается повреждение адгезивной шинирующей конструкции в межзубных промежутках, причем армирующий компонент в большинстве случаев не подвергается разрушению. Однако, если нарушена технология изготовления и фрагмент ленты остался непокрытым композиционным материалом, со временем происходит перетирание армирующего компонента, что требует ремонта или изготовления новой конструкции.

Изготовление адгезивной шинирующей конструкции предполагает обязательное покрытие армирующей ленты слоем композиционного материала. Композит защищает волокна от воздействия внешних факторов (слюна, пища, истирание), предотвращая разрушение.

4. Нарушение целостности армирующего материала установленной шинирующей конструкции происходит после образования трещины в композите или его сколе. При неконтролируемых нагрузках в области шинированных зубов, например, бруксизме, или после острой травмы при накусывании твердого предмета, целостность конструкции нарушается, а дальнейшие микродвижения зубов приводят к перетиранию армирующей ленты. Шина перестает выполнять свои функции и подлежит замене.

5-6. Отрыв одного или нескольких зубов от шинирующей конструкции и последующее удаление ранее шинированного зуба.

Наиболее серьезным осложнением является отрыв наиболее подвижного зуба (с III-ей степенью подвижности) от шинирующей конструкции и последующее его удаление. Данное осложнение возникает вследствие воздействия повышенной травматической нагрузки на зуб или зубы, при этом зуб вывихивается в вестибулярном направлении из-за более тонкой кортикальной пластинки с вестибулярной стороны челюсти (рис. 4).

Нами предложены методы шинирования таких зубов со второй и третьей степенями подвижности при лечении заболеваний тканей периодонта, заключающиеся в том, что подвижные зубы шинируют с оральной стороны, а наиболее подвижный зуб

(с III-й степенью подвижности) дополнительно фиксируют к двум соседним зубам с вестибулярной стороны, обеспечивая его укрепление и предотвращая отрыв от шины в вестибулярном направлении (рис. 5).



А



Б

Рисунок 4. А. Отрыв зуба 3.1 от адгезивной шинирующей конструкции. **Б.** Зуб 3.1 удален

Figure 4. А. The separation of the tooth 3.1 from the adhesive splinting structure. **Б.** The tooth 3.1 is removed



А



Б

В

Рисунок 5. А. Шинирование зуба 4.4 к двум соседним зубам с оральной стороны. **Б.** Шинирование с вестибулярной стороны. **В.** Стрелками показана шинирующая конструкция с оральной и вестибулярной сторон

Figure 5. А. Splinting of the tooth 4.4 to two adjacent teeth from the oral side. **Б.** Splinting from the vestibular side. **В.** The arrows show the splinting structure from the oral and vestibular sides

Отрыв наиболее подвижного зуба также может быть связан с пренебрежением выполнения этапа проведения точечного пришлифовывания зубов после шинирования, и как следствие, воздействия травматической окклюзии. Включённые в шинирующую конструкцию зубы могут смещаться, что в конечном итоге приводит к отрыву одного или группы зубов, или всей шины от опорных зубов, а иногда к её перелому (рис. 6).

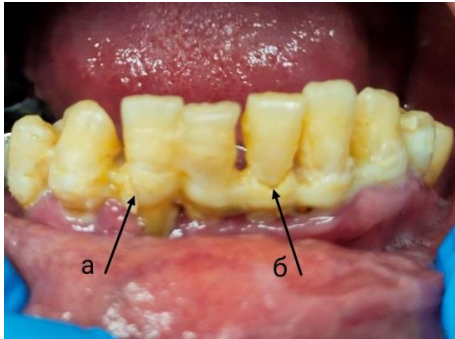


Рисунок 6. Перелом адгезивной шинирующей конструкции; отрыв группы зубов от шины (показано стрелками)

Figure 6. Fracture of the adhesive splinting structure; separation of a group of teeth from the splint (shown by arrows)

Основным принципом метода избирательного пришлифовывания зубов является сохранение или создание стабильной окклюзии, обеспечение многочисленных равномерных контактов зубов при минимальном удалении твердых тканей [6].

Избирательное пришлифовывание (рис. 7) основывается на коррекции функциональной окклюзии путем сошлифовывания выявленных преждевременных контактов (супраконтактов) на естественных и искусственных зубах и в конечном счете должно привести к: устранению травматической перегрузки периодонта путем перераспределения нагрузки на большее количество зубов; распределение жевательной нагрузки вдоль оси зубов; устранение балансирующих супраконтактов; создание стабильной и устойчивой центральной окклюзии; устранение патологической активности жевательных мышц и профилактике возникновения патологии височно-нижнечелюстного сустава.

Противоположным состоянию стабильной окклюзии с множественными равномерными контактами является состояние с формированием атрофических блоков и травматических узлов. На рисунке 8 в области передней группы зубов (1.3-2.3) сформировался фронтальный травматический узел. Отсутствие жевательных зубов на верхней челюсти привело к образованию в этой области нефункционирующего звена и функциональной перегрузке фронтальных зубов с их смещением, деформацией окклюзионной плоскости и дистрофическими явлениями в тканях периодонта [7].

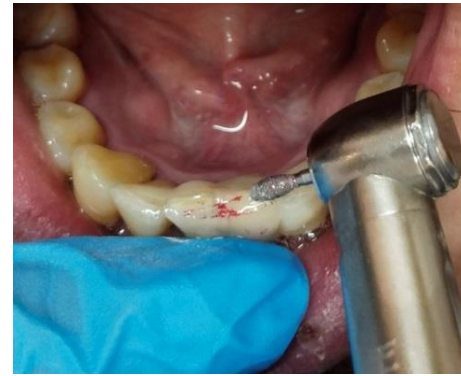


Рисунок 7. Точечное пришлифовывание зубов в области изготовленной адгезивной шинирующей конструкции

Figure 7. Spot grinding of teeth in the area of the manufactured adhesive splinting structure



А



Б

Рисунок 8. А. Фронтальный травматический узел в области группы зубов 1.3-2.3; частичная вторичная адентия - отсутствие премоляров и моляров на верхней челюсти. **Б.** Адгезивное шинирование с одномоментной эстетической реставрацией в области группы зубов 1.3-2.3

Figure 8. A. Frontal traumatic node in the area of the teeth group 1.3-2.3; partial secondary adentia - absence of premolars and molars on the upper jaw. **Б.** Adhesive splinting with simultaneous aesthetic restoration in the area of the teeth group 1.3-2.3

Отсутствие жевательных зубов и чрезмерная нагрузка передних зубов может привести к сколам и переломам в области адгезивной шинирующей конструкции. Обязательным условием перед шинированием зубов является снятие травматических факторов, функциональное уравнивание групп зубов и равномерное распределение жевательного давления среди оставшихся зубов. При наличии отсутствующих зубов должно быть проведено ортопедическое лечение. Ортопедические методы позволяют нормализовать окклюзионные

соотношения и восстановить непрерывность зубного ряда.

На протяжении последних десятилетий выросло количество пациентов с таким функциональным расстройством, как бруксизм. Своевременно нераспознанные и не устранённые этиопатогенетические факторы приводят к осложнению заболевания повышенной стираемостью зубов, абфракционными дефектами, периодонтитами, деформациями зубных рядов [8-13].

Важно, чтобы пациенты с парафункциями соблюдали все рекомендации лечащего врача и использовали ночные релаксационные каппы. При изготовлении адгезивных шинирующих конструкций в качестве армирующей ленты предпочтительно использовать не плетёные ленты на основе неорганической матрицы, которые должны располагаться вне окклюзионных контактов (рис. 9).



А



Б

Рисунок 9. А. Клиническая картина зубов у пациента с бруксизмом (патологическая стираемость режущего края и небной поверхности передней группы зубов, абфракционные дефекты, миграция зубов). **Б.** Выполненное адгезивное шинирование на оральной поверхности передней группы зубов верхней челюсти вне площадок патологической стираемости

Figure 9. A.The clinical picture of teeth in a patient with bruxism (pathological erasability of the cutting edge and palatine surface of the anterior group of teeth, abfraction defects, migration of teeth). **Б.** Adhesive splinting performed on the oral surface of the anterior group of teeth of the upper jaw outside the sites of pathological eras ability

7. Кариозное поражение шинированных зубов.

Развитие кариозного процесса может объясняться, как неполным удалением некротизированных

тканей в процессе препарирования, так и микробной контаминацией этих участков после разгерметизации конструкции при образовании трещин и сколов материала, нарушении краевого прилегания и отрыве подвижного зуба (рис. 10).

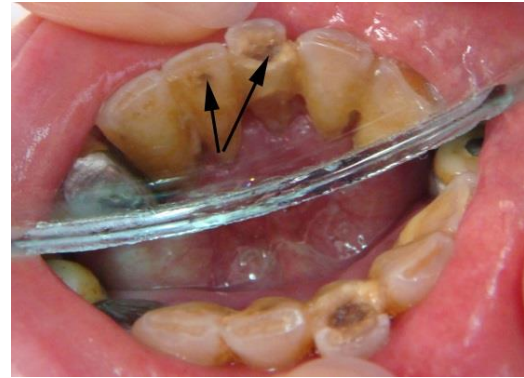


Рисунок 10. Отрыв зуба 4.1 от шины. Стрелки указывают на кариес на язычной поверхности и режущем крае зубов 4.1, 4.2, включённых в состав шинирующей конструкции

Figure 10. Separation of the tooth 4.1 from the tire. The arrows indicate caries on the lingual surface and the cutting edge of the teeth 4.1, 4.2 included in the splinting structure

Чтобы предотвратить возникновение такого рода осложнений необходимо проводить диагностику состояния твёрдых тканей, выявляя очаги деминерализации и кариозные поражения, и тщательно осуществлять препарирование поражённых участков, что в последующем также отразится на силе адгезии шинирующей конструкции. Ранее изготовленные реставрации с нарушением краевой адаптации требуют замены, так как в ходе дальнейшей эксплуатации может произойти отрыв всей конструкции или повреждение шинированных зубов вследствие окклюзионной травмы. Адгезивное шинирование необходимо проводить с использованием системы коффердам для предотвращения микроподтекания, а уже изготовленная конструкция должна быть обработана полировочной системой для хорошей краевой адаптации и создания гладкой поверхности реставрации, препятствующей адгезии налета [14, 15].

8. Эстетический дефект в области шинируемых зубов.

Несоответствие эстетическим требованиям, предъявляемым к адгезивным шинирующим конструкциям, можно выделить в отдельную группу ошибок, так как на современном этапе развития стоматологии вопросы эстетики занимают не последнее место, а для некоторых пациентов, возможно, являются приоритетными. В ходе проведения анализа ошибок и осложнений были выявлены работы с чрезмерным просвечиванием армирующего компонента шинирующей конструкции (рис. 11).



А



Б

Рисунок 11. Просвечивание армирующего компонента адгезивной шинирующей конструкции через слой композиционного материала на вестибулярной поверхности передней группы зубов: а - на нижней челюсти (стрелкой указана лента); б - на верхней челюсти (стрелкой указана лента)

Figure 11. Transmission of the reinforcing component of the adhesive splinting structure through a layer of composite material on the vestibular surface of the anterior group of teeth: a - on the lower jaw (the arrow indicates the tape); б - on the upper jaw (the arrow indicates the tape)

Проведенные нами исследования показали, что плетеные ленты, включающие волокна с различной пространственной ориентацией, обладают свойством анизотропии в среде композиционного материала. При этом продольно идущие волокна по оптической плотности сопоставимы с композитом (изотропны). Использование плетеных лент на вестибулярной поверхности зубов возможно при хорошей «маскировке» их opakовым оттенком композиционного материала или при временном шинировании зубов у пациентов, что не требует высокоэстетического лечения.

При использовании в качестве армирующего компонента адгезивных шинирующих конструкций стекловолоконной ленты с параллельным направлением волокон вопрос просвечивания через композиционный материал нивелируется. Ленты на основе стекловолокна без плетения обладают достаточной степенью прозрачности и необходимыми оптическими показателями. После правильно выбранного оттенка композиционного материала при изготовлении шины важно создание эстетической конструкции, с воссозданием эстетических показателей.

При наличии в области шинированных зубов диастемы и трем, дефектов кариозного и некариозного происхождения, фрактур зуба, участков дисколорита, нарушения формы зуба следует одновременно проводить эстетическое лечение зубов (рис. 12).



Рисунок 12. Зубы 2.1-2.4 шинированы, между зубами тремы, виден шинирующий материал, пигментация по краю конструкции, в пришеечной области зубов 2.1 и 2.4 клиновидные дефекты, зуб 2.1 с дисколоритом

Figure 12. Teeth 2.1-2.4 are splinted, between the teeth of trema, splinting material is visible, pigmentation along the edge of the structure, in the cervical region of teeth 2.1 and 2.4 wedge-shaped defects, tooth 2.1 with discoloritis

При этом, если на вестибулярной поверхности зубов имеются пломбы, виниры, дефекты твердых тканей кариозного и некариозного происхождения, а также, если планируется коррекция формы, положения и цвета зуба, шину размещают на вестибулярной поверхности этих зубов, стабилизируют положение зубов шинированием и далее осуществляют эстетическое лечение шинированных зубов. Реставрации моделируют с воспроизведением оттенков цвета, прозрачности, формы, рельефа поверхности, индивидуальных особенностей, положения в зубном ряду, присущих естественным зубам, как показано на рисунке 13.

9. Воспаление или некроз пульпы, эндопериодонтит шинированного зуба.

Возникновение такого осложнения, как воспаление или некроз пульпы зуба, может быть связано с нарушением технологии препарирования твердых тканей зубов и изготовления шинирующей конструкции внутрикоронковым способом. Избыточное препарирование бороздки при изготовлении внутрикоронковой шины может привести к ятрогенному вскрытию полости зуба, а несоблюдение режимов полимеризации также может оказать негативное воздействие на состояние сосудисто-нервного пучка. Однако, также возможны ошибки на этапе диагностики состояния пульпы, встречается комбинированное поражение эндодонта и периодонта, сопровождающееся воспалительными и деструктивными изменениями - эндопериодонтит (рис. 14).

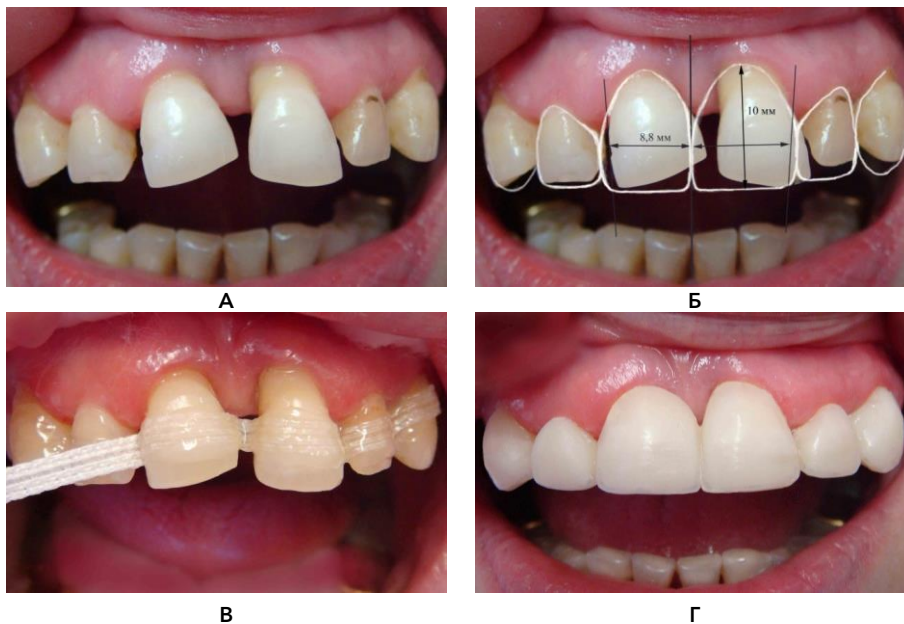


Рисунок 13. А. Подвижность зубов 1.2-2.2 II степени; смещение зубов по отношению к центральной оси. **Б.** Планирование формы зубов. **В.** Шинирование подвижных зубов по вестибулярной поверхности. **Г.** Зубы шинированы, изготовлены виниры, корректирующие форму зубов, режущий край, цвет и прозрачность

Figure 13. A. Mobility of teeth 1.2-2.2 of the II degree; displacement of teeth relative to the central axis; **Б.** Planning of the shape of teeth; **В.** Splinting of movable teeth on the vestibular surface; **Г.** Teeth are splinted, veneers are made that correct the shape of teeth, cutting edge, color and transparency

Прежде чем приступать к шинированию подвижных зубов обязательным является диагностика состояния сосудисто-нервного пучка путем проведения электроодонтометрии и холодной пробы. Важно обратить внимание на наличие обширных пломб, которые могут исказить показания тестов. Необходимо также провести рентгенологическое исследование, в частности КЛКТ, так как зачастую на внутриротовых снимках не отображается истинная рентгенологическая картина, которая отражает клиническое состояние зубов [16-19].

10. Травма слизистой оболочки маргинальной десны нависающим краем шинирующей конструкции.

Границы каркаса адгезивной шинирующей конструкции должны быть удалены от десневого края, что даёт возможность оставить открытым маргинальный периодонт и исключить травматическое повреждение десны, облегчая гигиенические и лечебные мероприятия. С этой целью во время работы межзубные промежутки изолируют резиновым кордом или мягко установленными клиньями, всё рабочее поле изолируется посредством коффердама (рис. 15) [20-22].

ВЫВОДЫ

При изготовлении адгезивных шинирующих конструкций возможны ошибки, характерные как для работы с современными пломбировочными композиционными материалами, так и ошибки, связанные с техническими особенностями проведения шинирования. Анализ причин возникающих осложнений, позволил выявить ошибки, вызываемые недооценкой совокупности факторов, влияющих на результат лечения: включение в шину зубов

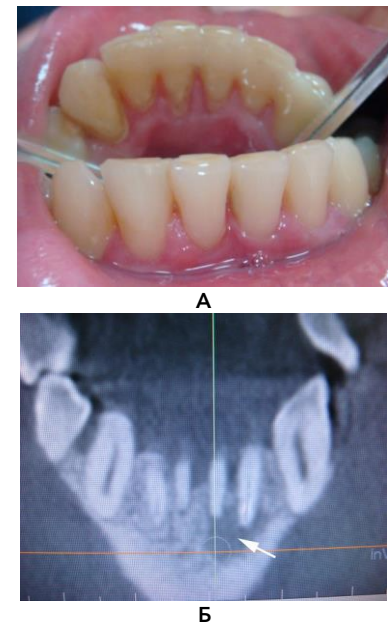


Рисунок 14. А. Интактные передние зубы нижней челюсти, шинированы с язычной поверхности. **Б.** Фронтальный срез КЛКТ, диагностировано периапикальное поражение в области зубов 3.1 и 3.2. Эндопериодонтит зубов 3.1 и 3.2

Figure 14. A. Intact front teeth of the mandible, splinted from the lingual surface. **Б.** Frontal section of the CBCT, diagnosed periapical lesion in the area of teeth 3.1 and 3.2. Endoperiodontitis of teeth 3.1 and 3.2

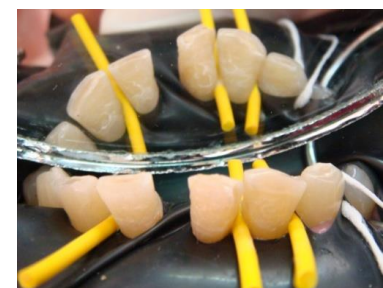


Рисунок 15. Установленные в межзубных промежутках корды, изоляция с использованием коффердама

Figure 15. Cords installed in the interdental spaces, insulation using a cofferdam

с IV-й степенью подвижности; шинирование зубов у пациентов с бруксизмом, пренебрегающими ношением релаксационных капп; неудовлетворительный уровень гигиены; формирование травматических узлов в области шинируемых зубов вследствие нарушения целостности зубного ряда (удалённые жевательные зубы); истончение слоя композита, покрывающего армирующий материал, при расположении шинирующей конструкции на окклюзионных поверхностях зубов; не диагности-

рованные воспаление или некроз пульпы перед началом лечения; неполная некрэктомия деминерализованных твёрдых тканей зубов

Проведенный нами анализ оценки качества изготовления адгезивных шинирующих конструкций у 280 пациентов, показал, что у 105 пациентов (37,5%) адгезивные шинирующие конструкции были выполнены с ошибками, что привело к возникновению различного рода осложнений среди которых: неполная репозиция травмированного зуба или её отсутствие; нарушения краевого прилегания шины к твердым тканям зуба, целостности слоя композиционного и армирующего материалов; отрыв и последующее удаление одного или нескольких зубов от шинирующей конструкции; ка-

риозное поражение шинированных зубов; эстетический дефект в области шинируемых зубов; воспаление или некроз пульпы, эндопериодонтит шинированного зуба; травма слизистой оболочки маргинальной десны нависающим краем шинирующей конструкции.

Соблюдение принципов диагностики пациентов с острой и хронической травмой зуба, знание причин возникновения ошибок и осложнений после шинирования зубов позволяет поставить диагноз и выбрать метод лечения с оптимальным местом расположения шины, и тем самым минимизировать возникновение осложнений, как в ближайшие, так и в отдаленные сроки наблюдения и обеспечить надёжную иммобилизацию подвижных зубов.

Литература [References]

- 1 Федчишин О.В., Федчишин Н.О. Современные методы диагностики в стоматологии. *Сибирский медицинский журнал*. 2013;6:177-179. Fedchishin O.V., Fedchishin N.O. Modern diagnostic methods in dentistry. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2013;6:177-179. (In Russ.)
- 2 Schubert A., Ziegler C., Bernhard A., Burgers R., Miosge N. Cytotoxic effects to mouse and human gingival fibroblasts of a nanohybrid or-mocer versus dimethacrylate-based composites. *Clin. Oral Investig.* 2019;23:133-139.
- 3 Kenny K.P., Day P.F., Sharif M.O., Parashos P., Lauridsen E., Feldens C.A. What are the important outcomes in traumatic dental injuries? An international approach to the development of a core outcome set. *Dent Traumatol.* 2018;34:4-11.
- 4 Kois J.C. New paradigms for anterior tooth preparations: Rationale and technique. *Contemp Esthet Dent.* 1996;2:1-9.
- 5 Луцкая И.К. Пути минимизации последствий полимеризационной усадки композиционных материалов. *Современная стоматология*. 2011;2:26-28. Lutskaya I.K. Puti minimizatsii posledstviy polimerizatsionnoy usadki kompozitsionnykh materialov. *Sovremennaya stomatologiya*. 2011;2:26-28. (In Russ.)
- 6 Наумович С.А. и др. Методы ортопедического лечения заболеваний периодонта: учебно-методическое пособие. 3-е изд., перераб. и доп. Минск: БГМУ. 2018:92с. Naumovich S.A. i dr. Metody ortopedicheskogo lecheniya zabolevanij periodonta: uchebno-metodicheskoe posobie. 3-e izd., pererab. i dop. Minsk: BGMU. 2018:92. (In Russ.)
- 7 Пархамович С.Н., Наумович С.А., Дрик Ф.Г. Ортопедические методы реабилитации пациентов с заболеваниями периодонта. Биомеханические основы шинирования зубов: монография. Минск: БГМУ. 2018:175. Parhamovich S.N., Naumovich S.A., Drik F.G. Ortopedicheskie metody reabilitatsii pacientov s zabolevaniyami periodonta. Biomekhanicheskie osnovy shinirovaniya zubov: monografiya. Minsk: BGMU. 2018:175. (In Russ.)
- 8 Рубникович С.П., Барадина И.Н., Денисова Ю.Л., Самуйлов И.В., Давыдов М.В., Кульчицкий В.А. Анализ функционального состояния мышц челюстно-лицевой области у стоматологических пациентов с признаками бруксизма в сочетании с синдромом обструктивного апноэ во сне. Доклады Национальной академии наук Беларуси. 2020;64(3):341-349. Rubnikovich S.P., Baradina I.N., Denisova YU.L., Samuylov I.V., Davydov M.V., Kul'chitskiy V.A. Analiz funktsional'nogo so-stoyaniya myshts chelyustno-litseyoy oblasti u stomatologicheskikh patsiyentov s priznakami bruksizma v sochetanii s sindromom obstruktivnogo apnoe vo sne. *Doklady Natsional'noy akademii nauk Belarusi*. 2020;64(3):341-349. (In Russ.)
- 9 Рубникович С.П., Барадина И.Н., Денисова Ю.Л., Бородин Д.М. Диагностические мероприятия при бруксизме в сочетании с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов и стираемостью зубов. *Стоматолог*. 2018;2(29):52-61. Rubnikovich S.P., Baradina I.N., Denisova Yu.L., Borodin D.M. Diagnostic measures for bruxism combined with dysfunction of the temporomandibular joints and tooth wear. *Dentist*. 2018;2(29):52-61. (In Russ.)
- 10 Рубникович С.П., Денисова Ю.Л., Шишов В.Г. Оценка состояния верхних дыхательных путей и окружающих их структур у пациентов с заболеваниями зубочелюстной системы в сочетании с синдромом обструктивного апноэ сна. *Стоматолог*. 2018;2(29):46-51. Rubnikovich S.P., Denisova Yu.L., Shishov V.G. Assessment of the condition of the upper respiratory tract and surrounding structures in patients with diseases of the dental system in combination with obstructive sleep apnea syndrome. *Dentist*. 2018;2(29):46-51. (In Russ.)
- 11 Рубникович С.П., Барадина И.Н., Денисова Ю.Л., Бородин Д.М. Лечебные мероприятия, содействующие восстановительным процессам зубочелюстной системе у пациентов с бруксизмом. *Стоматология. Эстетика. Инновации*. 2017;1(3):306-316. Rubnikovich S.P., Baradina I.N., Denisova Yu.L., Borodin D.M. Treatments to promote restorative processes in the dental system in patients with bruxism. *Dentistry. Aesthetics. Innovations*. 2017;1(3):306-316. (In Russ.)
- 12 Рубникович С.П., Бородин Д.М., Денисова Ю.Л., Барадина И.Н. Особенности диагностических мероприятий у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов и признаками бруксизма. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018;5:77-82. Rubnikovich S.P., Borodin D.M., Denisova Yu.L., Baradina I.N. Features of diagnostic measures in patients with dysfunction of the temporomandibular joints and signs of bruxism. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2018; 5: 77-82. (In Russ.)
- 13 Кавецкий В.П., Долин В.И. Диагностика бруксизма в стоматологии. *Стоматология вчера, сегодня, завтра: сб. тр. юбил. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 60-летию стоматол. ф-та БГМУ, г. Минск, 2-3 апр. 2020 г.* Под ред. Т. Н. Тереховой. Минск. 2020: 190-195. Kavetskiy V.P., Dolin V.I. Diagnostika bruksizma v stomatologii. *Stomatologiya vchera, segodnya, zavtra: sb. tr. yubil. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiyem, posvyashch. 60-letiyu stomatol. f-ta BGMU, g. Minsk, 2-3 apr. 2020 g.* Pod red. T. N. Terekhovoy. Minsk. 2020: 190-195. (In Russ.)
- 14 Варакина А.С., Варакина А.С. Применение адгезивного стекловолоконного шинирования на фронтальной группе зубов нижней челюсти. *Молодежь и наука-2022*. 2022:210-217. Varakina A.S., Varakina A.S. Primeneniye adgezivnogo steklovolokonnoy shinirovaniya na frontal'noy gruppe zubov nizh-ney chelyusti. *Molodezh' i nauka-2022*. 2022:210-217. (In Russ.)

- 15 Насруллаев Ж., Ортикова Н. Изготовления адгезивного мостовидного протеза при малом промежутке в зубном ряду. Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии 4. 2021;1(01):128-129. Nasrullayev ZH., Ortikova N. Izgotovleniya adgezivnogo mostovidnogo proteza pri malom promezhtke v zubnom ryadu. Aktu-al'nyye problemy stomatologii i chelyustno-litsevoy khirurgii 4. 2021;1(01):128-129. (In Russ.)
- 16 Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта: учебное пособие. Под ред. Л. Н. Дедовой. Минск: Экоперспектива. 2016:268. Terapevticheskaya stomatologiya. Bolezni periodonta: uchebnoye posobiye. Pod red. L. N. Dedovoy. Minsk: Ekoperspektiva. 2016:268. (In Russ.)
- 17 Денисова Ю.Л., Дедова Л.Н. Новые сведения об эндопериодонтите. Современные технологии в медицинском образовании. 2021:1186-1189. Denisova YU.L., Dedova L.N. Novyye svedeniya ob endoperiodontite. Sovremennyye tekhnologii v meditsinskom obrazovanii. 2021:1186-1189. (In Russ.)
- 18 Денисова Ю.Л., Дедова Л.Н., Соломевич А.С., Росеник Н.И. Клинические особенности эндопериодонтита у пациентов с болезнями пародонта. Пародонтология. 2018;24(3):16-23. Denisova YL, Dedova LN, Solomevich AS, Rosenik NI. Specific clinical features of endoperiodontitis in patients with periodontal diseases. Parodontologiya. 2018;24(3):16-23. (In Russ.) <https://doi.org/10.25636/PPM.1.2018.3.3>
- 19 Денисова Ю. Л., Росеник Н. И. Прогнозирование и лечение пациентов с эндопериодонтитом. Стоматология вчера, сегодня, завтра. 2020:148-153. Denisova YU. L., Rosenik N. I. Prognozirovaniye i lecheniye patsiyentov s endoperiodontitom. Stomatologiya vchera, segodnya, zavtra. 2020:148-153. (In Russ.)
- 20 Kois JC. The restorative-periodontal interface: Biologic parameters. *Periodontol.* 2000;11;29-38.
- 21 Broadbent J.M., Williams K.B., Thomson W.M., Williams, S. M. Dental restorations: a risk factor for periodontal attachment loss? *Journal of Clinical Periodontology.* 2006;33(11):803-810.
- 22 Cairo F., Pini-Prato G.P. A technique to identify and reconstruct the cemento-enamel junction level using combined periodontal and restorative treatment of gingival recession. A prospective clinical study. *Int. J. Periodontics Restor. Dent.* 2010;30:573-581.

Авторская справка**Новак Наталья Владимировна**

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии, Белорусский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0001-6749-549X; zubnajafeja@yandex.by

Вклад автора: разработка концепции и дизайна исследования, интерпретация и анализ полученных данных, редактирование.

Старовойтова Вероника Сергеевна

Аспирант кафедры терапевтической стоматологии, Белорусский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0001-7739-638X; verunya.starovoytova@mail.ru

Вклад автора: интерпретация и анализ полученных данных, поиск литературы, написание текста статьи.

Author's reference**Natal'ya V. Novak**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Therapeutic Dentistry, Belarusian State Medical University.

ORCID 0000-0001-6749-549X; zubnajafeja@yandex.by

Author contributions: study concept and design development, data interpretation and analysis, editing.

Veronika Sergeevna Starovoytova

Postgraduate Student, Department of Therapeutic Dentistry, Belarusian State Medical University.

ORCID 0000-0001-7739-638X; verunya.starovoytova@mail.ru

Author contributions: data interpretation and analysis, literature search, manuscript writing.



МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, РАСЧЁТНЫЕ ПАРАМЕТРЫ И ГРАДАЦИИ НАРУЖНОГО КОМПРЕССИОННОГО СТЕНОЗА ВНУТРЕННИХ ЯРЕМНЫХ ВЕН

М.Г. Шатохина¹, С.Е. Семенов², И.Н. Малков³, О.А. Трубникова²

¹Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова, ул. Аккуратова, д. 2, г. Санкт-Петербург, 197341, Россия

²Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, бульвар им. акад. Л.С. Барбараша, стр. 6, г. Кемерово, 650002, Россия

³Кузбасская областная клиническая больница имени С.В. Беляева, пр-т Октябрьский, д. 22, г. Кемерово, 650066, Россия

Резюме. *Введение.* Нарастающий интерес к проблеме наружного компрессионного стеноза внутренних яремных вен (ВЯВ) обусловлен его предполагаемой ролью в патогенезе внутричерепной гипертензии и церебральной венозной дисфункции. Вместе с тем в литературе отсутствует единство в отношении терминологии, пороговых значений стеноза, диагностических критериев и классификационных подходов, что затрудняет сопоставление результатов исследований и выработку клинических рекомендаций. *Цель:* систематизировать имеющиеся данные о методах диагностики, расчётных параметрах и градациях наружного компрессионного стеноза ВЯВ, а также оценить его пороговые значения, ассоциированные с развитием внутричерепного венозного застоя и клинических проявлений церебральной венозной дисфункции. *Материалы и методы.* Выполнен обзор литературы на русском и английском языках за период с 1965 по 2025 год по базам данных Medline/PubMed и РИНЦ/eLibrary по ключевым словам: венозный отток, наружный стеноз, внутренняя яремная вена, церебральная венозная дистония/дисфункция/застой, венозная энцефалопатия, внутричерепная гипертензия, а также их англоязычным эквивалентам. *Результаты.* Установлено, что пороговым значением стеноза одной из ВЯВ, при котором формируется внутричерепной венозный застой с клиническими проявлениями церебральной венозной дисфункции и венозной энцефалопатии, является сужение просвета на 70-80%. Показана перспективность применения калькулятора венозно-артериального баланса (ВАБ) в качестве дополнительного диагностического инструмента: значения суммарного ВАБ менее 40% соответствуют высокому риску внутричерепного венозного застоя, значения в диапазоне 40-59% – зоне неопределённости, исход которой определяется степенью ремоделирования венозной сети шеи. Методом выбора для первичной диагностики признан неинвазивный тандем ультразвукового сканирования и бесконтрастной магнитно-резонансной венографии. *Заключение.* Наружный компрессионный стеноз ВЯВ является клинически значимой и недостаточно стандартизированной нозологической единицей. Установление единых диагностических критериев, градаций стеноза и расчётных параметров венозного баланса необходимо для обеспечения сопоставимости исследований и разработки доказательной базы для хирургической коррекции нарушенного церебрального венозного оттока.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: внутренняя яремная вена / jugular veins [D007568]; наружный компрессионный стеноз / venous stenosis [D054318]; церебральная венозная дисфункция / cerebral veins [D002560]; внутричерепная гипертензия / intracranial hypertension [D019586]; венозная энцефалопатия / encephalopathy [D001927]; венозно-артериальный баланс / cerebral hemodynamics [-]; ультразвуковое сканирование / ultrasonography, Doppler [D015205]; магнитно-резонансная венография / phlebography [D010690]; венозный отток головного мозга / cerebral circulation [D002560]; хирургическая декомпрессия / decompression, surgical [D003653].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование в рамках фундаментальной темы НИИ КПССЗ «Разработка инновационных моделей управления риском развития болезней системы кровообращения с учетом коморбидности на основе изучения фундаментальных, клинических, эпидемиологических механизмов и организационных технологий медицинской помощи в условиях промышленного региона Сибири (научный руководитель - академик РАН О.Л. Барбараш).

Благодарность. Коллектив авторов выражает благодарность Дмитрию Владимировичу Бондарчуку за помощь в подготовке статьи.

Для цитирования: Шатохина М.Г., Семенов С.Е., Малков И.Н., Трубникова О.А. Методы диагностики, расчётные параметры и градации наружного компрессионного стеноза внутренних яремных вен. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):197-207. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.MIM.1>



DIAGNOSTIC METHODS, CALCULATION PARAMETERS AND GRADATIONS OF EXTRINSIC COMPRESSION STENOSIS OF THE INTERNAL JUGULAR VEINS

M.G. Shatokhina¹, S.E. Semenov², I.N. Malkov³, O.A. Trubnikova²

¹Almazov National Medical Research Center, Akkuratova St., 2, St. Petersburg, 197341, Russia

²Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Academician L.S. Barbarash Boulevard, Bldg. 6, Kemerovo, 650002, Russia

³Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Oktyabrsky Ave., Bldg. 22, Kemerovo, 650066, Russia

Abstract. *Background.* Growing interest in external compressive stenosis of the internal jugular veins (IJV) stems from its proposed role in the pathogenesis of intracranial hypertension and cerebral venous dysfunction. However, the literature lacks consensus on terminology, diagnostic criteria, stenosis grading systems, and threshold values, hampering inter-study comparability and evidence-based clinical guidance. *Objective.* To systematize available data on diagnostic methods, calculated parameters, and grading systems for external compressive IJV stenosis, and to evaluate stenosis thresholds associated with intracranial venous congestion and clinical manifestations of cerebral venous dysfunction. *Materials and Methods.* A narrative review of Russian- and English-language literature published between 1965 and 2025 was conducted using Medline/PubMed and the Russian Science Citation Index (RSCI/eLibrary). Search terms included: venous outflow, external stenosis, internal jugular vein, cerebral venous dystonia/dysfunction/congestion/stasis, venous encephalopathy, and intracranial hypertension, as well as their Russian-language equivalents. *Results.* A stenosis threshold of 70–80% in one IJV was identified as the critical value for the development of intracranial venous congestion with clinical manifestations of cerebral venous dysfunction and venous encephalopathy. The venous-arterial balance (VAB) calculator was identified as a promising supplementary diagnostic tool: a total VAB below 40% indicates high probability of intracranial venous congestion, while values in the 40–59% range represent a zone of uncertainty, the clinical outcome of which depends on the degree of compensatory remodeling of cervical venous collaterals. The non-invasive combination of duplex ultrasound scanning and non-contrast magnetic resonance venography is recommended as the preferred first-line diagnostic approach. *Conclusion.* External compressive IJV stenosis is a clinically significant yet insufficiently standardized entity. Establishing unified diagnostic criteria, stenosis grading systems, and venous balance parameters is essential for achieving inter-study comparability and building an evidence base for surgical correction of impaired cerebral venous drainage.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. Research within the framework of the fundamental topic of the Research Institute of the Complex of Cardiology and Cardiology of the Siberian Circulatory System "Development of innovative models for managing the risk of developing diseases of the circulatory system, taking into account comorbidity based on the study of fundamental, clinical, epidemiological mechanisms and organizational technologies of medical care in the conditions of the industrial region of Siberia (scientific director - Academician of the Russian Academy of Sciences O.L. Barbarash)".

Acknowledgement. The team of authors expresses gratitude to Dmitry Vladimirovich Bondarchuk for his assistance in preparing the article.

Cite as: Shatokhina M.G., Semenov S.E., Malkov I.N., Trubnikova O.A. Diagnostic methods, calculation parameters and gradations of extrinsic compression stenosis of the internal jugular veins. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):197–207. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.MIM.1>

ВВЕДЕНИЕ

Традиционно артериальному поражению на уровне шеи уделяется большое внимание, но в течение последнего десятилетия в публикациях медицинского сообщества все большее внимание начинает уделяться нарушениям церебрального венозного кровообращения, включая и состояния, связанные с нетромботическим стенозом внутренних яремных вен (ВЯВ) [1]. Увеличение количества публикаций о наружном стенозе внутренних яремных вен, вызывающем клинические проявления изолированной внутричерепной гипертензией (ИВГ), а также попытки восстановления нарушенного кровотока хирургическим путем показывают важность этой проблемы [2]. Однако мнения авторов этих публикаций не всегда едины.

ЦЕЛЬ: оценить данные о связи наружного компрессионного стеноза внутренних яремных вен и внутричерепной гипертензии, определить пороговые значения взаимосвязи этих состояний, общепринятые термины, методы диагностики и классификации по данным имеющейся литературы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен поиск литературы на русском и английском языках за период с 1965 по 2025 г. в общедоступной сети медицинских библиотек, базах данных сети Internet, Medline/PubMed, РИНЦ/Elibrary по ключевым словам: венозный отток, наружный стеноз, внутренняя яремная вена, церебральная венозная дистония (дисфункция, застой, стаз), венозная энцефалопатия, внутричерепная гипертензия, venous outflow, extrinsic stenosis, internal jugular vein, venous circulatory dystonia, cerebral venous dysfunction (dystonia, plethora, congestion, stasis), venous encephalopathy, intracranial hypertension. В обзор были включены журнальные статьи, обзоры литературы, оригинальные исследования, клинические случаи, руководства и учебные пособия для врачей, зарегистрированное свидетельство на программу ЭВМ. Не рассматривались материалы из сборников конференций, авторефераты и диссертации. В итоге в работу были включены 60 публикаций, в том числе 26 отечественных и 34 зарубежных, из которых 23 работы за последние 5 лет.

Связь компрессионного стеноза ВЯВ с ИВГ, классификации венозного застоя. Данные литературы свидетельствуют, что в немалом количестве случаев ИВГ причиной ее развития находят наружный компрессионный стеноз ВЯВ. В клинические проявления входят цефалгия, вегетативные, вестибулярные расстройства, астенические состояния и даже легкие когнитивные нарушения. Обычно незначительная или умеренная выраженность клиники церебральной венозной дистонии (ЦВД) и венозной энцефалопатии (ВЭ) проявляется в возрасте более 40 лет [3]. Пациенты трудоспособного возраста испытывают не выраженные, но снижающие качество жизни симптомы, которые длительное время не бывают отнесены врачами неврологами к последствию нарушений оттока венозной крови на уровне шеи. А даже при подозрении на такую патологию процесс диагностики часто не подпадает под какой-либо алгоритм, не регламентирован клиническими рекомендациями, поэтому остается сложен и для выполнения, оптимальной последовательности действий и интерпретации результатов диагностических процедур [3, 4]. Несоответствие русскоязычных и англоязычных терминов состояний, связанных с клиническими проявлениями нарушений церебрального венозного кровообращения также не способствуют пониманию и принятию разрозненных сведений на эту тему [3].

Как и в большинстве случаев, имеющие место классификации выраженности церебрального венозного застоя используют три степени. В наиболее «старой» неврологической классификации [5, 6] выделялись «латентный» застой, ЦВД и ВЭ, в которых клинические проявления определялись по возрастанию выраженности от скрытых до явных. В соответствии с симптоматикой в отечественной литературе встречаются такие термины как вегетоваскулярная дистония [7] и хроническая церебральная венозная недостаточность [8]. Церебральные венозные нарушения застойно-гипоксического характера относят по другой, наиболее популярной в практике неврологии классификации к последствиям механического затруднения венозного оттока из полости черепа и поражения магистральных экстракраниальных путей венозного оттока [9]. Наиболее практически ориентированные классификации не включают градацию скрытой или «латентной» стадии венозного застоя. Так, предлагается выделение минимальной стадии как венозный застой, средней стадии - ВЭ, и последней стадии - ОНМК [10, 11]. Наиболее простая с точки зрения привычности «на слух» является классификация с выделением легкой, средней и тяжелой степеней выраженности клинической симптоматики, в которой под наиболее «тяжелой» степенью подразумевают хроническую ВЭ с ИВГ, «псевдотуморозный» синдром [12]. Если лег-

кая, латентная, скрытая стадия (степень) венозного застоя чаще остается за рамками клинической диагностики, то средняя степень (стадия), обозначаемая как ЦВД - аббревиатура, которая расшифровывается по-разному в разных источниках (церебральная венозная дисфункция, церебральная венозная дисциркуляция, церебральная венозная дистония) [13], и тем более ВЭ - состояния, которые требуют внимания клиницистов и исследователей [3]. Довольно больше количество авторов-исследователей сходятся во мнении, что уни- или билатеральный наружный компрессионный стеноз ВЯВ может являться причиной развития ИВГ [1, 2, 14, 15, 16, 17, 18, 19].

Причины наружного компрессионного стеноза внутренних яремных вен. Причинами стеноза ВЯВ указываются экстравазальная миофасциальная компрессия гипертрофированными лестничными и кивательными мышцами при сколиозе, травмах, дегенеративных и врожденных заболеваниях шейного отдела позвоночного столба, нарушении фиксации способности позвонков, при компрессии вследствие синдрома верхней апертуры грудной клетки, при сдавлении петлями извитых артерий, аневризмой сонной артерии, гематомой шеи, хемодектомой, при зобе щитовидной железы, после оперативных вмешательств на шее окружающими отеками тканями, протезом после транскаротидной эндартерэктомии, каротидно-подключичного шунтирования [20, 21]. Утолщенные при хроническом напряжении кивательные мышцы описываются как наиболее частая причина стеноза ВЯВ у пациентов, чья работа связана с вынужденным положением головы и шеи и жалующихся на головную боль [14, 15, 16, 20, 21, 22]. Опухоли (наиболее часто опухоли щитовидной железы и средостения [23], в меньшем количестве случаев - опухоли гортани, основания черепа и позвоночника) занимают следующую позицию по частоте воздействия на ВЯВ [2, 3, 14, 15, 16]. В литературе встречаются описания компрессии ВЯВ утолщенными гипертрофированными двубрюшной и шилоподъязычной мышцами [20, 21]. Двубрюшная мышца находится в зоне наибольшей доступности для УЗИ и такой вид компрессии достаточно не труден для диагностики. Широкая практика КТ-ангиографии позволила говорить о таком, ранее неизвестном виде компрессионного воздействия на ВЯВ, как - шейный спондилотический синдром внутренней яремной вены или синдром Игла (костная компрессия между шиловидным отростком височной кости черепа и боковой массой атласа) [20, 21, 24, 25, 26]. Такая проксимальная компрессия ВЯВ жесткими костными структурами считается наиболее гемодинамически значимой из-за того, что большое количество коллатералей и шунтов между яремными и внеяремными венозными кол-

лекторами располагается проксимальнее [2, 27]. Вероятно, клиническая эффективность хирургической стилоидэктомии или стентирование ВЯВ на уровне стеноза [18, 19, 20] у пациентов, отмечавших до операции усиление головной боли при ипсилатеральной ротации головы может косвенно это подтвердить и должно рассматриваться как потенциальный лечебный подход для облегчения проявлений ИВГ, вызванной стенозом ВЯВ [18, 19, 28], как элемента синдрома Игла [29]. Описан единичный случай протяженной односторонней компрессии ВЯВ при флегмоне шеи [15]. Еще одна костная структура – подъязычная кость может стать причиной стеноза ВЯВ [20, 21, 24, 30]. Есть исследования, связывающие стеноз ВЯВ с воспалительными изменениями стенки вен вследствие перенесенной инфекции COVID-19, что сопровождалось повышенным внутричерепным давлением различной степени [31].

Оптимальные методы диагностики. Анатомия венозной системы шеи очень вариабельна в отношении количества передних и задних шейных вен, шунтов между яремными и внеяремными коллекторами, а также очень зависит от развития лицевой вены, как основного шунта между интра- и экстракраниальным венозным оттоком. Немногочисленные как в России, так и за рубежом исследования физиологии нарушений церебрального венозного кровообращения на этом уровне достаточно разноречивы, что вероятно связано именно с множеством вариантов развития венозной сети шеи. Несмотря на, казалось бы, несложное строение ВЯВ и то, что их всегда две, заключения врачей-исследователей по их описанию оставляют желать лучшего, часто ограничиваются отметкой об отсутствии их расширения. Что же касается позвоночных вен (ПВ), то вариантность их анатомии более разнообразна и заключения врачей, как правило, еще короче. Стандартизованные протоколы исследования вен шеи отсутствуют, исследование вен шеи не входят в протокол обследований при ОНМК, критерии нормы и патологии не отчетливы. Всё это делает диагностику стеноза ВЯВ маловероятным в настоящих условиях. Однако мир не стоит на месте и потребность в исследовании ВЯВ возникает, что напрямую зависит от развития диагностического оборудования и методик визуализации кровотока [2].

Не относясь к социально значимым состояниям нарушения церебрального венозного кровообращения нетромботического характера не удостоены внимания международной классификации болезней как 10, так и 11 пересмотра. По всей видимости, поэтому такая точная в отношении получения «слепок» кровотока методика, как КТ-ангиография, при в целом высоких чувствительности (100%) и специфичности (до 97%), обычно не является методом первой

линии при подозрении на ИВГ вследствие стеноза ВЯВ, потому что несет в себе неоправданные с учетом не тяжелого состояния риски, связанные с облучением и большим объемом контрастного средства при проведении процедуры. Кроме того, не прослеживается в литературе указаний и на прямую зависимость развития ИВГ от степени стеноза ВЯВ. Так, после удаления ВЯВ венозный отток может быть компенсирован, а может произойти и летальный исход [5]. У пациентов с риском ИВГ артериальный приток оказывается больше, чем венозный отток по основным коллекторам и формирует состояние застойной венозной гиперемии. Значит, есть необходимость в расширении возможностей более доступных, неинвазивных и безопасных способах диагностики. Сочетание УЗИ и МР-венографии в тандеме [16], как наименее инвазивных и наиболее безопасных методов признается наилучшим и оптимальным на данный момент развития диагностических технологий. Если с помощью УЗИ можно подробно изучить емкостные и скоростные характеристики самих ВЯВ на доступных участках, а также отчасти и ПВ, то применение МР-венографии позволяет видеть изменения общей картины венозной сосудистой сети шеи. Отмечается высокая степень соответствия данных МР-венографии и УЗ-сканирования [2, 32]. В последнее десятилетие получило развитие относительно новая методика УЗИ в виде определения соотношения артериального притока/венозного оттока (артериально-венозного или венозно-артериального баланса/дисбаланса) на уровне шеи [3, 33].

Ультразвуковое сканирование яремных и внеяремных венозных коллекторов шеи. Ультразвуковым критерием ЦВД при нарушении оттока считают 3-кратное расширение ВЯВ дистальнее места компрессии [22] или ее спадение [34]. При наличии патологии дистальнее (дальше от сердца) уровня обследования в ортостазе просвет ВЯВ на уровне обычного места исследования не уменьшается, но скорость кровотока увеличивается и это эмпирически объясняет уменьшение головной боли при переходе из горизонтального в вертикальное положение при ЦВД и ВЭ [35]. На сегодняшний день несколько исследований представляют определение пороговых значений стеноза ВЯВ и их классификационное градуирование, единого мнения экспертов на этот счет нет. Так в классификации [36] степень стеноза 1 grade (стеноз >20% и ≤80%) пороговым значением является 80%-ное сужение ВЯВ, сужение >80% относится к 2 grade, а сведения о выраженном расширении шейных венозных коллатералей переносит патологию в степень 3 grade. Стеноз по площади 65% считался в другом исследовании пороговым для развития церебрального венозного застоя [37]. Сходный порог (60-63%) определен для стено-

за ВЯВ при синдроме верхней апертуры грудной клетки [23]. УЗ-критерием компрессии ВЯВ рассматривалась её флэбэктазия дистальнее места компрессии с 3-кратным расширением и увеличением скорости кровотока более 70 см/с [21, 33]. Также существует более сегментированные классификации стеноза внутренней яремной вены: отсутствие стеноза (0-10%), легкий стеноз (10-50%), умеренный (50-80%), тяжелый (> 80-99%) и окклюзия (100%) [38] и Grade 0: нет стеноза, Grade I: $\leq 24\%$, Grade II: 25-49%, Grade III: 50-74%, or Grade IV: 75-100% [39]. В другом исследовании использовалось разделение выраженности стеноза по следующим группам: минимальный стеноз (до 40%), стеноз 40-70% и стеноз >70% [40]. Если порог умеренного стеноза практически во всех исследованиях был признан >50%, то порог выраженного стеноза по данным разных авторов начинался от 65% до >80% [1]. Локальное и протяженное уменьшение площади пораженной ВЯВ соответствует понятию отрицательного ремоделирования, тогда как адаптивное компенсаторное расширение контралатеральной ВЯВ называется положительным ремоделированием [2, 41]. Границы нормы и ремоделирования ВЯВ очень относительны, что связано с тем, что и в норме ВЯВ чаще асимметричны, а у пожилых относительно здоровых людей ВЯВ имеют большую площадь [2, 42]. Помимо ВЯВ процесс ремоделирования затрагивает другие вены шеи, анастомозирующие венозные сплетения и шунты, которые призваны обеспечить достаточный венозный отток при недостаточности его по ВЯВ [2, 43, 44]. Венозные шунты, соединяющие интра-и экстракраниальные вены разделены в зависимости от их расположения по отношению к позвоночному столбу на 4 группы: подзатылочное венозное сплетение, заднее внутреннее позвоночное сплетение, передние внутреннее и наружное позвоночные сплетения [45]. Имеют место данные о том, что суммарное поперечное сечение внеяремного русла приблизительно на 12% больше яремного, но в трети случаев внеяремное русло не превосходит суммарно площади внутренних яремных вен [46]. Изучение яремного кровотока по ВЯВ при УЗИ ограничено отрезками J1 и J2 [47] – средние и нижние сегменты, позвоночных вен на отрезках V2 (средние сегменты), изучение внеяремного кровотока обычно происходит в исследовательских центрах [20, 21] и мало выполняется в широкой медицинской практике.

В одном из последних наших исследований [14] степень стеноза при наружной компрессии ВЯВ с одной стороны в среднем составила 65%, в диапазоне от 25% до 96%. На уровне максимальной компрессии и максимального стеноза ВЯВ ее поперечный профиль был представлен обычно в виде эллипса, при выраженной компрессии был щелевид-

ный. Площадь стенозированной ВЯВ в месте максимальной компрессии была в 6 раз меньше ($0,25 \pm 0,22$ см² в среднем), а при изучении в стандартно принятом месте [21] в сегменте J2 в 3 раза меньше ($0,54 \pm 0,46$ см² в среднем), что являлось отрицательным ремоделированием, тогда как площадь контралатеральной ВЯВ была увеличена (в среднем $1,49 \pm 0,65$ см²), что можно принять за положительное ремоделирование в сравнении с КГ ($0,87 \pm 0,33$ см², $P=0,0001$).

Несмотря на то, что понятие ремоделирования подразумевает под собой изменение только характеристик размера, тем не менее, вены являются емкостными структурами и рассмотрение скоростных характеристик обязательно. Скорость кровотока, усредненная по времени (УВСС) в стенозированной ВЯВ была в среднем $10,2 \pm 11,67$ см/с, что достоверно меньше ($P=0,000001$), чем в КГ ($26,21 \pm 6,53$ см/с, диапазон 14-39 см/с). Скорость в противоположной ВЯВ была достоверно отлична при стенозе ($20,32 \pm 8,9$ см/с, диапазон 6-51 см/с) и в КГ ($18,58 \pm 4,52$ см/с, диапазон 10-32 см/с, $P=0,000001$). При стенозе ВЯВ преимущественно происходит увеличение емкостной составляющей, а не скоростной [14]. Выраженная корреляционная связь этих показателей с взаимным влиянием отрицательного ремоделирования компрессируемой вены и положительного ремоделирования ($r=0,74$), а также ускорения кровотока ($r=0,71$) контралатеральной ВЯВ и связь замедления потока в стенозированной вене с увеличением скорости ($r=0,63$) и площади ($r=-0,71$) противоположной ВЯВ [14, 15] являются разными сторонами единого компенсаторно-адаптивного процесса.

Преимущества УЗИ заключаются в возможности в одной манипуляции изучить и емкостные и скоростные характеристики кровотока ВЯВ, а недостатки связаны с ограничениями визуализации верхнего дистального сегмента ВЯВ – J3, дискретного (в промежутках между поперечными отростками позвонков) сканирования ПВ, а также невозможностью в целом оценить всю венозную сеть шеи и значимой операторозависимостью [48, 49, 50].

Чувствительность и специфичность УЗИ в отношении стеноза ВЯВ оценивается в 82% и 100%, соответственно [51]. С помощью ультразвуковых методов маловероятно во всех случаях количественно оценить весь венозный церебральный кровоток. ПВ визуализируют в канале поперечных отростков шейных позвонков кпереди от позвоночной артерии. И в ортостазе, и в клиностазе в норме по ней всегда определяется венозный кровоток [20, 35]. Однако её маленький размер, разнообразное анатомическое строение (фуляр для позвоночной артерии, сплетение и т.д.) не позволяют в ряде случаев измерить площадь ее сечения. Имеет место классификация

расширения ПВ с разделением на 2 степени: легкую (незначительное расширение <25%) и тяжелую (выраженное расширение >25-50%), сопровождающееся расширением так же и наружных позвоночных вен [25]. Связь между выраженностью стеноза ВЯВ и расширением ПВ показана в литературе, но с той оговоркой, что сообщения между ВЯВ и передними наружными позвоночными сплетениями, дренирующими и кавернозные венозные пазухи и мышечковые вены, а также вены щитовидной железы [52] могут сказаться на правильности интерпретации состояния венозного кровотока на уровне шеи.

Адаптивно-компенсаторный характер расширения венозных шейных коллатералей при сужении ВЯВ подтвержден тем, что после хирургического восстановления яремного кровотока очевидно уменьшается выраженность расширения этих коллекторов [53]. Однако в литературе не приводится убедительных доказательств прямой связи между стенозом ВЯВ и степенью расширения ПВ, которое наблюдали даже у здоровых людей [2, 48], также нет статистических доказательств связи между стенозом ВЯВ и расширением эпидуральных вен. Динамические постуральные изменения кровотока в ПВ в виде увеличения наблюдали на УЗИ при вертикализации [54, 55].

Около 25 лет назад в узком кругу исследователей нарушений церебрального венозного кровообращения появились понятия артерио/венозного (венозно/артериального) баланса/дисбаланса (соотношения артериального притока/венозного оттока) на уровне шейных магистральных сосудов [2, 19, 31]. Эти показатели являются расчетными и высчитываются как отношение объемного кровотока в ВЯВ, НЯВ и ПВ к суммарному объемному кровотоку по общим сонным артериям. У здоровых людей диапазон нормальных значений этого показателя составляет от 65 до 85% (в среднем 72%) при условии УВСС в общей сонной артерии не менее 30 см/с [3, 19, 20, 31, 33]. При ВЭ [20, 33] или ОНМК при церебральном венозном тромбозе [2] венозно/артериальное соотношение уменьшается до 40-50%. Расчет этого показателя предлагается проводить по несложной формуле $(\text{АВД} = \text{V}_{\text{об ВЯВ}}(d,s) + \text{V}_{\text{об ПВ}}(d,s) + \text{V}_{\text{об НЯВ}}(d,s) / \text{V}_{\text{об ОСА}}(d,s) + \text{V}_{\text{об ПА}}(d,s) \times 100$, где $\text{V}_{\text{об}}$ – объемная скорость в мл/с; ОСА – общая сонная артерия, ПА – позвоночная артерия, НЯВ – наружная яремная вена, ВЯВ – внутренняя яремная вена). В теории на внутренние яремные вены приходится 2/3 всей крови от головного мозга [5, 35], что укладывается приблизительно в указанные выше цифры, но при этом в формуле учитывался кровоток по НЯВ и ПВ, а значит следует ожидать, что на ВЯВ приходится меньше, а в оставшуюся 1/3 часть следует учитывать все внеяремные венозные коллатерали и ПВ. У пожилых людей при развитии атеросклероза, при вазоспазме вслед-

ствие ОНМК, а также при повышении внутричерепного давления отмечается вторичное уменьшение артериального притока из-за повышения периферического сопротивления и можно ожидать временное выравнивание артериовенозного баланса [20, 33]. Кроме того, недавнее исследование зависимости гемодинамики ВЯВ от степени атеросклеротического стеноза сонных артерий [56] свидетельствует о возможном влиянии на уменьшение оттока по ВЯВ того, что часть относительно здоровых пациентов КГ имели такое поражение, хотя и не достигающее порога гемодинамической значимости. В этом же исследовании рекомендуется количественную оценку оттока по ВЯВ включать в состав комплексного УЗИ у больных каротидным атеросклерозом различной степени выраженности [56].

В последнем нашем исследовании наружного компрессионного стеноза [14] была изучена возможность применения расчетного показателя венозно-артериального баланса (ВАБ) отдельно для стороны стеноза и гипоплазии ВЯВ и противоположной стороны по формуле:

$$\text{ВАБ} = \frac{(S_{\text{ВЯВ}} \times \text{УВСС}_{\text{ВЯВ}})}{\sum L, R (S_{\text{ОСА}} \times \text{УВСС}_{\text{ОСА}}) + \sum L, R (S_{\text{ПА}} \times \text{УВСС}_{\text{ПА}})} \times 100$$

где ВЯВ – внутренняя яремная вена; S – площадь, см²; УВСС (усредненная по времени скорость кровотока, см/с) на уровне J2 и V2; ОСА – общая сонная артерия; ПА – позвоночная артерия на уровне V2; $\sum L, R$ (суммарный объем кровотока по общим сонным и позвоночным артериям с обеих сторон).

Достоверное различие ВАБ на стороне патологии было обнаружено [14] между группами со стенозом ВЯВ (в среднем 8,95%, диапазон 0,03-25,96%) и КГ. ВАБ с противоположной стороны достоверно отличался при стенозе (54,51%, $P=0,000001$) от КГ (26,16% слева и 33,15% справа). Вероятно, ВАБ справа в норме больше из-за анатомически более удобного, более прямого пути оттока крови, тогда как слева у большей части людей имеет место асимметричный тип строения брахиоцефального венозного угла с изгибами при впадении ВЯВ в брахиоцефальную вену и брахиоцефальной вены в верхнюю полую вену. Исходно лучший кровоток справа ведет к тому, что правостороннее поражение ВЯВ считается более значимым клинически [2]. Значение суммарного ВАБ было получено при сложении значений ВАБ слева и справа и составляло в норме (59,32%) [14], что несколько ниже, чем по данным литературы [20, 33], но формула исследования не включала наружные яремные вены и ПВ, а значит были полученные сходные данные. Чувствительность и специфичность при использовании в качестве положительной переменной стеноз ВЯВ $\geq 70\%$ для ВАБ противоположной стороны определе-

ны как 89,7% и 67,9%, соответственно ($AUC=0,82$). [14]. Точка отсечки, определенная в этом же исследовании на уровне 44,29% позволила подтвердить, что показатель ВАБ ниже 50% может быть признаком внутричерепного венозного застоя при ЦВД и ВЭ. Это объясняется тем, что при выраженном уменьшении вклада яремного пути оттока венозной крови от головного мозга, происходит увеличение вклада внеяремных путей оттока, которые имеют свои ограничения в виде небеспредельных возможностей расширения для ПВ в костном канале [14, 15, 16, 35] и тем, что объем вен венозных коллатералей не более, чем на 12% больше яремного русла [46]. После чего, при достижении предельного расширения яремного и внеяремного русел и уже произошедшего максимально положительного ремоделирования противоположной ВЯВ и других венозных коллатералей повышается вероятность развития клиники ЦВД и ВЭ [20, 33].

На основании результатов изучения диагностической эффективности (чувствительности и специфичности), возможности применения показателя ВАБ при унилатеральной обструкции или окклюзии ВЯВ была разработана и зарегистрирована программа для ЭВМ «Программа по расчету церебрального венозно-артериального баланса (ВАБ) кровотока на экстракраниальном уровне» [57], а также версия для мобильного телефона: «Веб-приложение по расчету церебрального венозно-артериального баланса (ВАБ) кровотока на экстракраниальном уровне» (в Telegram по ссылке <https://t.me/VABCalculatorBot>). Рисунок 1 представляет интерфейс «Веб-приложение по расчету церебрального венозно-артериального баланса (ВАБ) кровотока на экстракраниальном уровне».

Уменьшение суммарного ВАБ ниже 60% указывает на вероятный дисбаланс, умеренное уменьшение вклада в отток венозной крови от головного мозга яремных путей, а также существующую вероятность риска развития венозного застоя и внутричерепной гипертонии. Уменьшение суммарного ВАБ ниже 40% указывает на определенный дисбаланс, значительное снижение объема венозной крови яремного оттока, увеличение вклада внеяремных путей, компенсаторное расширение которых ограничено анатомически, высокую вероятность развития венозного застоя и внутричерепной гипертонии с клиникой церебральной венозной дистонии и венозной энцефалопатии. При получении значений суммарного ВАБ от 85% до 100% этот показатель также может считаться нормальным вследствие большой вариабельности венозной сети шеи с большими возможностями емкостного увеличения противоположной стенозу ВЯВ и вариантной неразвитостью позвоночных вен и сплетений [57].

Рисунок 1. Интерфейс Программы ВАБ-калькулятора в приложении Telegram для мобильного телефона на базе Android (в свободном доступе по ссылке <https://t.me/VABCalculatorBot>). Необходимо внести в соответствующие окна значения площади (в cm^2) и усредненной по времени скорости кровотока (в cm/s) ВЯВ, ОСА и ПА, измеренные с обеих сторон. Затем нажать кнопку «Рассчитать». В окнах «ВАБ справа», «ВАБ слева» и «Суммарный ВАБ» появятся значения этих показателей. При значениях «Суммарного ВАБ» до 39% это окно будет подсвечено красным и появится надпись «Венозный застой». При значениях «Суммарного ВАБ» от 40% до 59% это окно будет подсвечено желтым и появится надпись «Риск венозного застоя». При значениях «Суммарного ВАБ» от 60% до 85% это окно будет подсвечено зеленым и появится надпись «Норма». При значениях «Суммарного ВАБ» более 85% это окно также будет подсвечено зеленым и появится надпись «Норма».

Figure 1. Interface of the VAB Calculator in the Telegram application for Android-based mobile devices (freely available at <https://t.me/VABCalculatorBot>). The user enters the cross-sectional area (cm^2) and time-averaged blood flow velocity (cm/s) of the IJV, CCA, and VA measured bilaterally into the corresponding fields, then presses the "Calculate" button. The fields "VAB Right", "VAB Left", and "Total VAB" will display the calculated values. When the Total VAB is below 40%, the field is highlighted in red and the label "Venous congestion" appears. When the Total VAB is between 40% and 59%, the field is highlighted in yellow and the label "Risk of venous congestion" appears. When the Total VAB is between 60% and 85%, the field is highlighted in green and the label "Normal" appears. When the Total VAB exceeds 85%, the field is likewise highlighted in green and the label "Normal" appears.

Магнитно-резонансная (МР-) венография венозной сети шеи. Бесконтрастная МР-венография (ToF – время пролетная ангиография) в отличие от УЗИ позволяет получить общую картину венозной сети шеи за относительно большее время, являясь при этом мало зависящей от навыков оператор методики, часто применяется к клинической и исследовательской практике. Обнаружение уровня стеноза ВЯВ и компримирующих агентов, создающих такой стеноз [14, 15, 16] происходит благодаря тому, что сигнал кровотока в ВЯВ в случаях, когда стеноз <50% дает возможность выделить компримирующий фактор и вызванный им дефект наполнения вены.

При стенотическом поражении ВЯВ >50% в большинстве случаев МР-сигнал значительно снижен. При стенозе >70% МР-сигнал кровотока в пораженной ВЯВ может не визуализироваться вовсе, а со стороны противоположной ВЯВ и других венозных коллекторов отмечаются явления положительного ремоделирования. Прямой зависимости интенсивности МР-сигнала от скорости кровотока в ВЯВ не получено, но изменения этих параметров часто отмечаются исследователями [14, 15, 16] – низкая скорость или неламинарность потока может приводить к полному исчезновению сигнала. Именно поэтому, при очень высокой чувствительности методики (99%) ее специфичность критически низкая (33%) [51]. Более длительное время МР-исследования не дает возможности функциональных проб, поэтому сохраняется преимущество УЗ-сканирования перед МР-венографией с возможностью выполнения пробы Вальсальвы для дифференциальной диагностики стеноза и гипоплазии ВЯВ [14]. Наиболее важными в этом исследовании корреляциями стали средние по силе обратные взаимные связи для значений площади пораженной ВЯВ выше / ниже уровня стеноза по отношению к значениям ВАШ головной боли ($r=-0,58$), а также значений суммы клинических синдромов к значениям МР-сигнала пораженной ВЯВ выше / ниже стеноза ($r=-0,63$) [14].

При использовании фазо-контрастной МР-ангиографии были получены данные объемного кровотока по ВЯВ в норме: слева меньше ($4,19 \pm 0,74$ мл/с), а справа больше ($5,53 \pm 0,97$ мл/с) [58]. Данная асимметрия нормального кровотока по ВЯВ обусловлена различиями в форме брахиоцефального венозного угла [2]. Именно с использованием МР-ангиографии было определено, что наиболее часто (в 30% случаев) значительно более гидродинамически «удобной» для потока является правая сторона при наиболее асимметричном (мю)-типе брахиоцефального венозного угла, в чуть менее асимметричном виде гамма-типа угла (у 60% здоровых людей) асимметрия не столь выражена, и только в 10% популяции угол симметричен и условия кровотока равны справа и слева [2]. При достижении порогового зна-

чения стеноза ВЯВ >70–80% при МР-венографии можно оценить ремоделирование всей венозной сети шеи с расширением и увеличением интенсивности МР-сигнала кровотока и контралатеральной вены, и позвоночных вен и сплетений, а также спинномозговых эпидуральных вен, наружных и передних яремных вен, задних шейных и подкожных вен), появление анастомозов и шунтов между венами, дренирующими интра- и экстракраниальную венозную кровь. Однако нет работ, доказывающих корреляции между стенотическим поражением ВЯВ и расширением параспинальных коллатеральных вен [59]. МР-венография позволила подвергнуть сомнению [14] предположение, что ПВ играют роль «предохранительного клапана», открывающегося для предупреждения венозного застоя в голове в последнюю очередь или только в клиностазе [54, 55, 56], потому что визуализация ПВ в положении лежа, положении только и возможном при МР-исследовании, регистрируется практически во всех случаях, включая здоровых людей.

Компьютерно-томографическая (КТ-) венография вен шеи. Хотя доступная литература относительно диагностической эффективности методов КТ-венографии в отношении патологии экстракраниальных шейных вен немногочисленна, не содержит сведений, касающихся бы чувствительности и специфичности при стенозе ВЯВ, однако демонстрирует те же преимущества, что и МР-венография, но без потери контраста между контрастированным руслом сосудов и стационарными тканями из-за низкой скорости потока как при МРТ [3], что делает ее более точной. Так, в одном из последних исследований, первоначальное подозрение на выраженный стеноз по результатам МР-венографии, после выполнения КТ-венографии не подтверждалось – стеноз оказывался незначительным, а средний коэффициент корреляции между обоими методами лишь средним – $r=0,477$ ($p=0,003$) [39]. В случаях спондилотического синдрома КТ-венография в большей степени точна и предпочтительна, чем МР-венография из-за лучшей визуализации костных структур (позвонков и шиловидных отростков височных костей черепа), компримирующих ВЯВ [60], и чем УЗИ из-за того, что дистальный сегмент ВЯВ J3 недоступен для УЗ-исследования. В отличие от МР-венографии, КТ-венография позволяет визуализировать состояние непарной вены, что является важным компонентом для диагностики хронической цереброспинальной венозной недостаточности [1]. Сведений о чувствительности и специфичности КТ-венографии при стенотических поражениях ВЯВ не найдено. Сравнительным недостатком КТ-венографии является необходимость в использовании довольно большого количества йодсодержащего контрастного средства и лучевой нагрузке при сканировании [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Увеличение количества публикаций о компрессионном стенозе внутренних яремных вен, связи с изолированной внутричерепной гипертензией и хирургических способах восстановления нарушенного кровотока показывают важность этой проблемы. При обзоре литературы можно прийти к итоговому заключению о пороге гемодинамической значимости для развития внутричерепного венозного застоя стеноз одной из внутренних яремных вен >70-80%. Обсуждаются различные методы диагностики этих состояний, связанных с минимально или умеренно выраженными клиническими проявлениями венозного застоя. Выводы экспертов, занимающихся решением этой проблемы говорят о предпочтительном использовании неинвазивного тандема бесконтрастных методик ультразвукового и магнитно-резонансного сканирования. Включение в рутинный протокол УЗИ экстракраниальных сосудов

сканирования внутренних яремных вен расширит спектр и полноту диагностики сосудистых нарушений на уровне шеи. Использование калькулятора венозно-артериального баланса (ВАБ) (в Telegram по ссылке <https://t.me/VABCalculatorBot>), чувствительность и специфичность которого при стенозе ВЯВ $\geq 70\%$ определены как 89,7% и 67,9% может стать дополнительным инструментом диагностики внутричерепной венозной гипертензии при нарушениях оттока крови по ВЯВ при значениях суммарного ВАБ меньше 40%. При значениях ВАБ в диапазоне от 40% до 59% с умеренным нарушением оттока по ВЯВ состояние можно оценить как «Риск венозного застоя», которое может клинически проявиться или не проявиться при достаточном положительном ремоделировании венозной сети шеи, включающем расширение яремных и внеяремных путей оттока венозной крови от головного мозга.

Литература [References]

- Zhou D., Meng R., Zhang X., et al. Intracranial hypertension induced by internal jugular vein stenosis can be resolved by stenting. *Eur J Neurol*. 2018;25(2):365-e13. <https://doi.org/10.1111/ene.13512>
- Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Коков А.Н., Шатохина М.Г. Индикаторы нетромботических нарушений церебрального венозного дренажа по экстракраниальным венам. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2024;44(1):76-87. Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Kokov A.N., Shatokhina M.G. Indicators of non-thrombotic disorders of cerebral venous drainage through extracranial veins. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2024;44(1):76-87. (In Russ.). <https://doi.org/10.18699/SSMJ20240108>
- Семенов С.Е., Шатохина М.Г., Бондарчук Д.В., Молдавская И.В. К проблеме диагностики начальных проявлений недостаточности венозного церебрального кровообращения. *Клиническая физиология кровообращения*. 2022;19(3):266-279. Semenov S.E., Shatokhina M.G., Bondarchuk D.V., Moldavskaya I.V. On the problem of diagnostics of initial manifestations of cerebral venous circulation insufficiency. *Clinical physiology of blood circulation*. 2022;19(3):266-279. (In Russ.). https://doi.org/10.24022/1814-6910-2022_1
- Корнеева Н.В., Ловрикова М.А., Жмеренецкий К.В. Методология оценки венозного оттока при проведении ультразвукового сканирования брахиоцефальных сосудов: состояние проблемы. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(6):3913. Korneeva N.V., Lovrikova M.A., Zhmerenetsky K.V. Methodology for assessing venous outflow during ultrasound scanning of the brachiocephalic vessels: state of the problem. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(6):3913. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3913>
- Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина. 1989:224. Berdichevsky M.Ya. Venous cerebrovascular pathology. Moscow: Medicine. 1989:224. (In Russ.).
- Бабенков Н.В. Расстройства венозного кровообращения головного мозга: патогенез, клиническая картина, причины, диагностика (обзор литературы). *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1984;84(2):281-288. Babenkov N.V. Disorders of venous circulation of the brain: pathogenesis, clinical picture, causes, diagnostics (review). *Journal of Neuropathology and Psychiatry n.a. S.S. Korsakov*. 1984;84(2):281-288. (In Russ.).
- Вейн Б.Н., Спектор С.М. Бетолепсия у пациентов с множественным поражением крупных церебральных сосудов. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1991;91(6):19-22. Wayne B.N., Spektor S.M. Betolepsy in patients with multiple lesions of large cerebral vessels. *Journal of Neuropathology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 1991;91(6):19-22. (In Russ.).
- Чуканова Е.И., Мамаева Х.И., Чуканова А.С. Лечение хронической церебральной венозной недостаточности: изучение влияния L-лизина эсцината. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(7):37-41. Chukanova E.I., Mamaeva H.I., Chukanova A.S. Treatment of chronic cerebral venous insufficiency: study of the effect of L-lysine aescinate. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2016;116(7):37-41. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro20161167137-41>
- Скоромец А.А. Справочник врача-невролога / под ред. А. А. Скоромец. М.: МЕДпресс-информ. 2008:74-76. Skoromets A.A. Handbook of a neurologist / edited by A.A. Skoromets. Moscow: MEDpress-inform. 2008:74-76. (In Russ.).
- Верулашвили И., Берая М., Кортушвили М. Особенности церебральной венозной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения. *Эффективная фармакотерапия*. 2018;24:88-92. Verulashvili I., Beraya M., Kortushvili M. Features of cerebral venous hemodynamics in chronic cerebral circulatory disorders. *Effective pharmacotherapy*. 2018;24:88-92. (In Russ.).
- Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. М.: Медицина. 1975:11-100, 437-451. Schmidt E.V. Vascular diseases of the nervous system. Moscow: Medicine. 1975:11-100, 437-451. (In Russ.).
- Назарова Ж.А., Бахардинов М.М. Особенности венозной церебральной гемодинамики при острых нарушениях мозгового кровообращения. *Вестник экстренной медицины*. 2019;12(6):35-41. Nazarova Zh.A., Bakhardinov M.M. Features of venous cerebral hemodynamics in acute cerebrovascular accidents. *Bulletin of Emergency Medicine*. 2019;12(6):35-41. (In Russ.).
- Алексеев В.В., Шехтер А.И., Скоробогатых К.В., Шашкова Е.В. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции. *Боль*. 2008;20(3):15-21. Alekseev V.V., Shekhter A.I., Skorobogatykh K.V., Shashkova E.V. Headaches in intracranial venous dysfunction. *Pain*. 2008;20(3):15-21. (In Russ.).
- Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Малков И.Н., Шатохина М.Г. Ремоделирование вен шеи и венозно-артериальный баланс при наружном компрессионном стенозе и гипоплазии внутренних яремных вен. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2024;30(4):18-31. Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Malkov I.N., Shatokhina M.G. Remodeling of the neck veins and venous-arterial balance in external compression stenosis and hypoplasia of the internal jugular veins. *Angiology and vascular surgery. Journal named after Academician A.V. Pokrovsky*. 2024;30(4):18-31. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2024-30-4-18-31>
- Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Малков И.Н., Шатохина М.Г. Ремоделирование экстракраниальных вен и венозно-артериальный дисбаланс при наружном стенозе и гипоплазии внутренних яремных вен. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2024;44(1):61-75. Semenov S.E.,

- Bondarchuk D.V., Malkov I.N., Shatokhina M.G. Remodeling of extracranial veins and venous-arterial imbalance in external stenosis and hypoplasia of the internal jugular veins. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2024;44(1):61-75. (In Russ.). <https://doi.org/10.18699/SSMJ20240107>
- 16 Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Малков И.Н., Шатохина М.Г. Ультразвуковая и магнитно-резонансная семиотика компрессии и гипоплазии внутренних яремных вен. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2023;12(1):72-83. Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Malkov I.N., Shatokhina M.G. Ultrasound and magnetic resonance semiotics of compression and hypoplasia of the internal jugular veins. *Complex problems of cardiovascular diseases*. 2023;12(1):72-83. (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2023-12-1-72-83>
- 17 Bateman A.R., Bateman G.A., Barber T. The relationship between cerebral blood flow and venous sinus pressure: can hyperemia induce idiopathic intracranial hypertension? *Fluids Barriers CNS*. 2021;18(1):5. <https://doi.org/10.1186/s12987-021-00239-2>
- 18 Fargen K.M., Midtlien J.P., Margraf C. et al. Dynamic internal jugular vein venography: a descriptive study in 89 patients with suspected cerebral venous outflow disorders. *J Neurointerv Surg*. 2025. Jan 25;jnis-2024-021734. <https://doi.org/10.1136/jnis-2024-021734>
- 19 Fargen K.M., Midtlien J.P., Margraf C.R., Hui F.K. Idiopathic intracranial hypertension pathogenesis: The jugular hypothesis. *Interventional Neuroradiology*. 2024. Aug 8;15910199241270660. <https://doi.org/10.1177/15910199241270660>
- 20 Шумилина М.В. Ультразвуковая оценка значимости сосудистой патологии при головных болях «неясного происхождения»: лекция. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А. В. Покровского*. 2022;28(3):15-22. Shumilina M.V. Ultrasound assessment of the significance of vascular pathology in headaches of "unclear origin": lecture. *Angiology and vascular surgery. Journal n.a. Academician A.V. Pokrovsky*. 2022;28(3):15-22 (In Russ.). <https://doi.org/https://doi.org/10.33029/1027-6661-2022-28-3-15-22>
- 21 Шумилина М.В. Ультразвуковые исследования при головных болях у пациентов с сердечно-сосудистой патологией: учебно-методическое руководство. М.: издательство ФГБУ НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2022:78. Shumilina M.V. Ultrasound examinations for headaches in patients with cardiovascular pathology: a teaching guide. Moscow, publishing house of the Federal State Budgetary Institution A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. 2022:78. (In Russ.).
- 22 Куликов В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов. М.: Издательский дом Видар-М. 2015:392. Kulikov V.P. Fundamentals of ultrasound examination of vessels. Moscow: Publishing house Vidar-M. 2015:392. (In Russ.).
- 23 Ahn S.S., Miller T.J., Chen S.W., Chen J.F. Internal jugular vein stenosis is common in patients presenting with neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2014;28:946-950.
- 24 Шумилина М.В., Щаницы И.Н., Колесник Д.И. Новые формы сосудистой патологии: шило-каротидный, подязычно-каротидный, щитокаротидный и шилояремный синдромы (сосудистый синдром Игла). *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2020;3:96-106. Shumilina M.V., Shchanitsyn I.N., Kolesnik D.I. New forms of vascular pathology: styloid-carotid, sublingual-carotid, thyroid-carotid and styloid-jugular syndromes (Eagle's vascular syndrome). *Complex problems of cardiovascular diseases*. 2020;3:96-106. (In Russ.)
- 25 Ding J.Y., Zhou D., Pan L.Q., et al. Cervical spondylotic internal jugular venous compression syndrome. *CNS Neurosci Ther*. 2020;26(1):47-54. <https://doi.org/10.1111/cns.13148>
- 26 Li M., Sun Y., Chan C.C., et al. Internal jugular vein stenosis associated with elongated styloid process: five case reports and literature review. *BMC Neurol*. 2019;19(1):112. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1344-0>
- 27 Rashid A., Iqar S.A., Rashid A., Simka M. Results of Numerical Modeling of Blood Flow in the Internal Jugular Vein Exhibiting Different Types of Strictures. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(11):2862. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12112862>
- 28 Dashti S.R., Nakaji P., Hu Y. C., et al. Styloidogenic jugular venous compression syndrome: diagnosis and treatment: case report. *Neurosurgery*. 2012;70:E795-E799
- 29 Tadjer J., Béjot Y. Vascular variant of Eagle syndrome: a review. *Front Neurol*. 2024;15:1463275. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1463275>
- 30 Oushy S., Wald J.T., Janus J., et al. Dynamic Internal Jugular Vein Compression by Hypertrophic Hyoid Bone: Management and Outcomes. *Cureus*. 2020;12(3):e7445. <https://doi.org/10.7759/cureus.7445>
- 31 Clausen T.M., Fargen K.M., Primiani C. T., et al. Post-acute sequelae of COVID infection and cerebral venous outflow disorders: Overlapping symptoms and mechanisms? *Interv Neuroradiol*. 2024. Sep 2;15910199241273946. <https://doi.org/10.1177/15910199241273946>
- 32 İlhan Z., Açıkgözoğlu S., Demir O. Associations Between Doppler Internal Jugular Vein Blood Flow and Transverse Sinus Stasis Detected by Magnetic Resonance Imaging. *J Ultrasound Med*. 2021;40(8):1591-1601. <https://doi.org/10.1002/jum.15541>
- 33 Шумилина М.В., Спиридонов А.А., Бузиашвили Ю.И. и др. Дисбаланс венозного церебрального кровообращения в генезе энцефалопатий у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Анналы хирургии*. 2001;4:62-67. Shumilina M.V., Spiridonov A.A., Buziashvili Yu.I. et al. Imbalance of venous cerebral circulation in the genesis of encephalopathy in patients with cardiovascular diseases. *Annals of Surgery*. 2001;4:62-67. (In Russ.).
- 34 Носенко Е.М., Носенко Н.С., Дадова Л.В. Дуплексное сканирование внечерепных отделов брахиоцефальных артерий и вен: учебное пособие. М.: Издательский дом Видар-М. 2022:398. Nosenko E.M., Nosenko N.S., Dadova L.V. Duplex scanning of extracranial parts of the brachiocephalic arteries and veins: a tutorial. Moscow: Publishing house Vidar-M. 2022:398. (In Russ.)
- 35 Шумилина М.В., Колесник Д.И. Влияние ортостатической пробы (или вертикализации) на кровоток по внутренним яремным и позвоночным венам. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2023;12(1):39-48. Shumilina M.V., Kolesnik D.I. Effect of orthostatic test (or verticalization) on blood flow in the internal jugular and vertebral veins. *Complex problems of cardiovascular diseases*. 2023;12(1):39-48. (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2023-12-1-39-48>
- 36 Han K., Chao A.C., Chang F.C. et al. Obstruction of Venous Drainage Linked to Transient Global Amnesia. *PLoS One*. 2015;10(7):e0132893. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0132893>
- 37 Bateman G.A., Yap S.L., Subramanian G.M., Bateman A.R. The incidence of significant venous sinus stenosis and cerebral hyperemia in childhood hydrocephalus: prognostic value with regards to differentiating active from compensated disease. *Fluids Barriers CNS*. 2020;17(1):33. <https://doi.org/10.1186/s12987-020-00194-4>
- 38 Manupipatpong S., Primiani C.T., Fargen K.M., et al. Jugular venous narrowing and spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks: A case-control study exploring association and proposed mechanism. *Interv Neuroradiol*. 2024;30(6):812-818. <https://doi.org/10.1177/15910199241287417>
- 39 Abdalkader M., Miller M., Klein P., et al. Differential Assessment of Internal Jugular Vein Stenosis in Patients Undergoing CT and MRI with Contrast. *Tomography*. 2024;10(2):266-276. <https://doi.org/10.3390/tomography10020021>
- 40 Bateman G.A., Stevens S.A., Stimpson J. A mathematical model of idiopathic intracranial hypertension incorporating increased arterial inflow and variable venous outflow collapsibility. *J Neurosurg*. 2009;110(3):446-456. <https://doi.org/10.3171/2008.6.17609>
- 41 Smolock E., Berk C.B. Ed. Hill J.A., Olson E.N. Vascular Smooth Muscle Cell Remodeling in Atherosclerosis and Restenosis. Chapter 98. *Muscle, Academic Press*. 2012:1301-1309. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-381510-1.00098-3>
- 42 Хатчисон С.Д., Холмс К.К. Ультразвуковая диагностика в ангиологии и сосудистой хирургии; пер. с англ.; под ред. Кириенко А.И., Чурикова Д. А. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2023:400. Hutchison S.D., Holmes K.K. Ultrasound diagnostics in angiology and vascular surgery; trans. from English; edited by Kiriienko A.I., Churikov D.A. M.: GEOTAR-Media. 2023:400. (In Russ.)
- 43 Doepp F., Schreiber S.J., von Münster T., et al. How does the blood leave the brain? A systematic ultrasound analysis of cerebral venous drainage patterns. *Neuroradiology*. 2004;46(7):565-570. <https://doi.org/10.1007/s00234-004-1213-3>
- 44 Tanoue S., Kiyosue H., Sagara Y., et al. Venous structures at the craniocervical junction: anatomical variations evaluated by multidetector row CT. *Br J Radiol*. 2010;83:831-840.

- 45 Schaller B. Physiology of cerebral venous blood flow: from experimental data in animals to normal function in humans. *Brain Res Brain Res Rev.* 2004;46:243-260. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2004.04.005>
- 46 Беков Д.Б. Атлас венозной системы головного мозга человека. М.: Медицина. 1965:358. Bekov D.B. Atlas of the venous system of the human brain. Moscow: Medicine. 1965:358. (In Russ.)
- 47 Thibault P., Lewis W., Niblett S. Objective duplex ultrasound evaluation of the extracranial circulation in multiple sclerosis patients undergoing venoplasty of internal jugular vein stenoses: a pilot study. *Phlebology.* 2015;30 (2):98-104. <https://doi.org/10.1177/0268355513515473>
- 48 Dolic K., Siddiqui A.H., Karmon Y., et al. The role of noninvasive and invasive diagnostic imaging techniques for detection of extracranial venous system anomalies and developmental variants. *BMC Med.* 2013;11:155. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-155>
- 49 Gadda G., Taibi A., Sisini F., et al. Validation of a hemodynamic model for the study of the cerebral venous outflow system using MR imaging and echo-color doppler data. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37:2100-2109. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4860>
- 50 Marr K., Jakimovski D., Mancini M., et al. Jugular Venous Flow Quantification Using Doppler Sonography. *Ultrasound Med Biol.* 2018;44 (8):1762-1769. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2018.04.010>
- 51 Zivadinov R, Galeotti R, Hojnacki D, et al. Value of MR venography for detection of internal jugular vein anomalies in multiple sclerosis: a pilot longitudinal study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32 (5) P. 938-946. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2386>
- 52 Wang Z., Ding J., Bai C., et al. Clinical Classification and Collateral Circulation in Chronic Cerebrospinal Venous Insufficiency. *Front. Neurol.* 2020;11:913. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00913>
- 53 Zamboni P., Menegatti E., Cittanti C., et al. Fixing the jugular flow reduces ventricle volume and improves brain perfusion. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4(4):434-445. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.06.006>
- 54 Kosugi K., Yamada Y., Yamada M., et al. Posture-induced changes in the vessels of the head and neck: evaluation using conventional supine CT and upright CT. *Sci Rep.* 2020;10 (1):16623. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-73658-0>
- 55 Mohammadyari P., Gadda G., Taibi A. Modelling physiology of haemodynamic adaptation in short-term microgravity exposure and orthostatic stress on Earth. *Sci Rep.* 2021;11(1):4672. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84197-7>
- 56 Буховец И.Л., Максимова А.С., Кузнецов М.С. и др. Венозный отток по внутренним яремным венам при различной степени стеноза внутренних сонных артерий по данным ультразвукового исследования. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского.* 2023;29(3):15-23. Bukhovets I.L., Maksimova A.S., Kuznetsov M.S., et al. Venous outflow through the internal jugular veins with varying degrees of stenosis of the internal carotid arteries according to ultrasound data. *Angiology and vascular surgery. Journal n.a. Academician A.V. Pokrovsky.* 2023;29(3):15-23. (In Russ.). <https://doi.org/https://doi.org/10.33029/1027-6661-2023-29-3-15-23>
- 57 Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Шатохина М.Г. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ RU 2025617702 «Программа по расчету церебрального венозно-артериального баланса (ВАБ) кровотока на экстракраниальном уровне», 27.03.2025. Заявка № 2025616203 от 20.03.2025. Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Shatokhina M.G. Certificate of state registration of computer program RU 2025617702 "Program for calculating cerebral venous-arterial balance (VAB) of blood flow at the extracranial level", 03/27/2025. Application No. 2025616203 dated 03/20/2025. (In Russ.)
- 58 Савельева Л.А., Тулупов А.А. Особенности венозного оттока от головного мозга, по данным магнитно-резонансной ангиографии. *Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина.* 2009;7(1):36-40. Savelyeva L.A., Tulupov A.A. Features of venous outflow from the brain, according to magnetic resonance angiography. *Bulletin of NSU. Series: Biology, clinical medicine.* 2009;7(1):36-40. (In Russ.)
- 59 Torres C., Hogan M., Patro S., et al. Extracranial Venous abnormalities: A true pathological finding in patients with multiple sclerosis or an anatomical variant? *Eur Radiol.* 2017;27(1):239-246. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4314-6>
- 60 Jayaraman M.V., Boxerman J.L., Davis L.M., et al. Incidence of extrinsic compression of the internal jugular vein in unselected patients undergoing CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33(7):1247-1250. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2953>

Авторская справка**Шатохина Мария Геннадьевна**

Канд. мед. наук, ассистент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации с клиникой Института медицинского образования, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова. Вклад автора: подбор и обработка литературных данных, редактирование текста работы.

Семенов Станислав Евгеньевич

Д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории нейрососудистой патологии отдела клинической кардиологии федерального государственного бюджетного научного учреждения, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний. ORCID 0000-0002-1827-606X

Вклад автора: разработка концепции исследования.

Малков Иван Николаевич

Врач-рентгенолог, Кузбасская областная клиническая больница имени С.В. Беляева. ORCID 0000-0001-7943-9937

Вклад автора: подбор и обработка литературных данных, редактирование текста работы.

Трубникова Ольга Александровна

Д-р мед. наук, заведующая лабораторией нейрососудистой патологии отдела клинической кардиологии федерального государственного бюджетного научного учреждения, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний. ORCID 0000-0001-8260-8033

Вклад автора: разработка концепции исследования.

Author's reference**Mariya G. Shatokhina**

Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Radiology and Medical Imaging, Clinic, Institute of Medical Education, Almazov National Medical Research Center.

Author contributions: literature review and analysis, text editing.

Stanislav E. Semenov

Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Laboratory of Neurovascular Pathology, Department of Clinical Cardiology, Federal State Budgetary Scientific Institution, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases. ORCID 0000-0002-1827-606X

Author contributions: study concept development.

Ivan N. Malkov

Radiologist, S.V. Belyaev Kuzbass Regional Clinical Hospital.

ORCID 0000-0001-7943-9937

Author's contribution: collection and processing of literature data, editing of the manuscript.

Ol'ga A. Trubnikova

Dr. Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Neurovascular Pathology, Department of Clinical Cardiology, Federal State Budgetary Scientific Institution, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases. ORCID 0000-0001-8260-8033

Author's contribution: development of the study concept.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

RULES FOR AUTHORS

Все материалы направляются в редакцию журнала строго через форму на сайте <http://vestnik.reaviz.ru>. Редакция не рассматривает материалы, полученные другим путём. Присланные в редакцию статьи должны быть оригинальными.

Издание осуществляет рецензирование всех поступающих в работу материалов, соответствующих его тематике, с целью их экспертной оценки. Все рецензенты являются квалифицированными специалистами по тематике рецензируемых материалов и имеют в течение последних 3 лет публикации по тематике рецензируемой статьи. Рецензии хранятся в редакции издания в течение 5 лет. Редакция издания направляет копии рецензий в Министерство образования и науки Российской Федерации при поступлении в редакцию соответствующего запроса. Все присланные в редакцию статьи должны быть оригинальными материалами. Статьи могут быть представлены только на русском или английском языках. Редакция не принимает статьи, готовящиеся к публикации или уже опубликованные в других изданиях. Статьи и другие материалы должны быть написаны на хорошем литературном языке без орфографических и стилистических ошибок, тщательно отредактированы, соответствовать научному стилю речи и научной терминологии, не требовать дополнительного редактирования, либо нуждаться в минимальной правке. Все специальные термины, включая термины на латинском языке, должны точно соответствовать международным номенклатурам терминов: Terminologia Anatomica (TA), Terminologia Histologica (TH) и Terminologia Embryologica (TE), Международной классификации болезней 10-го пересмотра и другим международным терминологическим стандартам биомедицинских наук. Названия растений должны быть приведены в соответствии с Международной номенклатурой водорослей, грибов и растений (Мельбурн - Кодексом, 2011 г.) Международной ассоциации по таксономии растений; названия животных - в соответствии с Международным кодексом зоологической номенклатуры (IV издание, 2000 г.) Международной комиссии по зоологической номенклатуре; названия химических веществ и реактивов - в соответствии с номенклатурой Chemical Abstracts Service Registry Number (CASRN) и (или) Международного союза теоретической и прикладной химии (IUPAC) и т.д. Не допускается использование в статьях терминов «больной» (ед. ч.), «больные» (мн. ч.), рекомендуются термины «пациент» (ед. ч.) и «пациенты» (мн. ч.). Журнал не принимает заказные работы рекламного характера.

При направлении статьи в редакцию рекомендуем руководствоваться следующими правилами, составленными с учетом «Рекомендаций по проведению, описанию, редактированию и публикации результатов научной работы в медицинских журналах» (Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals), разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors).

РУКОПИСЬ

Направляется в редакцию в электронном варианте через online-форму. Загружаемый в систему файл со статьей должен быть представлен в одном из следующих форматов: *.odt, *.doc, *.docx, *.rtf.

Объем полного текста рукописи, в том числе таблиц без списка литературы, для оригинальных исследования должен быть не менее 25 000 знаков, для лекций и обзоров - 60 000.

Файл с текстом статьи, загружаемый в форму для подачи рукописей, должен содержать всю информацию для публикации (в том числе рисунки и таблицы). Структура рукописи должна быть следующей:

РУССКОЯЗЫЧНАЯ АННОТАЦИЯ

Название статьи. Должно быть информативным и достаточно кратким (аббревиатуры не допускаются).

Авторы статьи. При написании авторов статьи фамилию следует указывать после инициалов (А.В. Иванов, В.Г. Петров, Д.Е. Сидоров). В случае, если в авторском списке представлено более 1 имени, обязательно указание вклада (процент и описание) в данную работу каждого из авторов. Если авторство приписывают группе авторов, все члены группы должны отвечать всем критериям и требованиям для авторов (например: разработка концепции и дизайна или анализ и интерпретация данных; обоснование рукописи или проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи), фамилии располагаются в порядке уменьшения размера вклада соавторов. Для ответственного за связь с редакцией автора указывается контактная информация (почтовый и электронный адреса и доступный номер телефона, место работы, должность, научная степень и звание). Для всех авторов статьи следует привести идентификатор ORCID (например, <https://orcid.org/0000000207461884>), а также место работы, должность, научную степень и звание.

Название учреждения. Необходимо привести полное официальное название учреждения (без сокращений), адрес. Если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и ФИО авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и фамилиями соответствующих авторов. Фамилии первого автора должно соответствовать названию учреждения, упоминаемого также первым.

Резюме статьи должно быть (если работа оригинальная) структурированным: актуальность, цель, материал и методы, результаты, выводы. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Объем текста реферата для оригинальной статьи - не более 300 слов, для обзора литературы, клинического наблюдения - не более 200 слов. Текст резюме не должен содержать аббревиатур и сокращений, за исключением единиц измерения.

Ключевые слова. Необходимо указать ключевые слова – от 3 до 10, способствующих индексированию статьи в поисковых системах. Ключевые слова должны по значению и количеству соответствовать друг другу на русском и английском языках.

АНГЛОЯЗЫЧНАЯ АННОТАЦИЯ

Article title. Англоязычное название при соблюдении правил английского языка по смыслу должно полностью соответствовать русскоязычному.

Author names. ФИО необходимо писать так же, как в ранее опубликованных зарубежных работах.

Affiliation. Необходимо указывать официальное англоязычное название учреждения. Наиболее полный список названий учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ eLibrary.ru

Abstract. Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре полностью соответствовать русскоязычной.

Keywords. Для выбора ключевых слов на английском языке следует использовать тезаурус Национальной медицинской библиотеки США – Medical Subject Headings (MeSH). (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>).

ПОЛНЫЙ ТЕКСТ (на русском, английском или обоих языках), подписанный всеми соавторами, должен быть структурированным по разделам. Структура полного текста рукописи, посвященной описанию результатов оригинального исследования, должна соответствовать общепринятому шаблону и содержать разделы: введение (актуальность), цель и задачи, материал и методы, результаты, обсуждение (дискуссия), заключение, выводы.

Цель исследования – отражает необходимость решения актуального вопроса, вытекающую из содержания введения.

Задачи – последовательное представление этапов клинических, лабораторных и экспериментальных исследований, необходимых для достижения цели.

Введение. Раздел раскрывает актуальность исследования на основании литературных данных, освещает состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации. В конце введения формулируется его цель (см. выше).

Материал и методы. Раздел посвящен информации о включенных в исследование больных (приводятся количественные и качественные характеристики больных/обследованных) или экспериментальных животных/устройствах, дизайне исследования, использованных клинических, лабораторных, инструментальных, экспериментальных и прочих методиках, включая методы статистической обработки данных. При упоминании аппаратуры и лекарств в скобках указываются фирма и страна-производитель. В журнале используются международные непатентованные названия (МНН) лекарств и препаратов. Торговые (патентованные) названия, под которыми препараты выпускаются различными фирмами, приводятся в разделе «Материал и методы», с указанием фирмы-изготовителя и их международного непатентованного (генерического) названия.

Результаты – основная часть рукописи. Результаты следует излагать в тексте в логической последовательности,

они также могут быть представлены в виде таблиц и иллюстраций. Не допускается дублирование результатов: в тексте не следует повторять все данные из таблиц и рисунков, надо упоминать или комментировать только наиболее важные из них; в рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблицах. Подписи к рисункам и описание деталей на них под соответствующей нумерацией представляются на отдельной странице. Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ). Используемые сокращения, кроме общепотребительных, должны быть обязательно расшифрованы и вынесены в список, размещаемый в начале статьи.

Обозначения химических элементов и соединений, кроме случаев, когда в написании химических формул имеется объективная необходимость, приводятся в тексте словесно.

Латинские названия микроорганизмов приводятся в соответствии с современной классификацией, курсивом. При первом упоминании название микроорганизма дается полностью – род и вид (например, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptomyces lividans*), при повторном упоминании родовое название сокращается до одной буквы (*E. coli*, *S. aureus*, *S. lividans*).

Названия генетических элементов даются в трехбуквенном обозначении латинского алфавита строчными буквами, курсивом (*tet*), а продукты, кодируемые соответствующими генетическими элементами – прописными прямыми буквами (TET).

Обсуждение. Раздел включает в себя интерпретацию результатов и их значимости со ссылкой на ранее опубликованные собственные и работы других авторов. Содержание раздела должно быть четким и кратким. Необходимо выделить новые и важные аспекты результатов своего исследования и по возможности сопоставить их с данными других исследователей. Не следует повторять сведения, уже приводившиеся в разделе «Введение», и подробные данные из раздела «Результаты». Необходимо отметить пределы компетенции исследования и его практическую значимость. В обсуждении можно включить гипотезы и обоснованные рекомендации.

Заключение. В разделе в тезисном плане подводятся итоги проведенного исследования, основанные на проанализированных данных, и выделяются вопросы, требующие дальнейшего решения.

Выводы. Последовательно, с использованием собственных данных, полученных в ходе исследования, отражают результаты решения поставленных задач.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Список литературы должен быть оформлен в соответствии с правилами оформления пристатейных списков литературы, разработанными в соответствии с рекомендациями PubMed и Scopus (стандарт U.S. National Information Standards Organization NISO Z39.292005 [R2010]). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке публикационных показателей ее авторов и организаций, где они работают.

В библиографии (пристатейном списке литературы) каждый источник следует помещать с новой строки под

порядковым номером. В списке все работы перечисляются в порядке цитирования, а не в алфавитном порядке. В тексте статьи ссылки на источники приводятся в квадратных скобках арабскими цифрами.

В библиографическом описании каждого источника недопустимо сокращать название статьи. Названия англоязычных журналов следует приводить в соответствии с каталогом названий базы данных PubMed. Если журнал не индексируется в PubMed, необходимо указывать его полное название. Названия отечественных журналов сокращать не следует.

В список цитированной литературы рекомендуется включать работы, опубликованные в течение последних 5 лет.

Не допускаются:

ссылки на неопубликованные работы, диссертации, авторефераты и материалы, опубликованные в различных сборниках конференций, съездов и т.д. Ссылки на тезисы докладов конференций, конгрессов, съездов, законы и т.п. могут быть включены в список литературы **только в том случае**, если они доступны и обнаруживаются поисковиками в Интернете – при этом указывается URL и дата обращения.

Ссылки на работы многолетней давности (исключение – редкие высокоинформативные работы) использовать категорически не рекомендуется.

Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA (AMA style, <http://www.amamanualofstyle.com>).

Если количество авторов не превышает 6, в библиографическом описании указываются все авторы. Если количество авторов более 6, следует указать шесть первых авторов и добавить «и др. (et al.)».

Ссылки на иностранные источники должны содержать электронный адрес размещения (PMID) и цифровой идентификатор объекта (DOI), которые определяются на сайте (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed>) и (<http://www.crossref.org/guestquery/>) соответственно. Просим обратить внимание на **единственно правильное** оформление ссылки **<https://doi.org/10.5468/ogs.2016.59.1.1>**

После ссылки DOI и URL (http) точка не ставится!

Все источники (**название монографии, сборника, журнала**) в списке литературы выделяются курсивом.

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования, как Web of Science и Scopus, кроме русскоязычного списка источников необходимо сформировать аналогичный список в латинице – References (романские источники остаются без изменений, кириллические – транслитерируются (транслитерация – передача русского слова буквами латинского алфавита) в стандарте BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), если нет оригинального перевода). Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <https://translit.ru/ru/bgn/>

До помещения текста в рабочее поле для транслитерации убедитесь, что вы выбрали именно стандарт BGN. В самом конце библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации (In Russ.).

Правила подготовки библиографических описаний (References) русскоязычных источников для выгрузки в международные индексы цитирования

Фамилии и инициалы авторов транслитерируются в стандарте BGN.

Название статьи (монографии) на английском языке следует приводить так, как дано в оригинальной публикации. В случае отсутствия оригинального перевода названия монографии (статьи) транслитерируется.

Название русскоязычных журналов транслитерируется, если нет оригинального перевода.

За достоверность представляемых библиографических данных авторы несут ответственность, вплоть до отказа в праве на публикацию.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

(на русском, английском или обоих языках)

Информация о конфликте интересов. Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных или изменению их трактовки. Наличие конфликта интересов у одного или нескольких авторов не является поводом для отказа в публикации статьи. Однако выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи. Декларировать конфликт интересов удобно в специальной электронной форме, разработанной ICMJE www.icmje.org/conflictinterest/

Информация о спонсорстве. Необходимо указывать источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.). Указывать размер финансирования не требуется.

Благодарности. Авторы могут выразить благодарности лицам и организациям, способствовавшим публикации статьи в журнале, но не являющимся ее авторами.

Таблицы следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нем информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны. В таблицах должны быть четко указаны размерность показателей и форма представления данных ($M \pm m$; $M \pm SD$; Me; Mo и т.д.). Пояснительные примечания при необходимости приводятся под таблицей. Сокращения должны быть перечислены в сноске также под таблицей в алфавитном порядке.

Рисунки (графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие иллюстрации в растровом и векторном форматах) должны быть контрастными и четкими. Каждый рисунок должен быть помещен в текст и сопровождаться нумерованной подрисуночной подписью. Ниже приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

Фотографии, отпечатки экранов мониторов (скриншоты) и другие нерисованные иллюстрации необходимо загружать отдельно в специальном разделе формы для подачи статьи в виде файлов формата *.jpeg, *.bmp, *.gif (*.doc и *.docx – в случае, если на изображение нанесены дополнительные пометки). Разрешение изображения должно быть более 300 dpi. Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подрисовочную подпись, которая должна соответствовать названию фотографии, помещаемой в текст. Векторные иллюстрации должны быть экспортированы в формат *.svg или *.eps.

В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала. Ссылки на иллюстрации в тексте обязательны.

Соответствие нормам этики. Для публикации результатов оригинальной работы, являющейся проспективным исследованием, необходимо указать, подписывали ли участники исследования (волонтеры) информированное согласие. В случае проведения исследований с участием животных – соответствовал ли протокол исследования этическим принципам и нормам проведения биомедицинских исследований с участием животных. В обоих случаях необходимо указать, был ли протокол исследования одобрен этическим комитетом (с приведением названия соответствующей организации, ее расположения, номера протокола и даты заседания комитета). В ином случае исследование должно удовлетворять принципам Хельсинкской декларации.

Сопроводительные документы. При подаче рукописи в редакцию журнала необходимо дополнительно загрузить файлы, содержащие сканированные изображения заполненных и заверенных сопроводительных документов (в формате *.pdf). **Редакция не запрашивает у авторов направление в печать, заключение экспертной комиссии или аналогичные им документы, так как решение о качестве работы и допустимости её публикации принимается при рецензировании.** Кроме того, здесь же приводится информация о том, что рукопись не находится на рассмотрении в другом издании, не была ранее опубликована и содержит полное раскрытие конфликта интересов (если конфликты интересов нет, то пишется «Конфликт интересов не заявляется»). В случае, если рукопись является частью диссертационной работы, то необходимо указать предполагаемые сроки защиты.

Порядок отзыва (ретрагирования) статьи от публикации

1. Данный документ подготовлен на основе «Правил отзыва (ретрагирования) статьи от публикации» Ассоциации научных редакторов и издателей (АНРИ) и описывает порядок устранения нарушений в опубликованных Издательством научных материалах.

2. Отзыв текста от публикации (ретракция) – механизм исправления опубликованной научной информации и оповещения читателей о том, что публикация содержит серьезные недостатки, ошибочные данные, которым нельзя доверять, о случаях дублирующих публикаций (когда авторы представляют одни и те же данные в несколь-

ких публикациях), плагиата и сокрытия конфликтов интересов, которые могли повлиять на интерпретацию данных или рекомендации об их использовании.

3. Основания для отзыва статьи: обнаружение плагиата в публикации, дублирование статьи в нескольких изданиях, обнаружение в работе фальсификаций или фабрикации (например, подтасовки экспериментальных данных), обнаружение в работе серьезных ошибок (например, неправильной интерпретации результатов), что ставит под сомнение ее научную ценность, некорректный состав авторов (отсутствует тот, кто достоин быть автором; включены лица, не отвечающие критериям авторства), скрыт конфликт интересов (и иные нарушения публикационной этики), перепубликация статьи без согласия автора.

4. Издательство осуществляет ретракцию по официальному обращению автора / коллектива авторов статьи, мотивированно объяснившего причину своего решения, а также по решению редакции журнала на основании собственной экспертизы или поступившей в редакцию информации.

5. Редакция в обязательном порядке информирует автора (ведущего автора в случае коллективного авторства) о ретракции статьи и обосновывает ее причины. Если автор/авторский коллектив игнорирует сообщения, редакция информирует об этом Совет по этике научных публикаций АНРИ.

6. Статья и описание статьи остаются на интернет-сайте журнала в составе соответствующего выпуска, но на электронную версию текста наносится надпись ОТОЗВАН/RETRACTED и дата ретракции, эта же помета ставится при статье в оглавлении выпуска. В комментарии к статье указывается причина ретракции (в случае обнаружения плагиата – с указанием на источники заимствования). Механическое удаление статьи из электронной версии журнала и из архива не происходит, тексты отозванных статей остаются там, где они были ранее, с соответствующей пометой.

7. Информация об отозванных статьях передается в Совет по этике научных публикаций АНРИ (для внесения информации в единую базу ретрагированных статей) и в НЭБ (elibrary.ru) (информация о статье и полный текст остаются на elibrary.ru, но дополняются информацией о ретракции. Отозванные статьи и ссылки из них исключаются из РИНЦ и не участвуют при расчете показателей).

8. Оплата за сопутствующие расходы по публикации ретрагированных статей не возвращается.

Подготовка статей

Для представления статьи авторы должны подтвердить ниже следующие пункты. Рукопись может быть возвращена авторам, если она им не соответствует.

1. Эта статья ранее не была опубликована, а также не представлена для рассмотрения и публикации в другом журнале (или дано объяснение этого в Комментариях для редактора).

2. Файл отправляемой статьи представлен в формате документа OpenOffice, Microsoft Word, RTF или WordPerfect.

3. Приведены полные интернет-адреса (URL) для ссылок там, где это возможно.

4. Текст набран с авторской разметкой и оформлением, для выделения используется курсив, а не подчеркивание (за исключением интернет-адресов); все иллюстрации, графики и таблицы расположены в соответствующих местах в тексте, а не в конце документа.

5. Текст соответствует стилистическим и библиографическим требованиям, описанным в Руководстве для авторов, расположенном на странице «О журнале».

6. Выполнены требования документа Обеспечение слепого рецензирования.

7. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе.

8. Текст работы или изображения в ней не были созданы (генерированы) при помощи генеративных нейросетей, включая, но не ограничиваясь технологиями LLM, GPT, GAN, VAE и другими.

Авторские права

Авторы, публикующие в данном журнале, соглашаются со следующим:

1. Авторы сохраняют за собой авторские права на работу и предоставляют журналу право первой публикации

работы на условиях лицензии Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в этом журнале.

2. Авторы сохраняют право заключать отдельные контрактные договорённости, касающиеся не-эксклюзивного распространения версии работы в опубликованном здесь виде (например, размещение ее в институтском хранилище, публикацию в книге), со ссылкой на ее оригинальную публикацию в этом журнале.

3. Авторы имеют право размещать их работу в сети Интернет (например, в институтском хранилище или персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большему количеству ссылок на данную работу (См. The Effect of Open Access).

Приватность

Имена и адреса электронной почты, введенные на сайте журнала, будут использованы исключительно для целей, обозначенных этим журналом, и не будут использованы для каких-либо других целей или предоставлены другим лицам и организациям.

Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье
Учредитель: Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз»
Главный редактор: д-р мед. наук, профессор, академик РАН Владимир Николаевич Шабалин

Номер 1 (79) 2026, дата выхода в свет: 10.06.2026.
Подписной индекс 29154 в объединённом каталоге «Пресса России». Цена свободная.

Адрес издателя и редакции: 443001, Самарская область, г. Самара, ул. Чапаевская, 227. Тел./факс: (846) 333-54-51
Сайт: <http://vestnik.reaviz.ru> Электронная почта: vestnik@reaviz.ru

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций 13 июля 2011 г., свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-45784.

Подписано в печать 30.03.2026 г. Формат 60×90 1/8. Гарнитуры Avenir Next Cyr, Avenir Next Cyr Heavy.
Шрифт заголовка DXRussian 1812, © Дмитрий Хорошкин
Бумага офсетная. Печать оперативная. Усл. печ. л. 26,5. Тираж 1000 экз. Заказ 3003.

Отпечатано в типографии ИП И.А. Гапонова.
443099, Самарская область, г. Самара, ул. М. Горького, 117/57. Тел. (846) 271-16-56.

ISSN 2226-762X



9 772226 762000 >