

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ХИРУРГИЯ

Восточная Европа

2025, том 14, № 4

Surgery Eastern Europe

International Scientific Journal

2025 Volume 14 Number 4



Оригинальный браслет David Webb в виде лягушек-близнецов, соединенных золотой конструкцией с красным рубином огранки кабошон во главе. «Глаза» земноводным заменяют такие же рубины, но меньшего размера, а бриллианты классической огранки, помещенные в платиновый каркас, украшают их «губы».

ISSN 2226-5384 (Print)
ISSN 2414-1992 (Online)



МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ХИРУРГИЯ

Восточная Европа

International Scientific Journal

Surgery Eastern Europe

KHIRURGIYA VOSTOCHNAYA EVROPA

surgery.recipe.by

2025, том 14, № 4

Основан в 2011 г.

Беларусь

Журнал зарегистрирован

Министерством информации Республики Беларусь
24 ноября 2011 г.
Свидетельство № 1494

Учредители:

УП «Профессиональные издания»,
ОО «Белорусская ассоциация хирургов»

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко
Заместитель главного редактора А.В. Жабинский
Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль
Технический редактор Д.В. Нужин

Адрес:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
Тел.: +375 17 322-16-59
e-mail: surgery@recipe.by

Подписка

В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь):
индивидуальный индекс – 013872
ведомственный индекс – 013872

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Кризитив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте surgery.recipe.by,
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных
East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию
Журнал выходит один раз в три месяца
Цена свободная

Подписано в печать: 28.11.2025

Формат 70×100 1/16 (165×240 мм)

Печать офсетная

Тираж 1500 экз.

Заказ №

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларусь».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013. Пл. Свободы, 23, каб. 94, г. Минск.
ЛП № 02330/54 от 12.08.2013.

© «Хирургия Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2025

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2025

2025 Volume 14 Number 4

Founded in 2011

Belarus

The journal is registered

by the Ministry of information of the Republic of Belarus
on November 24, 2011
Certificate No. 1494

Founders:

UE "Professional Editions",
PO "Belarusian association of surgeons"

Editorial office:

Director L. Evtushenko
Deputy editor-in-chief A. Zhabinski
Head of advertising and marketing department M. Koval
Technical editor D. Nuzhin

Address:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3,
Minsk, 220040, Republic of Belarus
Phone: +375 17 322-16-59
e-mail: surgery@recipe.by

Subscription

In the catalog of the Republican unitary enterprise "Belposhta" (Belarus):
individual index – 01387, departmental index – 013872

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Kriativ Servis Bend",
LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on surgery.recipe.by,
on the Scientific electronic library elibrary.ru,
in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office
The frequency of the journal is 1 time in 3 months
The price is not fixed

Sent for the press: 28.11.2025

Format 70×100 1/16 (165×240 mm)

Litho

Circulation is 1500 copies

Order No.

Printed in printing house

© "Surgery Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.

© UE "Professional Editions", 2025

© Design and decor of UE "Professional Editions", 2025

Главные редакторы:

Гаин Юрий Михайлович, д.м.н., проф., заслуженный деятель науки Республики Беларусь, профессор кафедры военно-полевой хирургии Военно-медицинского института Белорусского государственного медицинского университета (Беларусь)

Ачкасов Сергей Иванович, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, директор Национального медицинского исследовательского центра колопроктологии имени А.Н. Рыхих (Россия)

Редакционная коллегия:

Аверин В.И., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Алексеев С.А., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Алиев М.Я., д.м.н., проф., Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)

Благовестнов Д.А., д.м.н., проф., Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования (Москва, Россия)

Богдан В.Г., д.м.н., проф., Национальная академия наук Беларусь (Минск, Беларусь)

Волотовский А.И., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Воробей А.В., д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Беларусь (Минск, Беларусь)

Денисенко В.Л., д.м.н., проф., Витебский государственный медицинский университет (Витебск, Беларусь)

Дзядзько А.М., д.м.н., проф., Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (Минск, Беларусь)

Жидков С.А., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Калачик О.В., д.м.н., проф., Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (Минск, Беларусь)

Клююко Д.А., д.м.н., доц., Военно-медицинский институт Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Кондратенко Г.Г., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Корик В.Е., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Кригер А.Г., д.м.н., проф., Российский научный центр рентгенорадиологии (Москва, Россия)

Лызиков А.Н., д.м.н., проф., аcad. РАН, Гомельский государственный медицинский университет (Гомель, Беларусь)

Пикиреня И.И., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Подгайский В.Н., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Праздников Э.Н., д.м.н., проф., Российский университет медицины (Москва, Россия)

Прохоров А.В., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Ревтович М.Ю., д.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Римашевский В.В., д.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Рогаль М.Л., д.м.н., проф., Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского (Москва, Россия)

Руммо О.О., д.м.н., проф., аcad. НАН Беларусь, Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (Минск, Беларусь)

Сажин А.В., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Научно-исследовательский институт клинической хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Соколовский О.А., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (Минск, Беларусь)

Стебунов С.С., д.м.н., проф., Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (Минск, Беларусь)

Строцкий А.В., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Татур А.А., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Третьяк С.И., д.м.н., проф., аcad. НАН Беларусь, Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Федорук А.М., д.м.н., проф., Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (Минск, Беларусь)

Фёдоров Е.Д., д.м.н., проф., Научно-исследовательский институт клинической хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Хрыщанович В.Я., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Шапошников С.Г., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Шахрай С.В., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Шестаков А.Л., д.м.н., проф., Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского (Москва, Россия)

Шинитко С.Н., д.м.н., проф., Военно-медицинский институт Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Шерба А.Е., д.м.н., проф., Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (Минск, Беларусь)

Редакционный совет:

Гарелик П.В., д.м.н., проф., Гродненский государственный медицинский университет (Гродно, Беларусь)

Герасименко М.А., д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Беларусь, Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (Минск, Беларусь)

Дундаров З.А., д.м.н., проф., Гомельский государственный медицинский университет (Гомель, Беларусь)

Зубрицкий В.Ф., д.м.н., проф., Российский биотехнологический университет (Москва, Россия)

Калмыков Е.Л., к.м.н., доктор медицины, Университетская клиника города Бранденбург-на-Хафеле (Бранденбург, Германия)

Карпецкий А.С., д.м.н., проф., Брестская областная клиническая больница (Брест, Беларусь)

Ниткин Д.М., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Ханевич М.Д., д.м.н., проф., Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии Федерального медико-биологического агентства (Санкт-Петербург, Россия)

Щастный А.Т., д.м.н., проф., Витебский государственный медицинский университет (Витебск, Беларусь)

Реценziруемое издание

Включено в базы данных Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, РИНЦ.

Включено в перечни Высших аттестационных комиссий Республики Беларусь и Российской Федерации.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несет авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ХИРУРГИЯ

Восточная Европа

International Scientific Journal

Surgery Eastern Europe

KHIRURGIYA VOSTOCHNAYA EVROPA

surgery.recipe-russia.ru

2025, том 14, № 4

Основан в 2011 г.

2025 Volume 14 Number 4

Founded in 2011

Россия

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) 19 октября 2023 г.
Реестровая запись ПИ № ФС77-86185

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор С.И. Ачкасов

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н, с.п. Катынское,
п. Автозавод, д. 1А, пом. 413
Тел.: +7 4812 515923

e-mail: surgery@recipe.by

Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте surgery.recipe-russia.ru,
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных
East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

Подписано в печать: 28.11.2025

Дата выхода в свет: 08.12.2025

Формат 70×100 1/16 (165×240 мм)

Печать офсетная

Тираж 3000 экз.

Заказ №

16+

Журнал выходит один раз в три месяца

Цена свободная

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие

«Типография Федерации профсоюзов Беларусь».

Адрес типографии: 220030, Республика Беларусь,

г. Минск, пл. Свободы, 23, офис 94

© «Хирургия Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов

издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2025

Russia

The journal is registered

by the Federal Service for Supervision of Communications,
Information Technology, and Mass Media (Roskomnadzor)
on October 19, 2023. Registry entry ПИ №. ФС77-86185

Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"

Editorial office:

Director A. Sakmarov

Editor-in-Chief S. Achkasov

Editorial and publisher address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,
rural settlement Katynskoye, Avtoremzavod village, 1A, office 413
Phone: +7 4812 515923
e-mail: surgery@recipe.by

Subscription

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:

LLC "Pressinform", LLC "Kriativ Servis Bend",

LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on surgery.recipe-russia.ru,
on the Scientific electronic library elibrary.ru, in the East View database,
in the electronic library system IPRbooks

Sent for the press: 28.11.2025

Release date: 08.12.2025

Format 70×100 1/16 (165×240 mm)

Litho

Circulation is 3000 copies

Order No.

16+

The frequency of the journal is 1 time in 3 months

The price is not fixed

Printed in printing house

© "Surgery Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.

© LLC "Vilin – Professional Editions", 2025

Editors-in-Chief:

Yuri M. Gain, Dr. of Med. Sci., Prof., Honored Scientist of the Republic of Belarus, Professor of the Department of Military Field Surgery of the Institute of Military Medicine of the Belarusian State Medical University (Belarus)

Sergey I. Achkasov, Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of the Russian Academy of Sciences, Director of the National Medical Research Center of Coloproctology named after A.N. Ryzhikh (Russia)

Editorial Board:

Alekseev S., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Aliyev M., Dr. of Med. Sci., Prof., Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan)

Averin V., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Blagovestnov D., Dr. of Med. Sci., Prof., Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Bogdan V., Dr. of Med. Sci., Prof., National Academy of Sciences of Belarus (Minsk, Belarus)

Denisenko V., Dr. of Med. Sci., Prof., Vitebsk State Medical University (Vitebsk, Belarus)

Dzyadzko A., Dr. of Med. Sci., Prof., Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology (Minsk, Belarus)

Fedorov E., Dr. of Med. Sci., Prof., Research Institute of Clinical Surgery of the Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Fedoruk A., Dr. of Med. Sci., Prof., Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology (Minsk, Belarus)

Kalachik O., Dr. of Med. Sci., Prof., Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology (Minsk, Belarus)

Khrushchanovich V., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Klyuk D., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Institute of Military Medicine of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Kondratenko G., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Korik V., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Kriger A., Dr. of Med. Sci., Prof., Russian Scientific Center of Roentgen Radiology (Moscow, Russia)

Lyzikov A., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of RANS, Gomel State Medical University (Gomel, Belarus)

Pikirenya I., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Podgaysky V., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Prazdnikov E., Dr. of Med. Sci., Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Prokhorov A., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Reutovich M., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Rimashevsky V., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Rogal M., Dr. of Med. Sci., Prof., N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine (Moscow, Russia)

Rumno O., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of NAS of Belarus, Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology (Minsk, Belarus)

Sazhin A., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of RAS, Research Institute of Clinical Surgery of the Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Shahrai S., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Shapovalyants S., Dr. of Med. Sci., Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Shcherba A., Dr. of Med. Sci., Prof., Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology (Minsk, Belarus)

Shestakov A., Dr. of Med. Sci., Prof., Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia)

Shnitsko S., Dr. of Med. Sci., Prof., Institute of Military Medicine of the Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Sokolovskii O., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics (Minsk, Belarus)

Stebunov S., Dr. of Med. Sci., Prof., Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology (Minsk, Belarus)

Strotsky A., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Tatur A., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Tretiak S., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of NAS of Belarus, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Varabei A., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of NAS of Belarus (Minsk, Belarus)

Volotovski A., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Zhidkov S., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Editorial Council:

Dundarov Z., Dr. of Med. Sci., Prof., Gomel State Medical University (Gomel, Belarus)

Garelik P., Dr. of Med. Sci., Prof., Grodno State Medical University (Grodno, Belarus)

Gerasimenco M., Dr. of Med. Sci., Prof., Assoc. of NAS of Belarus, Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics (Minsk, Belarus)

Hanevich M., Dr. of Med. Sci., Prof., Russian Research Institute of Hematology and Transfusionology of the Federal Medical-Biological Agency (St. Petersburg, Russia)

Kalmykov E., Cand. of Med. Sci., Dr. of Medicine, University Hospital of Brandenburg upon Havel (Brandenburg, Germany)

Karpitsky A., Dr. of Med. Sci., Prof., Brest Regional Clinical Hospital (Brest, Belarus)

Nitkin D., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Schastny A., Dr. of Med. Sci., Prof., Vitebsk State Medical University (Vitebsk, Belarus)

Zubritsky V., Dr. of Med. Sci., Prof., Russian Biotechnological University (Moscow, Russia)

Peer-Reviewed Edition

Included in the databases Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, RSCI.

Included in the lists of the Higher Attestation Commissions of the Republic of Belarus and the Russian Federation.

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "As advertisement" are advertisers.

Уважаемые читатели, коллеги! Дорогие друзья!

Неторопливо подошел к своему логическому завершению 2025 год, запомнившийся всем нам чередой разнообразных событий. Год сопровождался социальными потрясениями, знаковыми событиями, природными катаклизмами, военными конфликтами, но, кроме того, он был ознаменован рядом новых открытий, свидетельствующих о весомых достижениях в медицинской науке и практике. В этом году Нобелевский комитет присудил премию по физиологии и медицине американским ученым Мэри Брункоу и Фреду Рамсделлу, а также японскому исследователю Шимону Сакагучи за исследования в области иммунной системы, установившие способность организма контролировать системный и местный иммунный ответ без отрицательного воздействия на собственные ткани. Открытия лауреатов сыграли решающую роль в понимании того, как функционирует вся иммунная система, они станут дальнейшей основой для поиска новых подходов к лечению аутоиммунных и онкологических заболеваний, а также трансплантации органов и тканей.

Безусловно, нельзя не признать справедливость слов известного политического деятеля прошлого столетия премьер-министра Индии Джавахарлала Неру (1889–1964), который говорил: «Прошлое всегда с нами, и все, что мы собой представляем, все, что мы имеем, исходит из прошлого. Мы – его творение, мы живем, погруженные в него. Не понимать этого и не ощущать прошлое – значит не понимать настоящее». В уходящем году хирургическая, да и вся медицинская общественность отметила ряд важных дат, касающихся исторических событий, знаковых достижений, а также юбилеев отечественных врачей и ученых, внесших значительный вклад в становление и развитие национальной хирургической школы. Самая знаменательная дата – это, конечно, 80-летие Победы советского народа в Великой Отечественной войне, которая с размахом была отмечена на постсоветском пространстве и во всем мире. Опыт хирургической службы нашей армии и достижения медицины в этот период навсегда останутся в памяти как пример высочайшего напряжения сил и самоотдачи, стойкости и беспримерного подвига на протяжении всех 1418 легендарных дней и ночей. Самым ярким результатом такого самоотверженного труда медиков и их профессионализма стало возвращение в строй 72,3% раненых и 90% заболевших, чего не могла достигнуть в истории ни одна армия мира. При этом 41 медицинский работник за свой ратный труд был удостоен высокого звания Героя Советского Союза.

В этом году исполнилось 2450 лет со дня формулирования великим Гиппократом Косским (ок. 460–370 гг. до н. э.) знаменитой «Клятвы Гиппократа», ставшей главной датой рождения медицины на Западе. Прошло ровно 1025 лет с тех пор, как известный арабский врач и ученый из Аль-Андалуса (современная Испания) Абул-Касим Халаф ибн Аббас аз-Захрави (936–1013) в своем труде «Кита бат-тасриф» определил хирургию как профессию. Эта книга до XVI века оставалась основным учебником по медицине в мусульманских и европейских университетах. В ней впервые описаны пластиры, ингаляционная анестезия



и множество хирургических инструментов, включая первые инструменты специально для женщин, а также применение в хирургии кетгута и хирургических щипцов, лигатур, хирургических швов, скальпеля, кюретки, ранорасширителя, хирургической ложки, зонда, хирургического крючка, хирургического стержня и пилы для костей. Исполнилось 995 лет с того момента, как увидел свет «Канон врачебной науки» Абу-Али-ибн-Сины (Авиценны, 980–1037), в котором автор дает определение экспериментальной и доказательной медицине, утверждает о необходимости использования количественных методов в медицине и физиологии, описывает большую группу инфекционных заболеваний (в т. ч. туберкулез), указывает на различие медиастинита и плеврита, а также на роль распространения заболеваний через воду и почву, приводится первое тщательное описание проблем кожи, венерических заболеваний, извращений и нервных заболеваний, необходимость отделения медицины от фармакологии, что было важно для развития фармацевтической науки. В этом году исполнилось 155 лет со времени обоснования Луи Пастером (1822–1895) и Робертом Кохом (1843–1910) микробной теории болезней, а также 65 лет со дня введения в оборот медицинской практики «кардиопульмонального воскрешения» (сердечно-легочной реанимации).

Прошедший год отмечен рядом исторических дат, указывающих на вклад отечественных хирургов в практическое освоение оперативной техники, совершенствование хирургического мастерства, становление профессиональных школ и перспективных направлений оказания медицинской помощи. Медицинская общественность нашей республики в этом году отметила 535 лет со дня рождения Франциска Скорины (ок. 1490–1541), белорусского первопечатника, просветителя, переводчика и писателя эпохи Возрождения, первого отечественного доктора медицины (1512), получившего ученую степень в Падуанском университете в Италии. Ф. Скорина оказал большое влияние на развитие белорусского литературного языка, выступал сторонником широкого просвещения народа, веротерпимости, социального равенства. Боролся за практические знания в медицине, выступал против схоластики и религиозных предрассудков, отстаивал изучение живого человека и причин его смерти.

В этом году исполнилось 235 лет со дня рождения Венцеслава Венцеславовича Пеликаны (1790–1873), хирурга, анатома, общественного деятеля, доктора медицины, профессора, ректора (1826–1831) Виленского университета, президента Петербургской медико-хирургической академии (1851–1864), председателя Медицинского совета Министерства внутренних дел (1865–1870), медицинского совета и ветеринарного комитета России, автора многочисленных научных работ о хирургии сосудов (лечении аневризм) и оперативном лечении мочекаменной болезни.

Нельзя не упомянуть о 125-летнем юбилее со дня рождения Ивана Антоновича Бирилло (1900–1945), выпускника медицинского факультета БГУ (1927), участника финской и Великой Отечественной войны. Во время работы над проблемами оживления организма им был разработан оригинальный метод реанимации человека путем внутриартериального нагнетания

крови. При этом он впервые в мире (1939) в условиях клиники успешно применил артериальное нагнетание крови для оживления людей, которые находились в состоянии шока, агонии и клинической смерти.

В этом году исполнилось 145 лет со дня рождения Евгения Витольдовича Корчица (1880–1950), заслуженного деятеля науки БССР, члена-корреспондента АН БССР (1947), доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрами общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии, факультетской и госпитальной хирургии Минского государственного медицинского института (МГМИ), кафедрой хирургии Белорусского института усовершенствования врачей, одного из первых организаторов онкологической и эндокринологической помощи населению Беларуси, внесшего большой вклад в изучение многих вопросов общей и частной хирургии, в вопросы хирургического лечения легочного туберкулеза, нейрохирургии, эндокринологии, онкологии, урологии, ортопедии и травматологии, грудной хирургии и гинекологии; 125 лет со дня рождения Ивана Бонифатьевича Олешковича (1900–1977), заслуженного деятеля науки и заслуженного врача БССР, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой госпитальной хирургии Витебского государственного медицинского института (1949–1965) и кафедрой хирургии Белорусского института усовершенствования врачей (1949, 1965–1977), оставившего значимый след в вопросах военно-полевой хирургии, травматологии, урологии, детской хирургии, лечении травматического шока, анаэробной инфекции, заболеваний желчного пузыря, щитовидной железы и сердечно-сосудистой системы; 105 лет со дня рождения Аркадия Степановича Крюка (1920–2015), заслуженного деятеля науки БССР, доктора медицинских наук, профессора, проректора по учебной и научной работе МГМИ, заведующего кафедрой травматологии и ортопедии МГМИ, ученого, внесшего большой вклад в разработку новых хирургических методов лечения пациентов с варусной деформацией шейки бедра, подростковым эпифизеолизом, дисплазией тазобедренного сустава, врожденным вывихом бедра и диспластическим коксартрозом, заложившего основы для нового направления в ортопедии – системы внесуставных реконструктивно-восстановительных операций при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний с максимальным сохранением анатомических структур тазобедренного сустава и созданием биомеханических условий для восстановления его функций; 100 лет со дня рождения Евгения Павловича Демидчика (1925–2010), академика Национальной академии наук Беларусь (1996), доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой онкологии (1974–1996) МГМИ, директора Республиканского научно-практического центра опухолей щитовидной железы (1990–1996), впервые определившего клинико-биологические особенности радиационно-индукционного рака щитовидной железы у детей, установившего различия генетических повреждений в зависимости от гистологического типа опухоли, разработавшего технику оптимальных первичных и повторных хирургических вмешательств при рецидивах и метастазах этой опухоли, предложившего новый метод

комбинированного лечения пациентов с неоперабельным тиреоидным раком и определившего эффективность радиотерапии при легочных метастазах рака щитовидной железы у детей и подростков, которые получили облучение во время чернобыльской катастрофы; 100 лет со дня рождения Александра Владимировича Шотта (1925–2019), лауреата Государственной премии БССР, заслуженного деятеля науки БССР, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой факультетской хирургии и 1-й кафедрой хирургических болезней МГМИ, одного из основоположников сердечно-сосудистой хирургии в нашей стране, разработавшего первые отечественные аппараты искусственного кровообращения, внесшего значительный вклад в решение проблем плановой и экстренной патологии органов грудной и брюшной полостей, кишечного шва, сосудистой и лапароскопической хирургии, установившего новые закономерности в трансплантологии.

Перечень знаменательных дат и замечательных имен, связанных с настоящим годом, можно было бы существенно расширить, но все мы, помня о достижениях предшествующих поколений хирургов, всегда будем стремиться к совершенствованию накопленных ими знаний и умений, получению ценной информации, созданию новых эффективных технологий лечения хирургических заболеваний. В силу своих специфики, возможностей в этом году и наш журнал пытается освещать самые главные достижения и знаковые события современной медицины, знакомил читателей с успехами и творческими достижениями отечественных и зарубежных научных и практических школ хирургии. Редакция международного журнала «Хирургия Восточная Европа» и впредь обязуется строго соблюдать идеологию и сложившиеся традиции издания.

Накануне нового, 2026 года от лица редакции позвольте поздравить всех наших уважаемых читателей, подписчиков, все хирургическое сообщество с этим знаменательным событием. В преддверии года Красной Огненной Лошади – символа страсти, свободы, неукротимой жажды жизни и движения вперед – разрешите пожелать вам приписываемых этому прекрасному животному силы, энергии разгона, стремления к переменам и прогрессу, а также непременно – крепкого здоровья, счастья, благополучия, значимых достижений в профессиональной деятельности и науке!

Главный редактор в Беларуси
Юрий Михайлович Гайн



Для записей

Детралекс®

Очищенная микронизированная флавоноидная фракция (ОМФФ)

Действует
и на причину, и на последствия^{1,2}



- 5 активных флавоноидов усиливают действие друг друга³
- Микронизация позволяет почти в 2 раза увеличить всасываемость флавоноидов^{*4}



- Действует на все звенья патогенеза хронической венозной недостаточности¹
- Эффективность доказана на всех стадиях CEAP²
- Входит в клинический протокол МЗ РБ по диагностике и лечению пациентов с хроническими заболеваниями вен⁵

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ И ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ С ВРАЧОМ

Полный текст
инструкции

Реклама. Имеются медицинские противопоказания и нежелательные реакции. Предпочтительно не принимать во время беременности. Нет данных о безопасном применении у детей младше 18 лет.

¹ – по сравнению с немикронизированным диосмином; CEAP – Clinical-Etiological-Anatomical-Pathophysiological

1. Nicolaidis A, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. Part I. Int Angiol. 2018;37:181-254. 2. P. Głowiczki, P.F. et al. The 2023 Society for Vascular Surgery, American

Varicose Vein and Endovenous Treatment Committee, and International Society for Phlebology Clinical Practice Guidelines for the treatment of patients with chronic venous disease. Int Angiol. 2023;42:1-23. 3. Paisahit J, et al. Different flavonoids present in the micronized purified flavonoid fraction (Diofano 500 mg) contribute to its antihyperpermeability effect in the hamster cheek pouch circulation. Int Angiol. 2008; 27:81-85. 4. Garner RC, et al. Comparison of the absorption of micronized (Diofano 500 mg) and non micronized (14C diosmin tablets after oral administration to healthy volunteers by accelerator mass spectrometry and liquid scintillation counting. J Pharm Sci. 2002;91:32-40. 5. Постановление МЗ РБ от 21 июня 2022 г. № 55 КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ «Диагностика и лечение пациентов с хроническими заболеваниями вен (взрослое население)»

Рекламный материал предназначен только для специалистов здравоохранения. Для размещения (распространения) в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий.

Представительство УО «Les Laboratoires Servier» (Французская Республика) в Республике Беларусь.

220030 г. Минск, ул. Мясникова, 70-303. Тел.: (+375 17) 306-54-55, 306-54-56; факс: (+375 17) 306-54-50

LP_S05682_DET_25-26/C1_C2_27

SERVIER
moved by you



Инновации в хирургии	
Богдан В.Г., Янушко В.Я., Варикаш Д.В., Потапнев М.П., Кривенко С.И.	Гусейнов Ф.Р. Результаты торакоскопической реконструкции врожденной диафрагмальной грыжи у новорожденных 635
Клиническая эффективность применения аутологичной плазмы, обогащенной ростовыми факторами тромбоцитов, в комплексном лечении пациентов с хронической ишемией нижних конечностей 549	
Алексеев С.А., Роговой Н.А., Кривенко С.И., Жаворонок И.П.	
Особенности применения клеточной терапии у пациентов с критической ишемией нижних конечностей 564	
Сосудистая хирургия	
Моисеенко И.А., Попель Г.А., Попель О.Н., Курагина И.К.	
Прогнозирование синдрома церебральной гиперперфузии после открытой реваскуляризации сонных артерий с применением методов контролируемого машинного обучения 574	
Торакальная хирургия	
Татур А.А., Скачко В.А.	
Межреберные грыжи: этиология, диагностика и хирургическое лечение 584	
Панкреатология, гепатология, билиарная хирургия	
Мазаник А.В., Блахов Н.Ю., Чуманевич О.А., Пацац Д.И., Трухан А.П.	
Лапароскопическое дренирование сальниковой сумки в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом, в раннюю фазу при асептическом течении заболевания 594	
Хирургическая эндокринология	
Чулков А.А., Дундаров З.А., Величко А.В., Мартинков В.Н.	
Прогнозирование риска развития надпочечниковой недостаточности после унилатеральной адреналэктомии 611	
Детская хирургия	
Вакульчик В.Г., Родченко В.Г., Гуща Ю.В., Худовцова А.В., Головач К.А.	
Клиническая интерпретация общего анализа крови в стратификации детей с острыми болями в животе старше 4 лет 623	
Гусейнов Ф.Р.	
Результаты торакоскопической реконструкции врожденной диафрагмальной грыжи у новорожденных 635	
Травматология и ортопедия	
Морозов А.М., Чичановская Л.В., Сороковикова Т.В., Богданова В.О., Васильева С.Д., Лаврова И.И.	
Возможности медицинской термографии при скрининге идиопатического сколиоза 645	
Урология	
Милошевский П.В., Ниткин Д.М., Степанова Ю.И.	
Хирургическое лечение гидронефроза: актуальное состояние проблемы 657	
Комбустиология	
Зотов П.Б., Сахаров С.П., Аверин В.И., Аксельров М.А.	
Ожоги. Часть I: острые боль 666	
Аnestезиология и реаниматология	
Архиреева Л.Ю., Мидленко О.В., Мидленко В.И., Архиреева А.А.	
Прогностическая модель и номограмма для стратификации риска осложнений катетеризации периферических вен 677	
Сами Хасан, Фадиль Аббас Абед, Кусай Абдулазахра Якуб, Маджид Фахир Альхамайды, Мухаммед АбдулЗахра Саса, Хусайн Хусейн, Хусайн Альфаджи	
Сравнение эффективности внутривенных инъекций парацетамола и трамадола в качестве средств раннего послеоперационного обезболивания после лапароскопической холецистэктомии: рандомизированное проспективное исследование 689	
Клинический случай	
Трухан А.П., Васильев Д.В., Коленко П.Г., Сичинава Н.И., Беляев П.Н., Нехайчик Т.А.	
Клинический случай гангренозной пиодермии у пациентки с тотальным язвенным колитом 697	
Каленчиц Т.И., Кабак С.Л., Журович М.И.	
Бессимптомный гангренозный холецистит: клинический случай 712	

Innovations in Surgery	Traumatology and Orthopedics
<i>Bogdan V., Yanushko V., Varikash D., Potapnev M., Krivenko S.</i>	<i>Morozov A., Chichanovskaya L., Sorokovikova T., Bogdanova V., Vasilieva S., Lavrova I.</i>
Clinical Efficacy of Using Autologous Plasma Enriched with Platelet Growth Factors in Comprehensive Treatment of Patients with Chronic Lower Limb Ischemia551	Opportunities of Medical Thermography in Idiopathic Scoliosis Screening646
<i>Alekseev S., Rogovoy N., Krivenko S., Zhavoronok I.</i>	Urology
Cell Therapy Features in Patients with Critical Lower Limb Ischemia565	<i>Milasheuski P., Nitkin D., Stepanova J.</i>
Vascular Surgery	Surgical Treatment of Pelviureteric Junction Obstruction: Current State of the Issue658
<i>Maiseyenka I., Popel H., Popel A., Kuragina I.</i>	Combustiology
Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Open Carotid Artery Revascularization Using Supervised Machine Learning575	<i>Zotov P., Sakharov S., Averin V., Akselrov M.</i>
Thoracic Surgery	Burns. Part I: Acute Pain667
<i>Tatur A., Skachko V.</i>	Anesthesiology and Resuscitation
Intercostal Hernias: Etiology, Diagnosis, and Surgical Treatment585	<i>Arkhireeva L., Midlenko O., Midlenko V., Arkhireeva A.</i>
Pancreatology, Hepatology, Biliary Surgery	Prognostic Model and Nomogram for Stratification of Complication Risk in Peripheral Venous Catheterization678
<i>Mazanik A., Blakhov N., Chumanovich O., Patsai D., Trukhan A.</i>	<i>Sami Hasan, Fadhil Abbass Abed, Qusay Abdulazahra Yaqoob, Majid Fakhir Alhamaidah, Mohammed AbdulZahra Sasaa, Hussein Hussein, Hussein Alkhfaji</i>
Laparoscopic Drainage of the Omental Sac in the Comprehensive Treatment of Severe Acute Pancreatitis Complicated by Fermentative Omentobursitis in the Early Phase at Aseptic Course of the Disease595	Comparison Between Intravenous Paracetamol and Intravenous Tramadol for Early Postoperative Analgesia Following Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Prospective Study688
Surgical Endocrinology	Case Report
<i>Chulkov A., Dundarov Z., Velichko A., Martinkov V.</i>	<i>Trukhan A., Vasilyev D., Kolendo P., Sichynava N., Belyaev P., Nekhaychik T.</i>
Predicting the Risk of Adrenal Insufficiency after Unilateral Adrenalectomy612	Gangrenous Pyoderma in a Patient with Total Ulcerative Colitis: A Case Report698
Pediatric Surgery	<i>Kalenchic T., Kabak S., Zhurovitch M.</i>
<i>Vakulchyk V., Rodchanka V., Hushcha Y., Khudovtsova A., Halavach K.</i>	Asymptomatic Gangrenous Cholecystitis: A Case Report713
Clinical Interpretation of Complete Blood Count with Differential Test in the Stratification of Children Over 4 Years with Acute Abdominal Pain624	
<i>Huseynov F.</i>	
Results of Thoracoscopic Reconstruction of Congenital Diaphragmatic Hernia in Newborns636	



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.016>



Богдан В.Г.¹✉, Янушко В.Я.², Варикаш Д.В.², Потапнев М.П.³, Кривенко С.И.⁴

¹ Национальная академия наук Беларуси, Минск, Беларусь

² 4-я городская клиническая больница имени Н.Е. Савченко, Минск, Беларусь

³ Республиканский научно-практический центр трансфузиологии и медицинских биотехнологий, Минск, Беларусь

⁴ Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

Клиническая эффективность применения аутологичной плазмы, обогащенной ростовыми факторами тромбоцитов, в комплексном лечении пациентов с хронической ишемией нижних конечностей

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Богдан В.Г. – концепция и дизайн исследования, участие в проведении исследования, анализе материалов и результатов, корректировка содержания статьи; Янушко В.Я., Варикаш Д.В., Потапнев М.П., Кривенко С.И. – участие в проведении исследования, сборе, анализе материалов и результатов, подготовке статьи.

Финансирование: работа выполнялась в рамках задания «Разработать и внедрить технологию получения и метод клинического применения растворимых факторов тромбоцитов в комплексном лечении пациентов с хронической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза» подпрограммы «Трансплантация клеток, тканей органов» ГНТП «Новые технологии диагностики, лечения и профилактики».

Этическое заявление: работа выполнялась в соответствии с этическими нормами, одобрена этическими комитетами 4-й городской клинической больницы имени Н.Е. Савченко г. Минска (протокол № 3/2017 от 1 февраля 2017 г.).

Подана: 18.07.2025

Принята: 05.11.2025

Контакты: bogdan-5@mail.ru

Резюме

Цель. Оценить эффективность клинического применения разработанного метода лечения пациентов с атеросклерозом артерий нижних конечностей с использованием аутологичной плазмы, обогащенной ростовыми факторами тромбоцитов.

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ результатов лечения 45 пациентов с хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК), которые проходили плановое лечение в отделениях гнойной и сосудистой хирургии УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко» г. Минска. У 27 пациентов (группа сравнения) применяли стандартную консервативную терапию ХИНК. Пациенты основной группы ($n=18$) получали стандартную фармакотерапию и дополнительно – разработанный метод лечения с использованием аутологичной плазмы, обогащенной ростовыми факторами тромбоцитов (ПОРФТ). Оценивали показатели безопасности, а также клинической эффективности в сроки наблюдения 1 и 3 месяца после первого введения (100% пациентов). Отдаленные результаты лечения прослежены через 3 года у 51,1% пациентов. Основные критерии эффективности: локальный статус, дистанция безболезненной ходьбы (ДБХ), лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ); линейная скорость кровотока (ЛСК); стадия хронической артериальной недостаточности (ХАН) нижней конечности по А.В. Покровскому – Фонтейну; клинический статус по шкале

J. Rutherford; сохранность конечности; оценка качества жизни и показателей визуальной аналоговой шкалы состояния здоровья (EQ-5D-3L-VAS).

Результаты. Двукратное локальное введение в мышцы голени при ХИНК аутологичной ПОРФТ обеспечивает через 3 месяца у всех пациентов положительную динамику увеличения ДБХ в 2,1 раза ($p=0,0002$), в 88,9% и 72,2% случаев рост ЛПИ в 1,4 раза ($p=0,0005$) и ЛСК в 1,1 раза ($p=0,03$) относительно исходного уровня соответственно с регрессом клинического проявления заболевания в виде снижения со IIБ до IIA стадии ХАН в 64,3% случаев ($p=0,001$), увеличением показателя по шкале Rutherford ($p<0,00001$), повышением качества жизни всех пациентов ($p<0,00001$) при отсутствии аналогичных результатов лечения в группе сравнения. Использование аутологичной ПОРФТ формирует условия для долгосрочного положительного эффекта лечения пациентов с ХИНК в отдаленном периоде (3 года) с сохранением сопоставимого с уровнем 3 месяцев показателя ДБХ ($p=0,86$), ЛПИ ($p=0,05$), увеличением в 1,1 раза ЛСК ($p=0,003$), со снижением стадии ХАН со IIБ до IIA у 27,3% и стабилизацией показателя (ХАН IIA) у 72,7% ($p<0,00001$), с улучшением состояния по шкале Rutherford и повышением качества жизни по визуальной аналоговой шкале состояния здоровья (EQ-5D-3L-VAS) опросника EuroQol-5D-3L в 100% случаях ($p<0,00001$). У пациентов группы сравнения отмечено дальнейшее прогрессирование заболевания.

Заключение. Применение у пациентов с ХИНК с хронической артериальной недостаточностью IIA и IIБ стадии разработанного метода лечения с использованием аутологичной ПОРФТ позволяет повысить клиническую эффективность терапии как в ближайшем (через 3 месяца), так и в отдаленном (3 года) периоде наблюдения.

Ключевые слова: хроническая артериальная недостаточность, терапевтический ангиогенез, аутологичная плазма, обогащенная ростовыми факторами тромбоцитов



Bogdan V.¹✉, Yanushko V.², Varikash D.², Potapnev M.³, Krivenko S.⁴

¹National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

²4th City Clinical Hospital named after N.E. Savchenko, Minsk, Belarus

³Republican Scientific and Practical Center for Transfusiology and Medical Biotechnology, Minsk, Belarus

⁴Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Belarus

Clinical Efficacy of Using Autologous Plasma Enriched with Platelet Growth Factors in Comprehensive Treatment of Patients with Chronic Lower Limb Ischemia

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Bogdan V. – study concept and design, participating in the research, materials and results analysis, editing; Yanushko V., Varikash D., Potapnev M., Krivenko S. – participating in the research, materials collection, materials and results analysis, text writing.

Funding: the work was carried out within the framework of the task "To elaborate and implement a technology for obtaining and a method of clinical application of soluble platelet factors in the comprehensive treatment of patients with chronic lower limb ischemia of atherosclerotic origin" of the subprogram "Cell, tissue and organ transplantation" of the State Scientific and Technical Program "New Technologies for Diagnosis, Treatment, and Prevention".

Ethics statement: the work was carried out in accordance with ethical standards, approved by the Ethics committees of the 4th City Clinical Hospital named after N.E. Savchenko of Minsk (protocol No. 3/2017 dated February 1, 2017).

Submitted: 18.07.2025

Accepted: 05.11.2025

Contacts: bogdan-5@mail.ru

Abstract

Purpose. To evaluate the effectiveness of clinical application of the elaborated method for treating patients with arterial atherosclerosis and limb infarction using an autologous zone enriched with platelet growth factors.

Materials and methods. A comparative analysis of the treatment results in 45 patients with chronic ischemia of the lower extremities (HILE), who underwent planned treatment in the departments of purulent and vascular surgery of the 4th city clinical hospital named after N.E. Savchenko, Minsk. In 27 patients (comparison group), the standard conservative therapy with QUINC was used. Patients of the main group (n=18) received standard pharmacotherapy and, additionally, the elaborated method of treatment using autologous plasma enriched with platelet growth factors (PRPGF). Safety and clinical efficacy were evaluated at 1 and 3 month follow-up after the first administration (100% of patients). Long-term outcomes were observed at 3 years in 51.1% of patients. Main efficacy criteria were: local status, painless walking distance (PWD), ankle-brachial index (ABI); linear blood flow rate (LBFR); stage of chronic arterial insufficiency (CAI) of the lower limb according to Pokrovsky – Fontaine; J. Rutherford clinical status limb preservation; Quality of Life and Visual Analog Health Scale scores (EQ-5D-3L-VAS).

Results. Double local injection of autologous PRPGF into the lower leg muscles in HILE provides a 2.1-fold positive increase in PWD in all patients after 3 months ($p=0.0002$), a 1.4-fold increase in ABI ($p=0.0005$) and 1.1-fold increase in LBFR ($p=0.03$), compared with baseline, in 88.9% and 72.2% of cases, respectively, with regression of clinical presentation of the disease as a decrease from IIB to IIA stage of CAI in 64.3% of cases ($p=0.001$),

an increase in the Rutherford score ($p<0.00001$), and an increase in the quality of life of all patients ($p<0.00001$) in the absence of similar treatment results in the comparison group. The use of autologous PRPGF creates conditions for a long-term beneficial effect in the treatment of patients with HILE in the long-term period (three years) while maintaining PWD comparable to three months ($p=0.86$), ABI ($p=0.05$), 1.1-fold increase in LBFR ($p=0.003$), with a decrease in the stage of CAI from IIB to IIA in 27.3% and stabilization of the indicator (CAI IIA) in 72.7% ($p<0.00001$), with improvement on Rutherford scale and quality of life on visual analogue health scale (EQ-5D-3L-VAS) of EuroQol-5D-3L questionnaire in 100% of cases ($p<0.00001$). Patients in the comparison group showed further disease progression.

Conclusion. In patients with stage IIA and IIB chronic arterial insufficiency, the use of the elaborated treatment method using autologous PRPGF can increase clinical effectiveness of therapy both in the near (after three months) and in the long-term (three years) follow-up.

Keywords: chronic arterial insufficiency, therapeutic angiogenesis, autologous plasma enriched with platelet growth factors

■ ВВЕДЕНИЕ

Хроническая ишемия нижних конечностей (ХИНК) в настоящее время остается одной из актуальных проблем современной хирургии, ее распространенность составляет более 5% среди людей старше 40 лет и более 12% – среди лиц старше 70 лет [1, 2]. Данная патология сопряжена с серьезными медико-социальными последствиями, высоким уровнем инвалидизации пациентов, затратности и продолжительности лечения [3–5].

Облитерирующий атеросклероз периферических артерий является основной причиной возникновения ХИНК с развитием перемежающейся хромоты. По данным крупных проспективных исследований, частота малых и высоких ампутаций у пациентов с перемежающейся хромотой в течение 10 лет составляет менее 10% [6, 7]. В то же время у значительной части пациентов могут развиваться симптомы критической ишемии конечности (до 30%), 18% из них требуется реваскуляризация конечности [7, 8].

Понятие перемежающейся хромоты соответствует II степени хронической артериальной недостаточности (ХАН) нижних конечностей по классификациям Покровского – Фонтейна (1-й степени по классификации J. Rutherford) и включает в себя пациентов с ощущением дискомфорта или болей в какой-либо группе мышц нижних конечностей, которые всегда возникают при физической нагрузке и исчезают в состоянии покоя. Перемежающаяся хромота характеризуется наличием морфологических изменений в стенках артерий, которые вызывают отчетливые гемодинамические изменения в виде снижения параметров объемной скорости кровотока и перфузионного давления в артериях дистальнее очага облитерации. Дистанция безболезненной ходьбы (ДБХ) – дистанция ходьбы до появления первых болевых ощущений (тредмил-тест, ходьба пациента по ровной поверхности (угол 0°) со скоростью движения дорожки 3 км/ч) – относится к объективным критериям ХИНК [8, 9].

Консервативное лечение должно применяться у всех пациентов с перемежающейся хромотой вне зависимости от выраженности симптомов и длительности анамнеза заболевания [9].



В основе консервативного лечения ХИНК лежат 3 подхода: модификация факторов риска атеросклероза; лечебная физкультура – индивидуальная программа физических упражнений проводится под врачебным контролем; лекарственная терапия. Лекарственная терапия назначается всем пациентам и включает применение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы, антигипертензивных лекарственных препаратов, антиагрегантных лекарственных препаратов и антикоагулянтную терапию в соответствии с клиническими протоколами лечения дислипидемии, артериальной гипертензии, медицинской профилактики тромбоэмболических осложнений [9].

В современных условиях активное развитие медицинских биотехнологий позволило расширить спектр новых методов консервативного лечения, основанных на использовании возможностей терапевтического ангиогенеза с целью управления ангиогенезом, артериогенезом, образования капилляров и формирования коллатерального кровообращения в ишемизированных тканях. Терапевтический ангиогенез развивается по 3 магистральным направлениям: использование факторов роста, клеточных и генных технологий [10–14]. Терапевтический ангиогенез особенно актуален при неэффективности или невозможности хирургических способов восстановления перфузии ишемизированной ткани. Параллельно обоснованно формируется точка зрения, что данный метод может показать большую эффективность на начальных стадиях ишемических процессов, в том числе в профилактике прогрессирования заболевания и развития осложнений [15].

Плазма, богатая тромбоцитами (плазма, обогащенная ростовыми факторами тромбоцитов – ПОРФТ, PRP, platelet-rich plasma), представляет собой доступный источник секретома, который содержит проангиогенные факторы, в частности сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) и фактор роста фибробластов (FGF), и один из самых известных и первых методов бесклеточной биотерапии, не использующих стволовые клетки.

Применение аутологичной ПОРФТ считается наиболее безопасным, так как она приготавливается из крови самого пациента.

Однако на сегодняшний день существует довольно мало исследований, посвященных применению богатых тромбоцитами сред при ХИНК. К тому же в отдельных работах изучался эффект от использования аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, получаемой у пациентов с перемежающейся хромотой после проведенной ре-васкуляризации [16–18]. В отношении пациентов с критической ишемией нижних конечностей сообщается об успешных результатах локального введения аутотромбоцитов [19]. Кроме того, во всех представленных публикациях применяли ПОРФТ, полученную путем центрифугирования цельной крови, без сертификации конечного продукта.

Также отсутствуют сообщения о специальных разработках регламентированных технологий получения и рациональных схемах применения аутологичной ПОРФТ в качестве изделия медицинского назначения и нового метода лечения пациентов с ХИНК.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность клинического применения разработанного метода лечения пациентов с атеросклерозом артерий нижних конечностей с использованием аутологичной плазмы, обогащенной ростовыми факторами тромбоцитов.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках выполнения задания «Разработать и внедрить технологию получения и метод клинического применения растворимых факторов тромбоцитов в комплексном лечении пациентов с хронической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза» подпрограммы «Трансплантация клеток, тканей органов» ГНТП «Новые технологии диагностики, лечения и профилактики» (номер государственной регистрации 20164104, срок выполнения 2016–2020 гг.) проведен сравнительный анализ результатов лечения 45 пациентов с атеросклерозом артерий нижних конечностей. Данные пациенты проходили плановое лечение в отделениях гнойной и сосудистой хирургии УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко» г. Минска.

Исследование классифицировано как рандомизированное, проспективное, одностороннее, открытое, одобрено этическими комитетами УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко» г. Минска (протокол № 3/2017 от 01 февраля 2017 г.). От каждого пациента получено письменное информированное согласие на проведение лечения с использованием аутологичной ПОРФТ.

Критерии включения: атеросклероз артерий нижних конечностей (I70.2) с ХАН IIА и IIБ стадии по А.В. Покровскому – Фонтейну, и (или) полная проходимость проксимального артериального русла – гемодинамически незначимый стеноз аортобедренного сегмента менее 50%, и (или) дистальное поражение либо анатомо-функциональная недостаточность коллатеральных путей кровотока.

Критерии исключения: возраст старше 65 лет, острые и хронические заболевания в стадии декомпенсации, инфаркт миокарда в течение последнего года, ХАН III и IV стадии по А.В. Покровскому – Фонтейну, кахексия, онкологические заболевания в течение последних 5 лет, алкогольная и (или) наркотическая зависимость, кожные инфекции в области инъекции, кровотечение различного генеза, тромбоэмболические осложнения в анамнезе, уровень гемоглобина в периферической крови менее 110 г/л, гематокрита менее 0,33 л/л, количество тромбоцитов менее $200 \times 10^9 / \text{л}$, отказ пациента от проведения аутологичного забора периферической крови для приготовления ПОРФТ, наличие абсолютных и относительных противопоказаний к аутодонорству крови, регламентированных Инструкцией о порядке предоперационной заготовки аутологичной крови и ее компонентов, утвержденной приказом министра здравоохранения Республики Беларусь от 03.09.2012 № 981.

Все пациенты методом простой рандомизации были распределены на 2 группы.

У 27 пациентов (группа сравнения) применяли только стандартную консервативную терапию ХИНК, включающую антиатеросклеротическую диету, прием антиагрегантов, инфузционную терапию с пентоксифиллином, препаратами никотиновой кислоты, дозированные физические нагрузки (ходьбу), физиотерапевтическое лечение.

Пациенты основной группы ($n=18$) получали стандартную фармакотерапию и дополнительно – разработанный метод лечения с использованием аутологичной ПОРФТ в соответствии с инструкцией по применению «Метод лечения пациентов с атеросклерозом нижних конечностей с использованием плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов» № 101–0918, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь 14 декабря 2018 г.

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы ($p>0,05$) по полу, возрасту и характеру основной патологии (см. таблицу).



Характеристика пациентов основной группы и группы сравнения Characteristics of patients of the main and comparison groups

Признак	Основная группа, n=18	Группа сравнения, n=27	p
Возраст, лет	61,33±3,07	58,59±3,25	0,7
Пол, м/ж	17/1	23/4	0,7
Исходная стадия ХАН, IIA/IIIB	4/14	10/17	0,5
Длительность заболевания, лет	4,67±1,94	4,89±1,80	0,9
Сопутствующая патология (%)	100	100	1,0

ПОРФТ получали от пациентов с ХИНК из концентратата тромбоцитов в условиях отделения переливания крови ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии». Пациентов с ХИНК рассматривали как аутодоноров крови, предварительно обследованных на маркеры гемотрансмиссивных инфекций (ВГВ, ВГС, ВИЧ, сифилис). Проведение донации крови получило одобрение этического комитета ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии».

Перед процедурой сдачи крови для приготовления аутологичной ПОРФТ пациенты за 14 дней не принимали кортикоステроиды, за 7 дней – нестероидные противовоспалительные лекарственные средства, за 5 дней – антикоагулянты.

Осуществляли забор около 350 мл периферической крови в контейнер для заготовки крови строенный и получали по общепринятой методике концентрат тромбоцитов в объеме 40–45 мл. Полученный концентрат тромбоцитов в стерильных условиях шкафа ламинарного переносили с помощью устройства для взятия крови ВК10-01 в пластмассовую пробирку объемом 50 мл и дополнительно концентрировали центрифугированием, доводя концентрацию тромбоцитов до 1200–1500×10⁹/л. Стандартизированную взвесь тромбоцитов замораживали при температуре от –20 °C до –70 °C и хранили в течение 1–5 дней. После размораживания ПОРФТ центрифугировали при 6000 оборотов в минуту, осадок удаляли, а супернатант расфасовывали в стерильных условиях по 2–5 мл в пробирки и маркировали как плазму, обогащенную ростовыми факторами тромбоцитов, с указанием марки аутодонора, группы крови по системам АВ0 и резус, даты изготовления и организации-изготовителя (рис. 1).

Одну фасовку предоставляли для бактериологического контроля, который осуществляли общепринятыми методами. Расфасованную аутологичную ПОРФТ хранили при температуре от –20 °C до –25 °C в течение 6 месяцев или при температуре от –30 °C до –70 °C в течение 1 года до выдачи в организацию здравоохранения для аутодонора.

Разработанная технология легла в основу ТУ BY 100660677.003 для государственной регистрации и организации производства изделия медицинского назначения «Плазма, обогащенная ростовыми факторами тромбоцитов» (см. рис. 1).

Метод введения пациентам ПОРФТ включал несколько этапов.

Предварительно пациенту выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) артерий нижних конечностей с оценкой их локализации и проходимости. На основании результатов УЗИ проводили маркировку (картирование) проекции артериальных стволов по медиальной и латеральной поверхности голени.

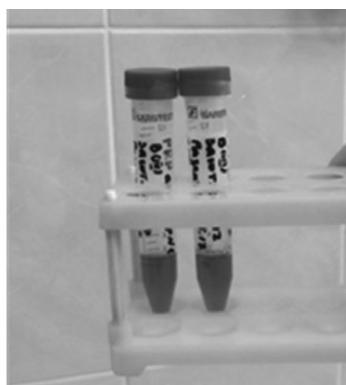


Рис. 1. Образцы изделия медицинского назначения «Плазма, обогащенная ростовыми факторами тромбоцитов, аутологичная»

Fig. 1. Autologous plasma enriched with platelet growth factors samples

Для первого введения аутологичной ПОРФТ полученную фасовку предварительно размораживали при комнатной температуре, содержимое забирали в шприц.

После стандартной обработки поверхности кожи раствором антисептического средства осуществляли введение ПОРФТ в мышцы голени пациента, находящегося в горизонтальном положении, по медиальной и латеральной поверхности в предварительно картированные проекции артериальных стволов в 10 точках с каждой стороны в объеме 0,3 мл на одну инъекцию (всего 20 инъекций, общий объем аутологичной ПОРФТ составил 6 мл) (рис. 2).



Рис. 2. Методика введения ПОРФТ в мышцы голени пациента по намеченной траектории сосудистого пучка

Fig. 2. Procedure for introducing PRPGF into the tibia muscles of a patient along the Intended vascular bundle trajectory



Совместное использование с лекарственными средствами для местной анестезии было нежелательно ввиду возможного снижения клинического эффекта от применения ПОРФТ. Затем поверхность кожи обрабатывали раствором антисептического средства повторно и наблюдали за пациентом в течение 30 минут.

Второе введение пациенту ПОРФТ аутологичной выполняли через 1 месяц также в мышцы голени по медиальной и латеральной поверхности в предварительно картированные проекции артериальных стволов в 10 точках с каждой стороны в объеме 0,2 мл на одну инъекцию (всего 20 инъекций, общий объем аутологичной ПОРФТ составил 4 мл). Медицинское наблюдение за пациентом также осуществляют в течение 30 минут после введения аутологичной ПОРФТ.

В течение 2 дней после первого и второго введения аутологичной ПОРФТ пациенту снижали физическую активность. В течение 2 недель не рекомендовали прием нестероидных противовоспалительных средств, антиагрегантов и антикоагулянтов, выполнение значимых физических нагрузок, посещение сауны. Начиная с 3-й недели после второго введения ПОРФТ пациенту назначали дозированную ходьбу с постепенным увеличением пройденного расстояния и скорости.

В ходе проведения исследований оценивали показатели безопасности (в течение 30 минут после введения), а также клинической эффективности в сроки наблюдения 1 и 3 месяца после первого введения (100% пациентов). Отдаленные результаты лечения прослежены через 3 года у 51,1% пациентов, вошедших в исследование, у 11 из 18 пациентов основной группы (61,1%) и у 12 из 27 пациентов (44,4%) группы сравнения.

За основные критерии эффективности были приняты: локальный статус, дистанция безболезненной ходьбы (тредмил-тест со скоростью ходьбы по ровной дорожке 3 км/ч); лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ); линейная скорость кровотока (ЛСК, мм/с) по данным ультразвукового дуплексного сканирования задней большеберцовой артерии; стадия ХАН нижней конечности по А.В. Покровскому – Фонтейну; клинический статус по шкале J. Rutherford; сохранность конечности; оценка качества жизни с использованием опросника EuroQol-5D-3L и показателей визуальной аналоговой шкалы состояния здоровья (EQ-5D-3L-VAS).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением пакета прикладных программ Statistica (Version 10-Index, StatSoft Inc.). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Неблагоприятных реакций и осложнений после введения аутологичной ПОРФТ не отмечалось ни в виде реакции на введение (во время введения и в течение 30 минут наблюдения), ни в виде постинъекционных осложнений.

У всех пациентов, включенных в исследование, в течение всего периода наблюдения не установлено нарушений функционального состояния и опороспособности нижних конечностей.

Применение в качестве биотерапии аутологичной ПОРФТ обеспечило поступательный рост ($p < 0,05$) показателя ДБХ у пациентов основной группы на протяжении всего периода наблюдения. Так, через месяц после первого введения ДБХ относительно исходного уровня возросла в 1,5 раза ($p=0,006$) с 99,5 [58; 200] м до 147 [65; 220] м, через 3 месяца – в 2,1 раза ($p=0,0002$) до 205 [100; 350] м. Положительная

эффективность проведенного лечения (двукратного использования аутологичной ПОРФТ) сохранялась и в отдаленном сроке. Через 3 года наблюдения в основной группе отмечен стабильно высокий показатель ДБХ (220 [110; 360] м), который в 2,2 раза ($p=0,03$) превышал значение до лечения и был сопоставим ($p=0,86$) с уровнем 3 месяцев.

У пациентов группы сравнения изменения данного критерия носили недостоверный характер ($p=0,83$) с увеличением показателя со 175 [100; 300] м (до лечения) до 180 [100; 300] м через месяц и 185 [100; 300] м к концу 3-го месяца соответственно. В течение трехлетнего периода установлено прогрессирование клинической картины заболевания с уменьшением ДБХ до 145 [110; 325] м, что было меньше в 1,2 раза ($p=0,038$) относительно исходного значения в группе и в 1,28 раза ($p=0,005$) – в сравнении с показателем через 3 месяца (рис. 3).

В целом положительная динамика увеличения ДБХ при использовании аутологичной ПОРФТ через месяц от начала лечения отмечена у 66,7% (12 из 18 пациентов) основной группы и у 18,5% (5 из 27 пациентов) группы сравнения ($\chi^2=8,7$; $p=0,003$). По прошествии 3 месяцев в 100% случаев у всех 18 пациентов основной группы произошло увеличение ДБХ, тогда как в группе сравнения только 9 из 27 пациентов (33,3%) констатировали улучшение по этому показателю ($\chi^2=19,56$; $p<0,00001$), а в 37% (10 из 27 пациентов) установлено уменьшение дистанции ($\chi^2=10,45$; $p=0,001$). По завершении наблюдения через 3 года все (100%) 11 пациентов основной группы, прошедшие обследование, продолжали отмечать увеличение ДБХ ($\chi^2=19,17$; $p<0,00001$). В группе сравнения к этому времени 10 из 12 пациентов (83,3%) отметили уменьшение ДБХ, у двоих пациентов (16,7%) показатели были стабильны.

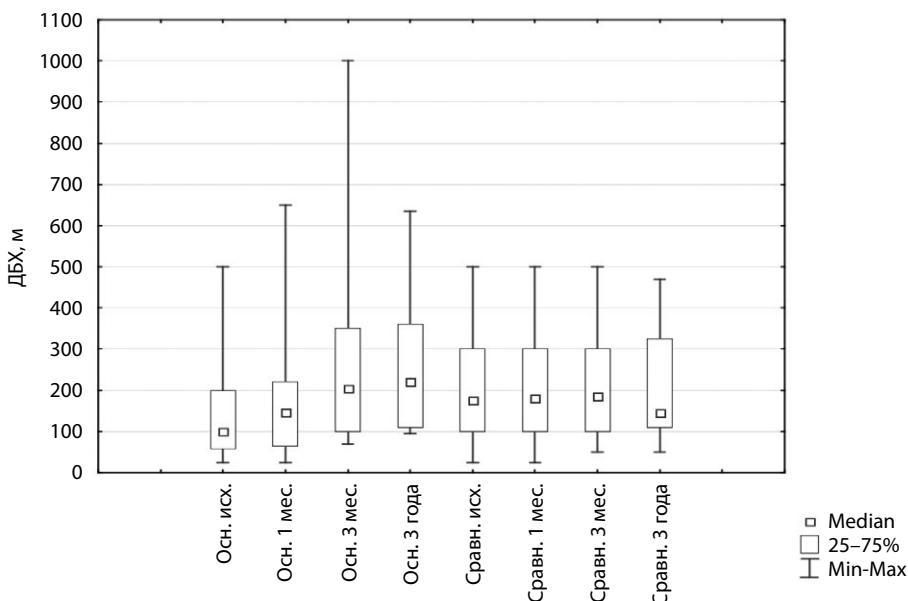


Рис. 3. Динамика изменения дистанции безболезненной ходьбы (ДБХ) в исследуемых группах
Fig. 3. Changes in the distance of pain-free walking (PFW) in the study groups



Изменения ЛПИ у пациентов основной группы имели положительную динамику с увеличением в 1,2 раза с 0,435 (0,4; 0,68) до 0,525 (0,44; 0,65) при $p=0,003$ к первому месяцу и в 1,4 раза до 0,6 [0,53; 0,7] при $p=0,0005$ через 3 месяца. В группе сравнения показатель не изменился и составил 0,7 [0,59; 0,77] исходно и 0,7 [0,58; 0,79] в 3 месяца ($p=0,15$). В основной группе ($n=11$) в отдаленном периоде значение ЛПИ сохранилось относительно уровня 3 месяцев после начала лечения ($p=0,05$) и составило 0,6 [0,55; 0,75]. У пациентов без выполнения биотерапии ($n=12$) через 3 года ЛПИ снизился в 1,2 раза ($p=0,003$) до 0,58 [0,5; 0,66] (рис. 4).

Значения ЛПИ в основной группе увеличились к первому месяцу у 13 из 18 пациентов (72,2%) и спустя 3 месяца у 16 из 18 пациентов (88,9%), тогда как в группе сравнения в указанные сроки доля пациентов с улучшением была меньше, отмечен рост у 18,5% (5 из 27) пациентов ($\chi^2=10,84$; $p=0,001$) и у 25,9% (7 из 27) пациентов ($\chi^2=14,71$; $p=0,0001$) соответственно. Снижение показателя ЛПИ в обеих группах отмечено в единичных случаях. Положительная динамика сохранилась и через 3 года в основной группе с увеличением ЛПИ относительно уровня 3 месяцев у всех (100%) пациентов ($\chi^2=19,17$; $p<0,00001$), которым было выполнено введение в мышцы го-лени аутологичной ПОРФТ. В группе сравнения в отдаленном периоде уменьшение ЛПИ установлено у большинства пациентов (83,3%, 10 из 12 пациентов) ($\chi^2=17,18$; $p<0,00001$) при стабильных значениях у 16,7% (2 из 12 пациентов).

Аналогичная динамика установлена и при анализе изменения ЛСК, в основной группе через 3 месяца выявлено ее повышение в 1,1 раза с 22 [16; 35] мм/с до 24,5 [19; 44] мм/с ($p=0,03$), в контрольной группе достоверные изменения отсутствовали – 22 [18; 32] мм/с и 24 [18; 31] мм/с соответственно ($p=0,7$). Через 3 года у пациентов

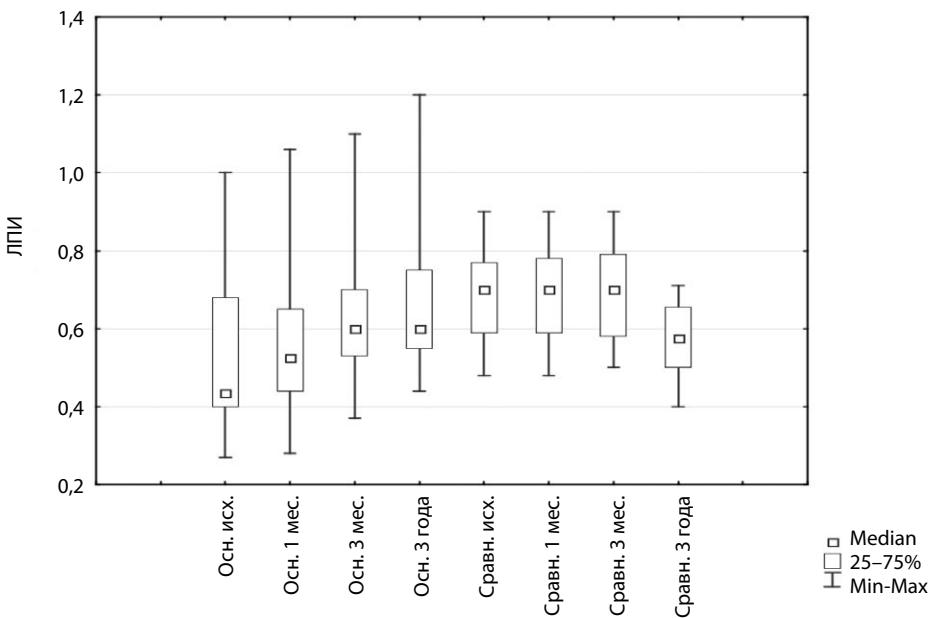


Рис. 4. Динамика изменения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) в исследуемых группах
Fig. 4. Changes in the ankle-brachial index (ABI) in the study groups

после применения аутологичной ПОРФТ медианный показатель ЛСК относительно уровня 3 месяцев возрос в 1,1 раза ($p=0,003$) и достиг 27 [20; 55] мм/с, в группе сравнения он снизился в 1,14 раза ($p=0,01$) до 21 [15,5; 31,5] мм/с (рис. 5).

Кроме того, через 3 месяца от начала лечения рост значения ЛСК выявлен у 13 из 18 пациентов (72,2%) основной группы и у 8 из 27 пациентов (29,6%) группы сравнения ($\chi^2=6,25$; $p=0,01$). Уменьшение ЛСК в исследуемых группах выявлено в равной степени у 4 из 18 пациентов (22,2%) основной группы и у 10 из 27 пациентов (37%) группы сравнения ($\chi^2=0,52$; $p=0,47$). К завершению наблюдения (через 3 года) увеличение показателя ЛСК относительно уровня 3 месяцев в основной группе было отмечено у всех (100%) пациентов ($\chi^2=19,17$; $p<0,00001$), тогда как в группе сравнения у 75% пациентов (9 из 12) диагностировано снижение значения и у оставшихся 25% (3 из 12 пациентов) динамики изменения не было.

Анализ изменения стадии ХАН при атеросклерозе артерий нижних конечностей у пациентов основной группы позволил установить положительное влияние локального введения аутологичной ПОРФТ, характеризующееся регрессом клинического проявления заболевания в виде снижения со IIБ до IIA стадии ХАН в 14,3% случаев (2 из 14 пациентов) ($\chi^2=0,77$; $p=0,38$) через месяц и в 64,3% случаев (9 из 14 пациентов) ($\chi^2=15,15$; $p=0,001$) через 3 месяца наблюдения при отсутствии аналогичных результатов лечения в группе сравнения и сохранении у 17 пациентов исходной ХАН IIБ стадии. В отдаленном периоде (3 года) в основной группе отмечено сохранение долгосрочного эффекта биотерапии. У всех пациентов (100%) имела место ХАН IIA стадии ($\chi^2=19,17$; $p<0,00001$) с улучшением состояния (со снижением стадии ХАН

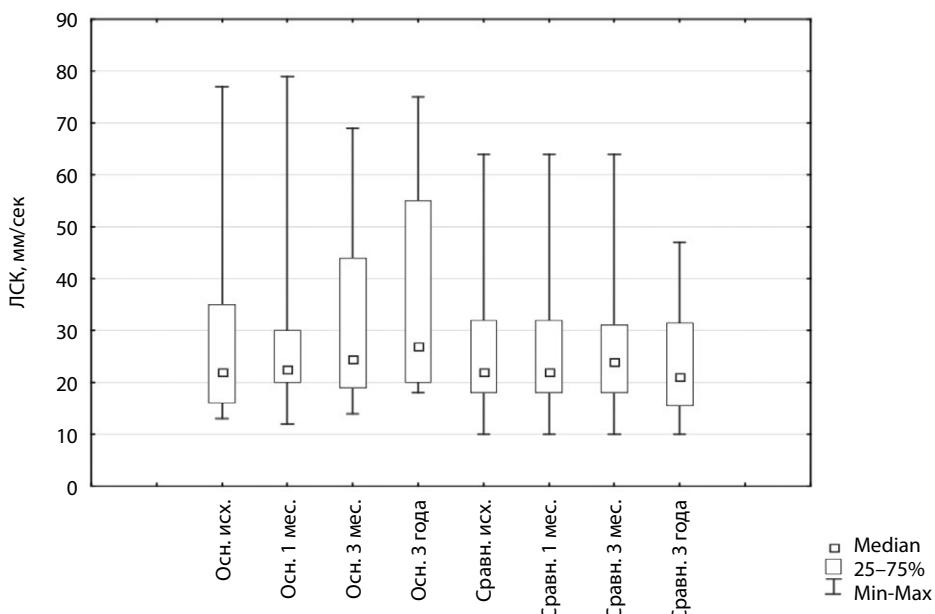


Рис. 5. Динамика изменения линейной скорости кровотока (ЛСК) в исследуемых группах
Fig. 5. Changes in linear blood flow rate (BFR) in the study groups



с IIБ до IIA) у 3 из 11 пациентов (27,3%) и стабилизацией показателя у 8 наблюдаемых (72,7%). В группе сравнения в этот период ХАН IIБ стадии была у всех пациентов (100%) с прогрессированием заболевания в 41,7% случаев (5 из 12 пациентов).

Более того, в ходе оценки клинического статуса по шкале Rutherford через 3 месяца также достоверно ($\chi^2=28,05$; $p<0,00001$) определено увеличение показателя у всех пациентов основной группы ($n=18$) при 4 положительных и 4 отрицательных случаях группы контроля ($n=27$). При этом через 3 года у всех пациентов (100%) основной группы выявлено улучшение состояния ($\chi^2=19,17$; $p<0,00001$) с увеличением количества баллов, у 54,5% (6 из 11) пациентов умеренной и у 45,5% (5 из 11) – минимальной степени, тогда как в группе сравнения 25% (3 из 12) пациентов отметили минимальное ухудшение, клинические проявления заболевания у 75% (9 из 12) были без изменений.

Проведенный анализ качества жизни пациентов с использованием показателей визуальной аналоговой шкалы состояния здоровья (EQ-5D-3L-VAS) опросника EuroQol-5D-3L подтвердил ранее выявленные закономерности. Так, индивидуальная количественная оценка качества жизни, связанная со здоровьем (EQ-5D-3L-VAS), у пациентов в основной группе с биотерапией через месяц от начала лечения была на 2,5 пункта выше ($p=0,005$) относительно исходного уровня (60 [50; 65] и 57,5 [45; 63] соответственно), а после 3 месяцев – на 12,5 пункта (70 [65; 75]) при $p=0,0002$. В группе сравнения качество жизни пациентов осталось без изменения ($p=1,0$) и соответствовало значению 70 [60; 75] (рис. 6).

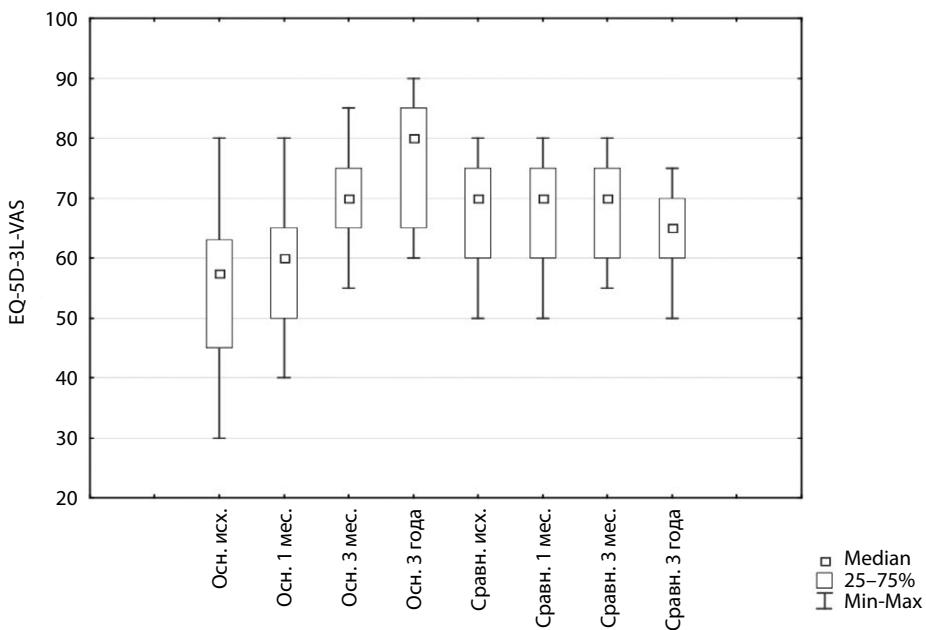


Рис. 6. Динамика изменения показателей визуальной аналоговой шкалы состояния здоровья (EQ-5D-3L-VAS) опросника EuroQol-5D-3L в исследуемых группах

Fig. 6. Changes in visual analog health status scale (EQ-5D-3L-VAS) scores of the EuroQol-5D-3L questionnaire in the study groups

В дальнейшем по прошествии 3 лет показатели визуальной аналоговой шкалы состояния здоровья (EQ-5D-3L-VAS) у пациентов основной группы превышали ($p=0,01$) значения группы сравнения в эти же сроки на 15 пунктов (80 [65; 85] и 65 [60; 70] соответственно).

В целом на улучшение качества жизни через 3 месяца указали все 18 пациентов, получавших аутологичную ПОРФТ ($\chi^2=23,22$; $p<0,00001$), тогда как у большинства пациентов группы сравнения (21 из 27) улучшения качества жизни не произошло (4 пациента отметили ухудшение качества жизни, 17 – без какой-либо динамики). Через 3 года у всех пациентов ($n=11$) основной группы, вошедших в исследование на этом этапе, также установлено увеличение балльного показателя качества жизни ($\chi^2=25,98$; $p<0,00001$), в отличие от группы сравнения, где такие пациенты отсутствовали, при ухудшении качества жизни у 75% (9 из 12) пациентов и сохранении показателя на уровне 3 месяцев после лечения у 25% (3 из 12) заболевших.

■ ВЫВОДЫ

1. Применение у пациентов с ХИНК с хронической артериальной недостаточностью IIА и IIБ стадии разработанного метода лечения с использованием аутологичной ПОРФТ позволяет повысить клиническую эффективность терапии как в ближайшем (через 3 месяца), так и в отдаленном (3 года) периоде наблюдения.
2. Двукратное локальное введение в мышцы голени при ХИНК аутологичной ПОРФТ обеспечивает через 3 месяца у всех пациентов положительную динамику увеличения ДБХ в 2,1 раза ($p=0,0002$), в 88,9% и 72,2% случаев рост ЛПИ в 1,4 раза ($p=0,0005$) и ЛСК в 1,1 раза ($p=0,03$) относительно исходного уровня соответственно с регрессом клинического проявления заболевания в виде снижения со IIБ до IIА стадии ХАН в 64,3% случаев ($p=0,001$), увеличением показателя по шкале Rutherford ($p<0,00001$), улучшением качества жизни всех пациентов ($p<0,00001$) при отсутствии аналогичных результатов лечения в группе сравнения.
3. Использование аутологичной ПОРФТ формирует условия для долгосрочного положительного эффекта лечения пациентов с ХИНК в отдаленном периоде (3 года) с сохранением сопоставимого с уровнем 3 месяцев показателя ДБХ ($p=0,86$), ЛПИ ($p=0,05$), увеличением в 1,1 раза ЛСК ($p=0,003$), со снижением стадии ХАН с IIБ до IIА у 27,3% и стабилизацией показателя (ХАН IIА) у 72,7% ($p<0,00001$), с улучшением состояния по шкале Rutherford и качества жизни по визуальной аналоговой шкале состояния здоровья (EQ-5D-3L-VAS) опросника EuroQol-5D-3L в 100% случаев ($p<0,00001$). У пациентов группы сравнения отмечено дальнейшее прогрессирование заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Alison M., Ho E., O'Deneng J., et al. Ethnic-specific prevalence of peripheral arterial disease in the United States. *Am. J. Prev. Med.* 2007;32(4):328–33. doi: 10.1016/j.amepre.2006.12.010
2. Musalov A.Yu., Musaev M.K., Surkhaev R.S. Modern strategies for revascularization in patients with critical lower limb ischaemia. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2022;64(6):605–14. (In Russ.) doi: 10.2402/0236-2791-2022-64-6-605-614
3. Barbarash L.S., Zoloev G.K., Chechenin G.I., et al. Dynamics of the incidence of major amputations and mortality rates in peripheral arterial diseases over 1993–2007: findings of a population-based study. *Angiology and vascular surgery*. 2010;16(3):20–6. (In Russ.)
4. Belov Yu.V., Vinogradov O.A., Vinogradov O.A., et al. Prognosis of revascularization surgery results on lower limbs arteries on the basis of assessment of regional blood flow. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2014;7(5):62–67. (In Russ.)



5. Gavrilenko A.V., Oleynik E.M. Genetical engineering in the complex treatment of patients with chronic lower limb ischemia: meta-analysis. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya.* 2025;67(1):22–31. (in Russ.) doi: 10.24022/0236-2791-2025-67-1-22-31
6. Muluk S., Muluk V., Kelley M., et al. Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. *J. Vasc. Surg.* 2001;33(2):251–7. doi: 10.1067/mva.2001
7. Aquino R., Johnnides C., Makaroun M., et al. Natural history of claudication: long-term serial follow-up study of 1244 claudicants. *J. Vasc. Surg.* 2001;34(6):962–70. doi: 10.1067/mva.2001.119749
8. Clinical guidelines "Chronic ischemia of the lower extremities with a clinic of intermittent claudication (PH)": [Electronic resource]. Russian Society of Angiologists and Vascular Surgeons. URL: <https://www.angiosurgery.org/library/recommendations/2024/ischaemia.pdf> (accessed on: 23.08.2025)
9. Clinical Protocol "Diagnosis and Treatment of Patients with Peripheral Arterial Disease (Adult Population)": [Electronic Resource]. Approved by decree of the Ministry of Health Rep. Belarus, May 11, 2023, No. 77. URL: <https://www.minsdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/bolezni-sistemy-krovoobrashcheniya.php> (accessed on: 23.08.2025)
10. Mzhavanadze N.D., Kalinin R.E., Isaev A.A. Formation and development of therapeutic angiogenesis in cardiovascular surgery in Russia. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2015;8(6):91–97. (in Russ.)
11. Chervyakov Yu.V., Ha H.N. The first experience of gene therapy for the complex treatment of no-option chronic limb-threatening ischaemia. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery.* 2020;24(4):83–91. (in Russ.) <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-4-83-91>
12. Bogdan V.G., Potapnev M.P., Yanushko V.Ya., et al. Chronic lower limb ischemia: future of cell therapy and genetically engineered technologies appliance. *Healthcare.* 2017;12:19–27. (in Russ.)
13. Bogdan V., Fiodorova E., Filipovich T., et al. Induced Angiogenesis in Local Use of Plasmid Constructs of VEGF165 and Ang-1 in Experimental Chronic Lower Limb Ischemia. *Surgery Eastern Europe.* 2025;14(3):409–20. (in Russ.)
14. Bogdan V., Filipovich T., Fiodorova E., et al. Angiogenic effects of combined gene therapeutic construction pcDNA_VEGF165/Ang-1 in conditions of modeling chronic limb ischemia in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, Medical series.* 2025;22(2):95–101. (in Russ.)
15. Ivanov A.N., Chabbarov Yu.R. Present-day methods of therapeutic angiogenesis (literature review). *Angiology and Vascular Surgery.* 2023;29(2):8–20. doi: <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2023-29-2-8-20> (in Russ.)
16. Mikhailov I.P., Borovkova N.V., Kozlovsky B.V., et al. Possibilities of Therapeutic Angiogenesis in Patients with Critical Lower Limb Ischemia. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care.* 2023;12(4):676–682. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-4- 676-682> (in Russ.)
17. Sukovatly B.S., Orlova A.Yu., Artyushkova E.B. Influence of plasma enriched with platelets and of the preparation "Myelopid" on the course of acute and chronic ischemia of the lower limbs. *Novosti Khirurgii.* 2012;20(2):41–48. (in Russ.)
18. Dragunov A., Alexandrov Yu., Khrupunov S. The use of intrathecal administration of platelet-rich autoplasm (AOT) in the treatment of lower extremity ischemia. *Angiology and vascular surgery.* 2008;14(4):17–21. (in Russ.)
19. Goshchynsky V., Migenko B., Lugoviy O., et al. Perspectives on Using Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin for Managing Patients with Critical Lower Limb Ischemia After Partial Foot Amputation. *J. Med. Life.* 2020;13(1):45–9.



Алексеев С.А.¹✉, Роговой Н.А.¹, Кривенко С.И.², Жаворонок И.П.³

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

³ Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Особенности применения клеточной терапии у пациентов с критической ишемией нижних конечностей

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Алексеев С.А., Роговой Н.А. – сбор литературы и дизайн исследования, анализ материалов, написание статьи и редактирование; Кривенко С.И., Жаворонок И.П. – сбор и анализ материалов и полученных данных, редактирование текста.

Подана: 12.05.2025

Принята: 25.09.2025

Контакты: commonsurg@bsmu.by

Резюме

Введение. Основным методом лечения хронической артериальной недостаточности, сопровождающейся синдромом критической ишемии нижних конечностей, является васкуляризация кровотока, применяемая у пациентов в 60–70% случаев. При отсутствии технической возможности одной из альтернатив является применение клеточной терапии, включающей местное использование отдельных ангиогенных факторов роста, генетических рекомбинантных препаратов, их активирующих, и стволовых клеток. При этом необходима детализация показаний, противопоказаний, путей и доз введения медицинских препаратов, относящихся к данным направлениям.

Цель. Изучить особенности клинического применения гемопоэтических и мезенхимальных стволовых клеток, препаратов генно-инженерных конструкций у пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК).

Материалы и методы. Оценены результаты имплантационного применения клеточной терапии при КИНК согласно 502 публикациям в электронных базах SCOPUS, PubMed, Science Direct, Clinical Trials от 2025 года, из которых отобраны контролируемые многоцентровые рандомизированные методы с обязательным плацебо-контролем либо включавшие сравнение двух клеточных продуктов. Оценены интегральные показатели их результативности в сутки и по итогам наблюдения в течение 2–12 месяцев и более с учетом изменения стадий или классов хронической артериальной недостаточности (ХАН), объективных критериев, в том числе ампутаций конечности и летальности.

Результаты. Введение отдельных ангиогенных факторов роста эндотелия не обладает длительным клиническим эффектом у пациентов с КИНК ввиду быстрой биодеградации при введении среднетерапевтических доз, в то время как повторное введение либо повышение концентрации сопровождалось выраженным местными и общими осложнениями. Результаты местного применения рекомбинантных генно-инженерных концентратов, за исключением препарата неоваскулген, в Российской



Федерации показали высокую частоту побочных эффектов или недостаточную эффективность при КИНК. Максимально выраженные эффекты, направленные на неоваскулогенез, были достигнуты применением двух видов стволовых клеток – мезенхимальных и гемопоэтических.

Заключение. Основные эффекты применения стволовых клеток при КИНК обусловлены встраиванием предшественников в стенку капилляров, трансформацией в зрелые эндотелиоциты; подключением резерва незадействованных коллатералей при ишемии; выраженным паракринным воздействием, созданием локального баланса про- и противовоспалительных цитокинов, разработкой и выбором конкретных клеточных препаратов, их доз, частоты и путей введения в зависимости от ситуации ХАН и длительности ишемии.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, клеточная терапия, стволовые клетки, неоваскулогенез, отдаленные результаты

Alekseev S.¹✉, Rogovoy N.¹, Krivenko S.², Zhavoronok I.³

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Belarus

³ Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

Cell Therapy Features in Patients with Critical Lower Limb Ischemia

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Alekseev S., Rogovoy N. – literature review and research design, materials analysis, text writing and editing; Krivenko S., Zhavoronok I. – collection and analysis of materials and data obtained, text editing.

Submitted: 12.05.2025

Accepted: 25.09.2025

Contacts: commonsurg@bsmu.by

Abstract

Introduction. The main treatment method for chronic arterial insufficiency accompanied by the syndrome of critical ischemia of the lower extremities is blood flow vascularization, used in 60–70% of patients. Given the lack of technical feasibility, one of alternatives is cell therapy, which includes the topical use of individual angiogenic growth factors, genetically engineered recombinant drugs that activate them, and stem cells. A detailed description of indications, contraindications, routes of administration, and doses of medicinal products related to these fields is required.

Purpose. To study features of clinical application of hematopoietic and mesenchymal stem cells and genetically engineered preparations in patients with critical limb ischemia (CLI).

Materials and methods. The results of implantable cell therapy for CLI were evaluated based on 502 publications in the SCOPUS, PubMed, Science Direct, and Clinical Trials electronic databases dated 2025, from which controlled multicenter randomized methods with mandatory placebo control or including a comparison of two cell products were selected. Integral indicators of their effectiveness per day and based on the results

of 2–12 months or more follow-up were evaluated, taking into account changes in the stages or classes of chronic arterial insufficiency (CAI), and objective criteria, including limb amputations and mortality.

Results. The administration of single angiogenic endothelial growth factors does not provide a long-term clinical effect in patients with CLI due to their rapid biodegradation when administered at medium therapeutic doses, while re-administration or increased concentrations were accompanied by pronounced local and systemic complications. The results of topical application of recombinant genetically engineered concentrations, except for Neovasculgen drug, in the Russian Federation demonstrated a high frequency of side effects or insufficient efficacy in CLI. The most pronounced effects aimed at neovasculogenesis were achieved by using two types of stem cells: mesenchymal and hematopoietic ones.

Conclusion. The main effects of stem cell application in CLI are due to precursors embedding into the capillary wall and transforming into mature endotheliocytes; activating the reserve of unused collaterals in ischemia; pronounced paracrine effects, creating a local balance of pro- and anti-inflammatory cytokines, and elaborating and selecting specific cellular products, their doses, frequency, and routes of administration depending on CAI condition and ischemia duration.

Keywords: critical lower limb ischemia, cell therapy, stem cells, neovasculogenesis, long-term results

■ ВВЕДЕНИЕ

Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ОЗАНК) характеризуются присоединением синдрома хронической артериальной недостаточности (ХАН) и встречаются у 3–10% общей популяции взрослых жителей [1]. В случае присоединения факторов риска процент заболеваемости может увеличиваться до 25–32% [2]. У 20–30% пациентов с ХАН уже через 5–7 лет развивается синдром критической ишемии нижней конечности (КИНК), что в течение ближайшего года после его установления сопровождается ампутациями конечности у 40% пациентов при 20% летальности [3].

По поводу осложнений КИНК в мире ежегодно выполняют более 2 млн ампутаций, из них в РФ 30 000–40 000, в Республике Беларусь – до 2000 операций [4].

Оптимальным выбором лечения КИНК, возникающей при IIIБ–IV стадиях ХАН, являются реконструктивно-восстановительные вмешательства путем прямой реваскуляризации, которые могут быть применены лишь у 60–70% пациентов с поражением дистального сосудистого русла [5]. В тех случаях, когда выполнение прямых реваскуляризующих вмешательств невозможно из-за отсутствия технических условий, прибегают к непрямой васкуляризации, процент которой ограничен 12–20%, а отдаленные 2–3-летние результаты являются неудовлетворительными [6].

Альтернативой непрямой васкуляризации при ХАН является клеточная терапия [7, 8].

Ее биологическая и патофизиологическая основа состоит в ремоделировании кровеносных сосудов в постнатальном периоде за счет экзогенного поступления клеток-предшественников эндотелия в стенки сосудов, а также активации роста коллатералей в зоне ишемии [9].



Основными направлениями клеточной терапии при КИНК являются: имплантация отдельных ангиогенных факторов роста (VEGF, FGF, ГМ-КСФ, ТФР-β и др.); введение генетических рекомбинантных препаратов, созданных на основе плазмид, активирующих отдельные ангиогенные факторы [10–13]; местное введение различных видов стволовых клеток.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности клинического применения гемопоэтических и мезенхимальных стволовых клеток, препаратов генно-инженерных конструкций у пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК).

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В результаты клинического применения клеточной терапии при КИНК СК согласно данным электронных баз SCOPUS, PubMed, Science Direct, Clinical Trials в 2025 г., научных исследований и обзоров были включены 502 публикации. Из них были исключены 74 незавершенных клинических исследования. По результатам прочтения всех аннотаций из 428 работ были отобраны 56. Из этих работ после полного прочтения по ряду причин (отсутствие адекватной модели лечения, несоответствие диагноза, разнородность в выборках пациентов; различие по введенным дозам и путям введения используемых клеточных препаратов; различия в оценке ближайших и отдаленных результатов) исключено 31 исследование. Оставшиеся 25 исследований были включены нами в дальнейший обзор, из которых всего 10 были отнесены к контролируемым многоцентровым рандомизированным, включавшим обязательный плацебо-контроль ($n=6$) либо контроль по сравнению со стандартным лечением ($n=4$). Сравнительные исследования по оценке введения СК с помощью различных методик либо двух различных клеточных продуктов (МСК и плазмы, обогащенной тромбоцитарными факторами; МСК и эндотелиальных клеток-предвестников; МСК и Г-КСФ) приведены в 3 случаях. В остальных 7 случаях исследования не носили строго контролируемой направленности.

В абсолютном большинстве проанализированных публикаций, вошедших в представленный обзор, критериями включения явились: присутствие контрольной группы пациентов (в том числе с дополнительной группой плацебо-контроля), однократность внутrimышечного введения клеточного препарата в ишемизированную конечность путем веерной имплантации из нескольких точек; техническая невозможность проведения прямой васкуляризации; определение эффективности из расчета оценки интегральных промежуточных (2–6 месяцев) и окончательных (6–12 месяцев) результатов; статистическая достоверность по отношению к группе контроля.

Интегральные показатели результативности в сроки от 2 до 12 и более месяцев наблюдения (максимально до 10 лет) включали: изменение боли в конечности в покое, увеличение дистанции безболевой ходьбы, снижение градаций стадий ХАН по Фонтейну – Покровскому либо классов по Рутенфорду, заживление имеющихся язвенных дефектов, уменьшение числа ампутаций конечности более чем в 2 раза и снижение летальных исходов.

Во всех проанализированных обзорах после введения клеточных препаратов отмечены: улучшение показателей транскутанной оксиметрии TCO_2 и лодыжечно-плечевого индекса (ЛПЧ); 60–100% эффективность заживления язвенных дефектов

по сравнению с 0–13% в контрольной группе, снижение болевого синдрома в 70–100% наблюдений, снижение частоты ампутаций и летальных исходов на 10–25%. В ряде исследований установлена недостаточность однократного введения клеточных препаратов для достижения стойкого продолжительного эффекта. Для дополнительной визуализации кровотока у части пациентов выполнялась КТ-ангиография нижних конечностей, реже – проводилась оценка микроциркуляторного русла с воздействием трехфазной сцинтиграфии, дополненная однофотонной эмиссионной компьютерной томографией (ОФЭКТ), совмещенной с КТ-ангиографией нижних конечностей. Оценка неоваскулогенеза с учетом иммуногистохимических критериев, а также оценка эндотелиальных маркеров дисфункции не проводилась.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

I. Особенности применения ангиогенных факторов и рекомбинантных биоинженерных препаратов при лечении КИНК

Рандомизированные исследования не подтвердили длительного клинического эффекта при КИНК после местного введения отдельных ангиогенных факторов – в частности клеточных факторов роста эндотелия (VEGF). Была выявлена быстрая биодеградация и реабсорбция клеточных факторов, вводимых в среднетерапевтических дозах, в то время как их повторное введение или повышение доз сопровождалось токсическими нарушениями – парезом капилляров и артериол, вазодилатацией и системной гипотензией, реже – образованием сосудистых гемангиом [14, 15].

Не получено также достоверных и однозначно положительных результатов после местного введения рекомбинантных, генетически созданных на основе плазмид человека препаратов в лечении КИНК, предложенных для применения в 1996 г. [12]. И только в единичных работах, проведенных с учетом рандомизированных плацебо-контролируемых исследований в США и странах Европы при лечении пациентов с КИНК такими рекомбинантными препаратами, содержащими ген VEGF, получено улучшение васкуляризации с учетом 15%-го роста лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и ускорения эпителизации в случаях имеющихся артериальных трофических язв [16, 17]. Более существенные положительные результаты получены при лечении пациентов с окклюзионными заболеваниями интрангвинальной зоны после применения плазмидного генно-инженерного препарата неоваскулген с учетом 10-летнего срока наблюдения только в отдельных исследованиях, проведенных в РФ [18, 19]. В других работах, где использовались другие рекомбинантные генетические конструкции, например, ген роста фибробластов (FGF), отмечена высокая частота побочных эффектов или их недостаточная эффективность (опубликованные исследования «TALISMAN» и «TRAFFIC») [20, 21]. Кроме того, дальнейшие перспективы использования рекомбинантных генетических конструкций при КИНК ограничены такими их недостатками, как: повышенный риск развития ангиогенно детерминированных новообразований; отсутствие контроля за возможностью избыточного синтеза клеточных ростковых факторов, поступающих в системный кровоток реципиента [22]; появление гипериммунного ответа вплоть до анафилактического шока на белок, синтезируемый плазмидами [24].



II. Особенности применения стволовых клеток при КИНК

Основным направлением клеточной терапии при КИНК остается локальная трансплантация стволовых клеток (СК), получившая клиническое распространение в последние десятилетия [23–25].

Установлено, что максимально выраженное патогенетически направленное воздействие на неоангиогенез при окклюзионных заболеваниях артерий НК оказывают два вида СК – мезенхимальные и гемопоэтические [26].

Особенности применения гемопоэтических стволовых клеток у пациентов с КИНК. Проведенными исследованиями подтверждена основная особенность гемопоэтических клеток мононуклеарной фракции костного мозга при ишемии – возможность формирования микрососудов посредством миграции эндотелиальных клеток в периферический кровоток и далее в зоны ишемии [27–29]. Также доказано, что после развития ишемии резко увеличивается количество имплантированных клеток-предшественников [30] с последующим встраиванием их в стенку капилляров, где они дифференцируются в зрелые эндотелиоциты. Кроме того, эндотелиальные клетки-предшественники посредством выделения ими ряда ангиогенных факторов активируют микрокрушение и, в частности, резидентные до этого клетки эндотелия в ишемизированных тканях [31]. Считается, что такая активация сопровождается развитием запасных и не действующих до этого коллатеральных артериол и капилляров, которые включаются в периферический кровоток при усилении нагрузки на фоне ишемии [32]. Кроме того, любые СК, в т. ч. и гемопоэтические, при локальной трансплантации обладают выраженным противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектами [33], так как подавляют реакции клеточного звена и имеющийся дисбаланс гуморального звена иммунитета в месте введения [34]. Учитывая данные обстоятельства, до выполнения их имплантации необходимо четкое представление о соотношении репаративных (противовоспалительных) и воспалительных процессов в ишемизированных тканях.

Кроме того, необходимо учитывать факт неоваскулогенеза посредством ветвления капилляров в мышцах; а также активацию микроциркуляции в участках антегенного поражения сосудов либо потенциальный риск появления тромбоэмбологенных последствий [35] из-за повышенной адгезивности СК в случаях повышения их концентрации [36].

Особенности применения мезенхимальных стволовых клеток у пациентов с КИНК. Мезенхимальные СК представляют собой плuriпотентные клетки, выделенные из стромы различных тканей (костного мозга, скелетных мышц, жировой ткани (стромальные клетки жировой ткани – СКЖТ)). С трансплантацией СКЖТ, локализованных в стенках артериол и капилляров [37], экспрессирующих поверхностные антигены и обладающих прюрипонтностью (способностью к дифференцировке как в клетки мезодермы, так и в кардиомиоциты и эндотелиальные клетки), связывают перспективу в репаративных технологиях при тканевых повреждениях [38].

Кроме того, имплантация СКЖТ способствует образованию ангиогенно-адипозных центров [39], стимулирующих выработку широкого спектра как активаторов ангиогенеза, так и ингибиторов. В их числе – ингибитор активации плазминогена, молекулы тромbosпондина и эндостатина [40]. Опытами *in vitro* доказано, что активация ангиогенеза за счет СКЖТ при КИНК обусловлена рядом механизмов: паракринной регуляцией и секрецией ангиогенных факторов [41]; встраиванием их в сосуды

с дальнейшей дифференцировкой в артериальном направлении [42]; активацией синтеза нейротрофических факторов (NGF; BDNF; GDNF), стимулирующих нервные волокна и рецепторы; иммуносупрессивным эффектом за счет отсутствия HLA-DR, что имеет существенное значение при аллогенной трансплантации.

Особенности активности СК в зависимости от путей и места введения. Экспериментальными исследованиями, в т. ч. с применением «радиометок», подтверждено распределение мезенхимальных СК в тканях после их внутриартериального и внутривенного введения. При этом установлено, что СК задерживаются после этих видов введения на 92% на прекапиллярном уровне сосудистой сети, однако в 50–60% могут сопровождаться вторичной блокадой микроциркуляторного русла [43].

При сравнительном анализе в экспериментах через 1 час после интракардиального введения доза гемопоэтических СК составляет только около 11% от введенной, после интракоронарного введения при активном кровотоке снижается до 2–3% [44].

Наиболее оптимальные результаты получены при внутримышечном введении, по сравнению с миокардиальным, в икроножные мышцы голеней мышей. В этих тканях даже через 24 часа сохранилось до 50–70% от введенной дозы СКЖТ, а через 7 суток – уже 5–10% [45]. Также подтвержден факт того, что аллотрансплантация, по сравнению с ксенотрансплантацией, резко увеличивает сохранность МСК. Экспериментально выявлены незначительные различия в сохранности имплантированных клеток как в нормальных, так и в ишемизированных мышцах, что позволяет рекомендовать их применение при КИНК.

Первые результаты клинического применения аутологичных гемопоэтических СК при лечении КИНК опубликованы коллективом сотрудников японского университета Кансай в 2002 г. [46]. Авторы через 1 месяц и затем на протяжении последующих 6 месяцев после местной имплантации в ишемизированные мышцы пациентов отметили уменьшение выраженности болевого синдрома на фоне увеличения дистанции безболевой ходьбы и уровня парциального давления кислорода в тканях. Детальный метаанализ использования клеточной терапии при окклюзионных заболеваниях перipherических артерий в 2010 г. привел G.P. Fadini и соавт. [47], исходя из 108 публикаций, 42 из которых составили контролируемые исследования. В 38 случаях авторами были детально рассмотрены результаты клеточной терапии, в трех – применение гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ), еще в одном – сравнение имплантации Г-КСФ и СК.

Для изготовления гемопоэтических СК наиболее часто использовали аферез мононуклеарной фракции клеток костного мозга (МФККМ) либо из перipherической крови после предварительного введения в течение 4–5 суток Г-КСФ в дозе 200–4900 мг. Данная методика обуславливала дополнительную мобилизацию СК в перipherическую кровь из костного мозга. Реже для активации ростковых и репаративно-регенераторных факторов при КИНК применяли изолированную местную имплантацию Г-КСФ, способствующую мобилизации в кровоток гемопоэтических СК.

Для введения СК использовали три метода введения – непосредственно в область икроножных мышц голеней из 10–30 точек [48], в бедренную артерию или сочетанное их применение.

Средняя доза имплантированных гемопоэтических СК и МФККМ составила соответственно $5,0 \pm 1,48 \times 10^7$ и $3,56 \pm 2,81 \times 10^9$ КОЕ. Ближайшими точками исследования служили: отсутствие или уменьшение болевого синдрома в покое; увеличение



дистанции безболевой ходьбы; показатели тредмил-теста; объективные критерии повышения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и транскutanно измеренного парциального давления кислорода; особенности визуализированного сосудистого русла после компьютерной ангиографии или магнитно-резонансной томографии. Отдаленными результатами явились сроки заживления трофических язв, сохранение конечности либо ампутация в течение 6 месяцев после трансплантации.

Установлено, что практически все случаи использования любых видов биоклеточных препаратов являются эффективными. В отдельных работах подтверждена результативность после введения МФКМ с удовлетворительным применением Г-КСФ как более высокая, чем после введения СК. Также в отдельных случаях отмечена разнозначная эффективность монотерапии Г-КСФ и МФКМ.

В единичных публикациях приведены данные о низкой эффективности введения МФКМ или выделенных из них гемопоэтических СК на заживление трофических язв у пациентов с КИНК [49].

Дальнейшие плацебо-контролируемые исследования и тщательно проведенный метаанализ подтвердили, что результаты лечения пациентов с развившимися трофическими нарушениями при КИНК статистически не различались после внутриarterиального и внутримышечного путей имплантации клеточных продуктов. Вместе с тем после многолетних исследований появился и ряд публикаций, отражающих некоторые отрицательные аспекты применения гемопоэтических СК при КИНК, обусловленных особенностями забора костного мозга (болевые ощущения, анемия легкой степени) и побочными реакциями на их введение (включающими лихорадку, миалгию, остеоартралгию, боль за грудиной, фибрillation желудочек, кровоизлияния в сетчатку глаза, реже – присоединение анафилактического шока) [50].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клеточная терапия у пациентов с КИНК – перспективное направление лечения в случаях отсутствия возможностей выполнения прямых реваскуляризирующих вмешательств.

Основными эффектами имплантированных СК при КИНК являются: возможность встраивания экзогенных эндотелиальных клеток-предшественников в стенку капилляров с последующей трансформацией в зрелые эндотелиоциты; подключение резерва функционально не задействованных коллатералей на III–IV стадиях ишемии вследствие выраженного паракринного эффекта; создание необходимого баланса про- и противовоспалительного цитокинов в клетках ишемизированных тканей.

Опубликованные результаты исследований свидетельствуют о достижении в абсолютном числе случаев клинического улучшения состояния, возможности заживления трофических дефектов, уменьшении числа ампутаций конечности и снижении летальности при наличии минимального количества осложнений и нежелательных реакций.

В литературе отсутствуют полноценные исследования, где была бы приведена оценка безопасности клеточной терапии в отдаленном периоде (через несколько лет после введения). Кроме того, учитывая наличие выраженных кардиоваскулярных факторов риска из-за имеющейся коморбидной патологии у пациентов с КИНК после клеточной терапии необходим дополнительный анализ появления тромбогемокоагуляционных и других видов осложнений.

Также остается не до конца решенной проблема определения выбора конкретного клеточного биопрепарата, расчет его дозы, исходя из массы тела, частоты и путей введения в зависимости от стадии ХАН и длительности заболевания КИНК.

Отсутствуют клинические протоколы проведения клеточной терапии при КИНК с учетом местной имплантации различных видов стволовых клеток (МСК, СКЖТ, гемо-поэтических), препаратов генно-инженерных конструкций, отдельных комбинаций клеточных факторов либо многокомпонентных препаратов с включением прогениторных клеток, которые бы способствовали выработке необходимых трофических и ростковых факторов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Catalano M. Epidemiology of critical limb ischemia: north Italian date. *Eur. J. Med.* 1993;2(1):11–14.
2. Samoday V., Parkhisenko Yu. *Non-standard surgery for critical ischemia of lower extremities.* M: MIA; 2009:240. (in Russian)
3. Pokrovsky A., Kazakov Yu., Lukin I. *Critical ischemia of the lower extremities. Infra-lingual lesion.* Tver: Ed.-publishing Center of Tver State University. 2018:225. (in Russian)
4. Yanushko V., Pisachkin D., Turlyuk D., Ladygin P. *Critical ischemia of the lower extremities.* Mn.: Biznesofset; 2014:232. (in Russian)
5. *International vascular guidelines for the treatment of chronic limb-threatening ischemia.* Moscow, 2019:160. (in Russian)
6. Sukovatykh B., Orlova A., Artyushkova E. Effectiveness of treatment of critical lower limb ischemia by indirect revascularization methods. *Angiology and vascular surgery.* 2020;26(2):34–39. (in Russian)
7. Kapustina M., Burnos S. The use of stem cells for the treatment of patients with critical lower limb ischemia. *Bulletin of Surgery named after I.I. Grekov.* 2015;174(1):104–108. (in Russian)
8. Orekhov P., Troitskiy A., Chupin A. Biological aspects and clinical use of stem cells in critical lower limb ischemia. *Angiology and vascular surgery.* 2018;24(2):19–30. (in Russian)
9. Pyko I. Bone marrow mesenchymal stem cells: properties, functions, and the possibility of use in regenerative and restorative therapy. *Medical Journal.* 2007;4:11–14. (in Russian)
10. Isner J.M., Walsh K., Symes J. Arterial gene transfer for therapeutic angiogenesis in patients with peripheral artery disease. *Hum. Gene Ther.* 1996;7(8):959–988.
11. Khan T.A., Sellke F.W., Laham R.J. Gene therapy progress and prospects: therapeutic angiogenesis for limb and myocardial ischemia. *Gene Ther.* 2003;10:285–291.
12. Manlik N. NV1FGF, a pCO₂ plasmid-based angiogenic gene therapy for the treatment of intermittent claudication and critical limb ischemia. *Current opinion in investigational drugs.* 2009;10(3):259–268.
13. Rajagopalan S., Mohler E.R., Lederman R.J., Mendelsohn F.O., Saucedo J.F., Goldman C.K. Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase ii randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation.* 2003;108:1933–1938.
14. Markenien K., Mannien H., Hedman M., Matis P., Musalo H., Alhava E. Increased vascularity detected by digital subtraction angiography after VEGF gene transfer to human lower limb artery: a randomized, placebo-controlled, double-blinded phase ii study. *Mol. Ther.* 2002;6:127–133.
15. Isner J.M., Walsh K., Symes J. Arterial gene transfer for therapeutic angiogenesis in patients with peripheral artery disease. *Hum. Gene Ther.* 1996;7(8):959–988.
16. Kusumanto Y.H., Van Weel V., Mulder N.H., Smit A.J., Van den Dungen J.J., Hooymans J.M. Kusumato Treatment with intramuscular vascular endothelial growth factor gene compared with placebo for patients with diabetes mellitus and critical limb ischemia: a double-blind randomized trial. *Hum. Gene Ther.* 2006;17:683–691.
17. Testa U., Pannitteri G. Vascular endothelial growth factors in cardiovascular medicine. *Cardiovasc Med.* 2008;8(12):1190–1221.
18. Chernyavskov Yu., Staroverov N., Mosyusky I., Lonchakova M., Istomin A. Ten-year results of conservative treatment of patients with atherosclerosis of the arteries of the infrainguinal zone using a plasmid genetically engineered structure based on VEGF-165. *Cardiology and cardiovascular surgery.* 2024;17(1):94–101. (in Russian)
19. Chugan G.S., Lundup A.V., Bondarenko O., Galstyan G.R. The use of cellular preparations for the treatment of critical lower limb ischemia in patients with diabetes mellitus: a review of the literature. *Problems of endocrinology.* 2024;70(4):4–14. doi: 1014341 proll. 13481 (in Russian)
20. Comerota A.J., Throm R.C., Miller K.A., Henry T., Chronos N., Laird J. Niced plasmid DNA enconding fibroblast growth factor type 1 for the treatment of end-stage unreconstructable lower extremity ischemia: Preliminary results of a phase I trial. *J. Vasc. Surg.* 2002;35:930–936.
21. Leppänen P., Kholovi I. Short and long-term effects of hVEGF-A165 in creivated transgenic mice. *Plos One.* 2006;1:13.
22. Tang D.C., DeVit M., Johnston S.A. Genetic immunization is a simple method for eliciting an immune response. *Nature.* 1992;356:152–154.
23. Paltsev A. (ed.) *Biology of stem cells and cellular pathologies.* Moscow: Medicine. 2009:2:75–96. (in Russian)
24. Streckfuss-Bomeke K., Wolf F., Azizian A. Comparative study of human-induced pluripotent stem cells derived from bone marrow cells, hair keratinocytes, and skin fibroblasts. *European heart J.* 2012;33:21–22.
25. Lawall H., Bramlage P., Amman B. Stem cell and progenitor cell therapy in peripherk artery disease. *Tromb. Haemost.* 2010;103:696–709.
26. Armstrong L., Lako M., Buckley N., Lappin T.R., Murphy M.J., Nolta I.A. Our top 10 developments in stem cell biology over the last 30 years. *Stem Cells.* 2012;30(1):2–9.
27. Takahashi T., Kalka C., Masuda H., Chen D., Silver M., Kearney M. Ischemia- and cytokine-induced mobilization of bone marrow-derived endothelial progenitor cells for neovascularization. *Nat. Med.* 1999;5:434–438.
28. Shintani S., Murohara T., Ikeda H., Ueno T., Sasaki K., Duan J., Imaizumi T. Augmentation of postnatal neovascularization with autologous bone marrow transplantation. *Circulation.* 2001;103:897–903.



29. Chu K., Kim J.J., Chae S.H., Jeong S.W., Kang K.S., Jung K.H. Distribution and in situ proliferation patterns of intravenously injected immortalized human neural stem-like cells in rats with focal cerebral ischemia. *Neurosci. Res.* 2004;50(4):459–465.
30. Kalka C., Masuda H., Takahashi T., Kalka-Moll W., Silver M., Kearney M. Transplantation of ex vivo expanded endothelial progenitor cells for therapeutic neovascularization. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2000;97:3422–3427.
31. Kamihata H., Matsubara H., Nishiue T., Fujiyama S., Tsutsumi Y., Ozono R. Implantation of bone marrow mononuclear cells into ischemic myocardium enhances collateral perfusion and regional function via side supply of angioblasts, angiogenic ligands, and cytokines. *Circulation.* 2001;104:1046–1052.
32. Asahara T., Murohara T., Sullivan A., Silver M., van der Zee R., Li T. Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. *Science.* 1997;275:964–967.
33. Waterman R.S., Betancourt A.M. Treating Chronic Pain with Mesenchymal Stem Cells: A Therapeutic Approach Worthy of Continued Investigation. *Journal of Stem Cell Research & Therapy.* 2011;2:1–9.
34. Samodai V., Parkhisenko Yu., Ivanov A. *Non-standard surgery of clinical ischemia of the lower extremities.* M.: Medical Information Agency. 2009;240. (in Russian)
35. Dimpflie S., Zeiher A.M. Vascular repair by circulating endothelial progenitor cells: the missing link in atherosclerosis? *J. Mol. Med.* 2005;82: 671–677.
36. Ogawa R., Oki K., Hyakusoku H. Vascular tissue engineering and vascularized 3D tissue regeneration. *Regenerative Medicine.* 2007;2(5):831–837.
37. Lin G., Garcia M. Defining stem and progenitor cells within adipose tissue. *Stem Cells. Dev.* 2008;17(6):1053–1063.
38. Zurk P.A., Zhu V., Ashjian P., De Ugarte D.A., Huand C.J., Mizuno H. Human stem cells. *Mol. Biol. Cell.* 2002;13:4279–4295.
39. Peroni D., Scambi J., Pasini A., Lisi V., Bitani F., Krampera M. Stem molecular signature of adipose-derived stromal cells. *Exp. Cell. Res.* 2008;314: 603–615.
40. Neon M.H., Kim S.J., Kim J.J., Kim S.J., Lee J.B., Bac J.C. Human adipose tissue-derived mesenchymal stem cells improve postnatal neovascularisation in a mouse model of hindlimb ischemia. *Cell Physiol. Biochem.* 2006;17:279–290.
41. Planat-Benard V., Menard C., Andre M., Puceat M., Perez A., Garcia-Vrdugo J.M. Spontaneous cardiomyocyte differentiation from tissue stromal cell. *Circ. Res.* 2004;94:223–229.
42. Toma C., Wagner W.R., Boury S., Schwartz A., Villanueva F. Fate of cultured-expanded mesenchymal stem cells in the microvasculature: in vivo observation of cell kinetics. *Circ. Res.* 2009;104(3):398–402.
43. Furlani D., Ugurlucar M., Org L., Bieback K., Pittermann E., Westien J. Is the intravascular administration of mesenchymal stromal cells safe? Mesenchymal stromal cells and intravital microscopy. *Microvasc. Res.* 2009;77(3):370–376.
44. Li S.H., Lai T.J. Tracking cardiac engraftment and distribution of implanted bone marrow cells: Comparing intra-aortic, intravenous and intramyocardial delivery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009;137(5):1225–1233.
45. Tkachuk V. (ed.) *Autologous stem cells. Experimental research and prospects of clinical application: a guide for doctors.* Moscow: Literra. 2009;448. (in Russian)
46. Tateishi-Yuyama E., Matsubara H., Murohaza T., Jkod U., Shintani S., Masaki H. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: a pilot study and a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360(9331):427–435.
47. Fadini G.P., Agostini C., Avogaro A. Autologous stem cell therapy for peripheral arterial disease meta-analysis and systematic review of the literature. *Atherosclerosis.* 2010;209(1):10–17.
48. Sugihara S., Yamamoto Y., Matsubro K. Autoperipheral blood mononuclear cell transplantation improved giant ulcers due to chronic arteriosclerosis obliterans. *Heart Vesels.* 2006;21:258–262.
49. Van Royen N., Ubbink D., Buschmann E.E. SMART Trial: a pilot study on stimulation of arteriogenesis using subcutaneous application of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor as a new treatment for peripheral vascular disease. *Circulation.* 2005;112:1040–1046.
50. Arai M., Misao I., Nagai H., Sogawa I., Sawabe H., Higa I. Quality of the improvement and long term effects of peripheral blood mononuclear cells transplantation for severe arteriosclerosis obliterans in diabetic patients on dialysis. *Circ. J.* 2007;71:1193–1198.



Моисеенко И.А., Попель Г.А., Попель О.Н., Курагина И.К.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Прогнозирование синдрома церебральной гиперперфузии после открытой реваскуляризации сонных артерий с применением методов контролируемого машинного обучения

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Моисеенко И.А. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование статьи; Попель Г.А. – концепция и дизайн исследования, редактирование статьи; Попель О.Н. – сбор и обработка материала, редактирование статьи; Курагина И.К. – сбор и обработка материала.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Подана: 10.07.2025

Принята: 31.10.2025

Контакты: i.mois_19@mail.ru

Резюме

Цель. Разработать метод прогнозирования синдрома церебральной гиперперфузии (СЦГ) после каротидной эндартерэктомии с использованием контролируемого машинного обучения.

Материалы и методы. В исследование включено 105 пациентов (средний возраст $64,1 \pm 7,9$ года), которым была выполнена открытая реваскуляризация сонных артерий. В контрольную группу вошли пациенты без признаков синдрома церебральной гиперперфузии ($n=98$), в основную группу – пациенты с развившимся СЦГ ($n=7$). Группы пациентов сопоставимы по основным клинико-демографическим характеристикам ($p>0,05$). Всем пациентам были выполнены ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, КТ-ангиография брахиоцефальных артерий, КТ-перfusion головного мозга, церебральная оксиметрия, оценка окислительного стресса (тест FORT/FORD). Для создания прогностических моделей использовались градиентный бустинг над решающими деревьями, метод опорных векторов и адаптивный бустинг в комбинации с алгоритмом SMOTE.

Результаты. При разработке прогностических моделей в тренировочную выборку включены 80% пациентов, в тестовую – 20%. В качестве входных переменных для работы модели отобраны концентрация свободных радикалов кислорода в крови из внутренней яремной вены, значение показателя церебральной оксиметрии в ипсолатеральном полушарии головного мозга до пережатия сонных артерий, величина церебрального объема крови и среднего времени прохождения крови в бассейне средней мозговой артерии ипсолатерального полушария по данным КТ-перfusion головного мозга, степень стеноза контролатеральной внутренней сонной артерии по данным ультразвукового ангиосканирования (% по методу ECST), концентрация глюкозы в плазме крови и скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле CKD-EPI. Точность модели, разработанной с применением градиентного бустинга над решающими деревьями, на тестовой выборке составила 92,3%, прецизионность – 0,942, значение F1 – 0,927. Площадь под ROC-кривой равна 0,967. Метрики



прогностической модели, разработанной с применением метода опорных векторов: точность на тестовой выборке равна 73,7%, прецизионность – 0,761, значение F1 – 0,747, площадь под ROC-кривой – 0,650. Метрики модели, разработанной с применением AdaBoost в комбинации с алгоритмом SMOTE: точность на тестовой выборке равна 86,7%, прецизионность – 0,911, значение F1 – 0,873, площадь под ROC-кривой – 0,898.

Заключение. Модель, разработанная с использованием градиентного бустинга над решающими деревьями, с высокой точностью позволяет прогнозировать развитие синдрома церебральной гиперперфузии у пациентов после каротидной реваскуляризации.

Ключевые слова: синдром церебральной гиперперфузии, каротидная эндартерэктомия, сонная артерия, машинное обучение, искусственный интеллект

Maiseyenka I., Popel H., Popel A., Kuragina I.

Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Open Carotid Artery Revascularization Using Supervised Machine Learning

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Maiseyenka I. – study concept and design, materials processing, text writing, editing; Popel H. – study concept and design, editing; Popel A. – materials processing, editing; Kuragina I. – materials processing.

Funding: the study has no sponsorship.

Submitted: 10.07.2025

Accepted: 31.10.2025

Contacts: i.mois_19@mail.ru

Abstract

Purpose. To elaborate a method for predicting cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy using supervised machine learning.

Materials and methods. The study included 105 patients (age 64.1 ± 7.9 years) who underwent open carotid artery revascularization. The control group ($n=98$) included patients without signs of cerebral hyperperfusion syndrome (CHS), the main group included patients with CHS ($n=7$). The patient groups were comparable in terms of the clinical and demographic characteristics ($p>0.05$). All patients underwent ultrasound examination of the brachiocephalic arteries, CT angiography of the brachiocephalic arteries, brain CT perfusion, cerebral oximetry, and assessment of oxidative stress (FORT/FORD test). To create predictive models, gradient boosting on decision trees, support vector machine, and adaptive boosting in combination with the SMOTE algorithm were used.

Results. When creating predictive models, 80% of patients were included in the training sample and 20% in the test sample. The following variables were selected as input variables for the model: concentration of oxygen free radicals in the blood from the internal jugular vein, value of cerebral oximetry in the ipsilateral hemisphere of the brain before clamping

of the carotid arteries, values of cerebral blood volume and mean transit time in the basin of the middle cerebral artery of the ipsilateral hemisphere according to CT perfusion, degree of stenosis contralateral internal carotid artery according to ultrasound scanning (%) by ECST method), the concentration of glucose in blood plasma, and the glomerular filtration rate, calculated using the CKD-EPI formula. The accuracy of the model created using gradient boosting on decision trees in the test sample was 92.3%, the precision was 0.942, and the value of F1 was 0.927. The area under the ROC curve was 0.967. The metrics of the predictive model created using the support vector machine were: accuracy in the test sample was 73.7%, precision was 0.761, F1 value was 0.747, and area under the ROC curve was 0.650. The metrics of the model created using AdaBoost in combination with the SMOTE algorithm were: accuracy on the test sample was 86.7%, precision was 0.911, F1 value was 0.873, and the area under the ROC curve was 0.898.

Conclusion. The model created using gradient boosting on decision trees allows predicting cerebral hyperperfusion syndrome in patients after carotid revascularization with high accuracy.

Keywords: cerebral hyperperfusion syndrome, carotid endarterectomy, carotid artery, machine learning, artificial intelligence

■ ВВЕДЕНИЕ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на протяжении последних десятилетий представляют собой одну из основных причин заболеваемости и смертности населения в экономически развитых странах мира. Статистические данные Всемирной организации здравоохранения за последние 15 лет свидетельствуют о том, что во всем мире ежегодно происходит неуклонный рост общего количества инсультов. Совокупная сумма прямых и непрямых расходов на одного пациента с инсултотом составляет 55–73 тыс. долларов США в год [1, 2]. В связи с этим цереброваскулярные заболевания остаются одной из важнейших медико-социальных проблем современного общества, что обусловлено их распространностью, высокой смертностью, длительными сроками временной нетрудоспособности и высокими показателями первичной инвалидности, а также стремительным увеличением финансовых затрат на оказание медицинской помощи данной категории пациентов.

Одной из распространенных причин возникновения инфаркта головного мозга является окклюзионно-стенотическое поражение сонных артерий. Кроме превентивного применения лекарственных средств, одним из важных элементов профилактики инфарктов головного мозга является выполнение каротидной реваскуляризации [3]. В настоящее время существуют два эквивалентных по своей эффективности метода хирургического лечения стеноза сонных артерий: каротидная эндартерэктомия и каротидное стентирование. Среди хирургических методов лечения каротидная эндартерэктомия прочно вошла в клиническую практику в качестве стандартного метода первичной и/или вторичной профилактики ОНМК, и ее эффективность достоверно установлена в многочисленных многоцентровых исследованиях [4, 5].

Ишемические осложнения, возникающие после реваскуляризации сонных артерий, развиваются в результате микроэмболии, тромбоза или недостаточной коллатеральной компенсации церебрального кровотока. Однако у некоторых пациентов,



которым выполнена каротидная реваскуляризация, появление в послеоперационном периоде неврологического дефицита может быть обусловлено развитием субарахноидального и/или внутримозгового кровоизлияний, главной причиной которых является синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ).

СЦГ является редким, но потенциально опасным осложнением каротидной реваскуляризации, развитие которого обусловлено значительным увеличением мозгового кровотока, превышающего метаболические потребности головного мозга. По данным литературы, частота развития СЦГ в зависимости от типа реваскуляризации составляет от 0,2 до 18,9% [6, 7].

В настоящее время этиопатогенез СЦГ не установлен, однако имеются сведения о том, что ведущую роль в патогенезе СЦГ играют окислительный стресс (ОС) и нарушение цереброваскулярной ауторегуляции, развивающиеся на фоне хронической гиперперфузии головного мозга [8, 9].

Анализ имеющихся литературных данных показал, что в мире не существует многофакторных моделей прогнозирования СЦГ, не разработаны эффективные схемы лечения и меры профилактики. Машинное обучение и математическое моделирование с использованием искусственного интеллекта – активно развивающееся направление компьютерных наук, успешно применяющееся в медицине. Модели оценки риска, созданные с помощью алгоритмов машинного обучения, имеют более высокие значения показателей оценки прогностической способности, чем существующие шкалы и калькуляторы, разработанные с применением стандартных методов биомедицинской статистики [10, 11].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать метод прогнозирования синдрома церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии с использованием контролируемого машинного обучения.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное когортное исследование включено 105 пациентов (средний возраст $64,1 \pm 7,9$ года), которым была выполнена открытая реваскуляризация сонных артерий. Критерии включения: пациенты с окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерий и наличием показаний для проведения каротидной реваскуляризации, возраст от 30 до 80 лет, наличие добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

В 1-ю группу контроля вошли пациенты без признаков синдрома церебральной гиперперфузии ($n=98$), во 2-ю группу – пациенты с развившимся СЦГ ($n=7$). Обе группы сопоставимы по основным клинико-демографическим характеристикам ($p>0,05$).

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий выполняли на аппарате экспертного класса Philips EPIQ 7 (Philips Ultrasound Inc., США). Степень стеноза сонных артерий определяли по методу ECST (European Carotid Surgery Trial). Мультиспиральная компьютерная томография проводилась на двухэнергетическом 384-срезовом компьютерном томографе Siemens SOMATOM Force (Siemens Healthcare GmbH, Германия) и включала в себя выполнение нативного КТ-исследования, КТ-перфузии головного мозга и КТ-ангиографии брахиоцефальных артерий по стандартному протоколу сканирования. Значения церебральной оксиметрии определяли

Таблица 1
Стратификация выраженности ОС
Table 1
Stratification of oxidative stress severity

Значение FORT, U	Значение FORD, ммоль/л Trolox	Red-Ox баланс
<300	≥1,08	Оптимальный
<300	≤1,07	Латентный ОС
300–330	≥1,08	Компенсированный ОС
300–330	≤1,07	Субкомпенсированный ОС
≥331	0,25–3,00	Прогрессирующий ОС

с помощью аппарата Nonin SenSmart® Model X-100 (Nonin Corp., США). Забор образцов крови для оценки ОС осуществлялся из внутренней яремной вены. Выраженность ОС устанавливали с помощью теста FORT (Free Oxygen Radical Test) для определения уровня свободных радикалов кислорода, образующихся из гидро-пероксидов ROOH в соответствии с реакцией Фентона, и теста FORD (Free Oxygen Radical Defence), определяющего антиоксидантную способность сыворотки крови на полуавтоматическом анализаторе allegari CR3000 (Callegari, Италия). Результаты теста FORT представлены в единицах FORT U (1 U эквивалентна 0,26 мг/л H₂O₂). Оценку ОС осуществляли в соответствии с референтными значениями, представленными в табл. 1.

Качественные параметры сравнивались с помощью одностороннего критерия Fisher. Для непрерывных переменных оценка различий между группами выполнена с помощью t-теста для независимых выборок или U-критерия Mann – Whitney в зависимости от характера распределения. Полученные в ходе исследования значения непрерывных переменных представлены в виде медианы (Me) и квартилей (Q₁–Q₃), среднего арифметического значения (M) ± стандартное отклонение (SD).

Для создания прогностических моделей использовали градиентный бустинг над решающими деревьями (GBDT – Gradient Boosting on Decision Trees), метод опорных векторов (SVM – Support Vector Machines) и адаптивный бустинг (AdaBoost) в комбинации с алгоритмом SMOTE (Synthetic Minority Oversampling Technique). Перед обучением был выполнен тюнинг гиперпараметров. При построении моделей в автоматическом режиме задавались различные сочетания клинико-демографических характеристик пациентов и данных лабораторно-инструментальных методов исследования. После обучения моделей с использованием выбранных алгоритмов проводили детальную оценку качества прогностической способности модели с более высоким значением показателя AUC (Area Under Curve) по следующим параметрам: точность (Accuracy), чувствительность (Sensitivity), специфичность (Specificity), прецизионность (Precision), отклик (Recall), F1 Score и корреляционный коэффициент Matthews (MCC – Matthews Correlation Coefficient). α-уровень статистической значимости равен 5%. Статистический анализ и разработку прогностических моделей выполняли с применением языка программирования R (версия 4.3.2 для операционной системы Windows).



■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты, у которых в послеоперационном периоде развился синдром церебральной гиперперфузии, имели более выраженный стеноз внутренних сонных артерий (BCA). Степень стеноза BCA на стороне операции у пациентов с развивающимся СЦГ M_e 90 (85–95)%, в контрольной группе – M_e 80 (75–90)% ($p=0,035$). Степень стеноза контралатеральной BCA составила M_e 60 (40–75)% в группе пациентов с СЦГ, в группе контроля – M_e 45 (30–69)% ($p=0,162$). Концентрация глюкозы в плазме крови до операции составила M_e 6,0 (5,8–11,7) ммоль/л у пациентов с СЦГ и M_e 5,5 (4,2–5,9) ммоль/л у пациентов без признаков синдрома церебральной гиперперфузии ($p=0,501$). Расчетная скорость клубочковой фильтрации (CKD-EPI) у пациентов с СЦГ – M_e 84 (62–91) мл/мин/1,73 м², у пациентов в контрольной группе – M_e 78 (64–88) мл/мин/1,73 м² ($p=0,788$). Клинико-демографическая характеристика пациентов в исследуемых группах представлена в табл. 2.

По данным КТ-перфузии головного мозга, выполненной до операции, отмечены статистически высокозначимые различия значений церебрального объема крови в бассейне средней мозговой артерии ипсилатерального полушария: M_e 2,33 (2,06–2,60) мл/100 г у пациентов с СЦГ и M_e 1,99 (1,90–2,05) мл/100 г у пациентов в группе контроля ($p<0,001$). Также статистически значимы различия значений церебрального кровотока и среднего времени прохождения крови – M_e 32,9 (29,8–36,0) мл/100 г/мин и M_e 29,6 (28,0–29,5) мл/100 г/мин, M_e 5,48 (5,36–5,60) с и M_e 5,23 (5,00–5,33) с в основной и контрольной группах соответственно ($p=0,016$ и $p=0,023$). Значения индекса цереброваскулярной резистентности в ипсилатеральном полушарии головного мозга составили M_e 0,39 (0,35–0,42) в группе пациентов с СЦГ и M_e 0,52 (0,48–0,54) у пациентов без СЦГ ($p<0,001$).

До пережатия сонных артерий значения церебральной оксиметрии как в ипсилатеральном ($\Delta rSO_2=8\%$, $p=0,027$), так и в контралатеральном ($\Delta rSO_2=8\%$, $p=0,008$)

Таблица 2
Клинико-демографическая характеристика пациентов
Table 2
Clinical and demographic characteristics of patients

Параметр	Без СЦГ (n=98)	СЦГ (n=7)	P
Мужской пол	78 (79,59%)	4	0,547
Возраст, лет	63,20±8,29	68,00±6,25	0,346
Индекс массы тела, кг/м ²	28,34±4,37	23,95±2,28	0,092
Артериальная гипертензия	85 (86,73%)	6	0,925
Сахарный диабет	14 (14,29%)	3	0,196
Глюкоза, ммоль/л	5,5 (4,2–5,9)	6,0 (5,8–11,7)	0,501
рСКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	84 (62–91)	78 (64–88)	0,788
Симптомный каротидный стеноз	45 (45,91%)	4	0,834
ОНМК в анамнезе	23 (23,47%)	3	0,767
Табакокурение	50 (51,02%)	3	0,648
Общий холестерин, ммоль/л	4,1 (3,2–6,3)	3,3 (3,2–4,6)	0,364
Степень стеноза ипсилатеральной BCA, % (ECST)	80 (75–90)	90 (85–95)	0,035
Степень стеноза контралатеральной BCA, % (ECST)	45 (30–69)	60 (40–75)	0,162

Таблица 3
Результаты церебральной оксиметрии
Table 3
Results of cerebral oximetry

Параметр	Без СЦГ (n=98)	СЦГ (n=7)	P
rSO ₂ до пережатия СА (ипсилатерально), %	66 (63–71)	58 (57–60)	0,027
rSO ₂ до пережатия СА (контралатерально), %	64 (63–77)	56 (55–57)	0,008
Минимальное значение rSO ₂ в течение операции (ипсилатерально), %	63 (61–68)	52 (50–54)	0,011
Минимальное значение rSO ₂ в течение операции (контралатерально), %	63 (61–69)	45 (44–49)	0,007

полушариях головного мозга у пациентов с развивающимся СЦГ были статистически значимо ниже по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

У пациентов с развивающимся синдромом церебральной гиперперфузии значения концентрации свободных радикалов кислорода в крови, оттекающей от головного мозга, до пережатия сонных артерий соответствовали критериям прогрессирующего ОС: значения FORT в группе пациентов с СЦГ составили Me 390,0 (350,0–425,5) U, в контрольной группе – Me 245,5 (177,8–305,2) U ($p<0,001$). Значения FORD в основной группе – Me 0,75 (0,30–1,18) ммоль/л Trolox, в контрольной – Me 1,06 (0,81–1,08) ммоль/л Trolox ($p=0,138$).

При разработке прогностических моделей в тренировочную выборку включены 80% пациентов, в тестовую – 20%. В качестве входных переменных для работы моделей отобраны концентрация свободных радикалов кислорода в крови, забранной из внутренней яремной вены, значение показателя церебральной оксиметрии в ипсилатеральном полушарии головного мозга до пережатия сонных артерий, величина церебрального объема крови и среднего времени прохождения крови в бассейне средней мозговой артерии ипсилатерального полушария по данным КТ-перфузии головного мозга, степень стеноза контралатеральной внутренней сонной артерии по данным ультразвукового ангиосканирования, концентрация глюкозы в плазме крови и скорость клубочковой фильтрации. В качестве целевой переменной выбран факт развития СЦГ в послеоперационном периоде или его отсутствие.

Точность модели, разработанной с применением градиентного бустинга над решающими деревьями, на тестовой выборке составила 92,3%, прецизионность – 0,942, значение F1 – 0,927. Площадь под ROC-кривой равна 0,967. Метрики прогностической модели, разработанной с применением метода опорных векторов: точность на тестовой выборке равна 73,7%, прецизионность – 0,761, значение F1 – 0,747, площадь под ROC-кривой – 0,650. Метрики модели, разработанной с применением AdaBoost в комбинации с алгоритмом SMOTE: точность на тестовой выборке равна 86,7%, прецизионность – 0,911, значение F1 – 0,873, площадь под ROC-кривой – 0,898 (табл. 4).

Значение AUC ROC-модели, разработанной с использованием градиентного бустинга над решающими деревьями, составило 0,967. При этом точность модели составила 92,3%, чувствительность – 95%, специфичность – 95%, корреляционный коэффициент Matthews – 0,822. Важность отобранных переменных в модели представлена на рис. 1.



Таблица 4

Метрики качества моделей, разработанных с использованием различных алгоритмов контролируемого машинного обучения

Table 4

Quality metrics of models created using various supervised machine learning algorithms

Алгоритм	Точность на тестовой выборке	Значение F1	AUC ROC
GBDT	92,3%	0,927	0,967
SVM	73,7%	0,747	0,650
AdaBoost + SMOTE	86,7%	0,873	0,898

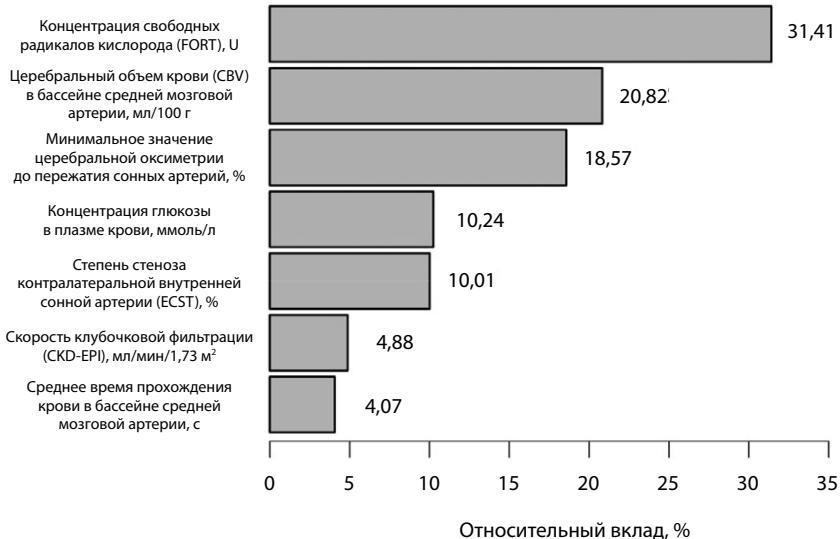


Рис. 1. Важность факторов в модели, разработанной с помощью градиентного бустинга над решающими деревьями

Fig. 1. The importance of the factors in a model created using gradient boosting on decision trees

Таблица 5

Показатели прогностической способности модели, разработанной с применением градиентного бустинга над решающими деревьями

Table 5

Indicators of the predictive ability of a model created using gradient boosting on decision trees

Параметр	Класс «0»	Класс «1»	Общий показатель
Точность	0,923	0,923	0,923
Прецизионность	1,000	0,750	0,942
Отклик	0,900	1,000	0,923
Доля ложноположительных классификаций	0,000	0,100	0,050
Ожидаемая доля ложных отклонений	0,000	0,250	0,125
F1 Score	0,947	0,857	0,927
Точность отрицательного прогноза	0,750	1,000	0,875
Специфичность	1,000	0,900	0,950
Доля ложноотрицательных классификаций	0,100	0,000	0,050

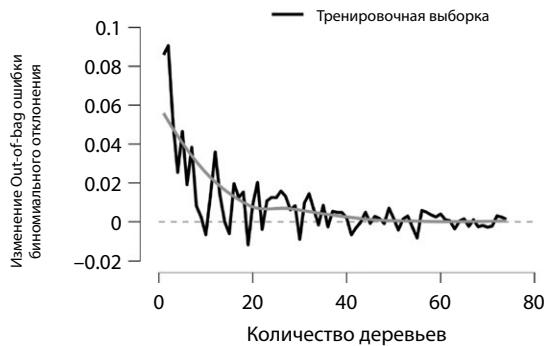


Рис. 2. Изменение Out-of-bag ошибки биномиального отклонения в зависимости от количества деревьев в процедуре бустинга при вторичном анализе разработанной модели
Fig. 2. Out-of-bag variation of the binomial deviation error depending on the number of trees in the boosting procedure during the secondary analysis of the model created

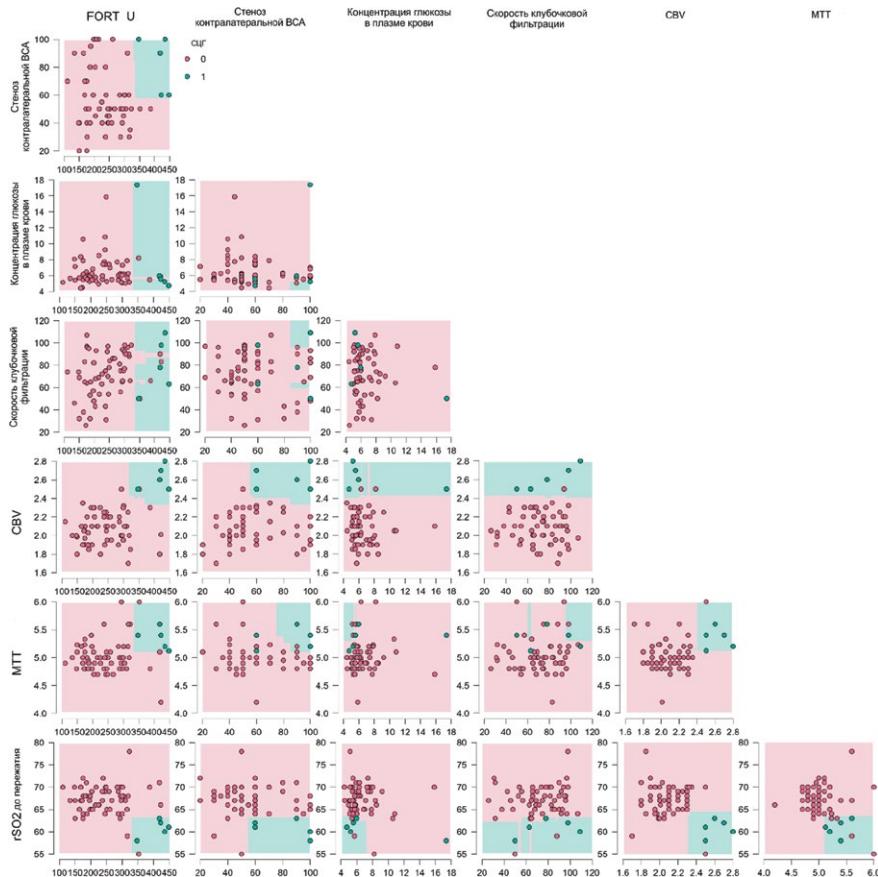


Рис. 3. Матрикс принятия решения о классификации исходных объектов моделью, разработанной с помощью градиентного бустинга над решающими деревьями
Fig. 3. The decision matrix for classifying source objects by the model created using gradient boosting on decision trees



Результаты подробного анализа прогностической эффективности модели, разработанной с использованием алгоритма GBDT, представлены в табл. 5 и на рис. 2, 3.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование модели машинного обучения у пациентов, перенесших реваскуляризацию сонных артерий, позволит с высокой вероятностью прогнозировать развитие синдрома церебральной гиперперфузии, что в свою очередь будет способствовать своевременному принятию профилактических мер по его развитию и, следовательно, приведет к снижению показателей инвалидизации, летальности и уменьшению финансовых затрат на лечение и реабилитационные мероприятия.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Feigin V.L., Brainin M., Norrving B., et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int. J. Stroke.* 2022 Jan;17(1):18–29. doi: 10.1177/17474930211065917
2. Zhang R., Liu H., Pu L., et al. Global Burden of Ischemic Stroke in Young Adults in 204 Countries and Territories. *Neurology.* 2023 Jan 24;100(4):e422–e434. doi: 10.1212/WNL.0000000000201467
3. Bangad A., Abbasi M., de Havenon A. Secondary Ischemic Stroke Prevention. *Neurotherapeutics.* 2023 Apr;20(3):721–731. doi: 10.1007/s13311-023-01352-w
4. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 1998 May 9;351(9113):1379–1387.
5. Cheng S.F., van Velzen T.J., Gregson J., et al. The 2nd European Carotid Surgery Trial (ECST-2): rationale and protocol for a randomised clinical trial comparing immediate revascularization versus optimised medical therapy alone in patients with symptomatic and asymptomatic carotid stenosis at low to intermediate risk of stroke. *Trials.* 2022 Jul 27;23(1):606. doi: 10.1186/s13063-022-06429-z
6. Hsu A.C., Williams B., Ding L., et al. Risk Factors for Cerebral Hyperperfusion Syndrome following Carotid Revascularization. *Ann. Vasc. Surg.* 2023 Nov;97:89–96. doi: 10.1016/j.avsg.2023.06.006
7. Farooq M.U., Goshgarian C., Min J., Gorelick P.B. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp. Transl. Stroke Med.* 2016 Sep 6;8(1):7. doi: 10.1186/s13231-016-0021-2
8. Van Mook W.N., Rennenberg R.J., Schurink G.W., et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol.* 2005 Dec;4(12):877–888. doi: 10.1016/S1474-4422(05)70251-9
9. Abdelkarim A., Hamouda M., Real M., et al. Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Carotid Revascularization; Predictors and Complications. *Ann. Vasc. Surg.* 2025;15:13–22. doi: 10.1016/j.avsg.2025.02.001
10. Wang S., Dai Y., Shen J., Xuan J. Research on expansion and classification of imbalanced data based on SMOTE algorithm. *Sci. Rep.* 2021 Dec 15;11(1):24039. doi: 10.1038/s41598-021-03430-5
11. Ewout W. Steyerberg. Clinical Prediction Models: a Practical Approach to Development, Validation, and Updating. 2nd Edition. Cham: Springer; 2019; 558 p.



Татур А.А.✉, Скачко В.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Межреберные грыжи: этиология, диагностика и хирургическое лечение

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Татур А.А. – концепция, написание и редактирование текста; Скачко В.А. – сбор и обработка материалов исследования.

Подана: 13.05.2025

Принята: 22.08.2025

Контакты: aatatur@gmail.com

Резюме

Введение. Межреберные грыжи (МРГ) являются редкой, малознакомой врачам патологией грудной полости, требующей у большинства пациентов своевременного проведения клиническо-КТ-рентгенологического обследования и хирургического лечения.

Цель. Анализ причин развития МРГ, оценка результатов их диагностики и хирургического лечения.

Материалы и методы. С января 2004 по март 2025 г. в Республиканском центре торакальной хирургии (РЦТХ) на базе отделения торакальной хирургии УЗ «10-я ГКБ» г. Минска после клинико-КТ-рентгенологического обследования оперативное лечение проведено 14 пациентам с МРГ различной локализации.

Результаты. У 50% пациентов МРГ имели травматическую этиологию, у 36% – постоперационную, у 14% – были спонтанными, как осложнение хронического кашля вследствие развития разрыва межреберных мышц. Содержимым грыжевого мешка при МРГ был прилежащий к грыжевым воротам участок легкого, а при торакоабдоминальных грыжах без повреждения диафрагмы – легкое, петли кишечника и большой сальник. Если при проведении пробы Вальсальвы в межреберном промежутке выявляется грыжевое выпячивание, показано проведение КТ ОГК, которая позволяет уточнить локализацию МРГ, ее индивидуальные особенности, спланировать персонифицированный операционный доступ и способ ликвидации дефекта kostно-хрящевого каркаса. У 93% пациентов выполнено грыжесечение с ликвидацией грыжевых ворот путем наложения перикостальных швов и выполнения дупликатурной мышечной пластики, у 7% – биопротезной ненатяжной. В раннем послеоперационном периоде осложнений и летальности не было, а в отдаленном выявлен рецидив у одной 80-летней пациентки (7%), которая удовлетворена качеством жизни и от повторной операции отказалась.

Заключение. Для верификации МРГ проводится целенаправленное клиническое и КТ-обследование. При отсутствии противопоказаний в условиях специализированного центра торакальной хирургии показано проведение хирургического вмешательства, направленного на пластику дефекта грудной стенки с персонифицированным использованием аутомышечных лоскутов или протезов.



Ключевые слова: межреберная грыжа, межреберный промежуток, плевральная полость, КТ, хирургическое лечение

Tatur A.✉, Skachko V.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Intercostal Hernias: Etiology, Diagnosis, and Surgical Treatment

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Tatur A. – concept, materials collection and processing, text writing and editing of the text; Skachko V. – materials collection and processing.

Submitted: 13.05.2025

Accepted: 22.08.2025

Contacts: aatatur@gmail.com

Abstract

Introduction. Intercostal hernias (ICH) are rare pathologies of the chest cavity, little known to doctors and requiring timely clinical, CT, and radiological examinations and surgical treatment in the majority of patients.

Purpose. To analyze ICH causes and to assess the results of their diagnosis and surgical treatment.

Materials and methods. From January 2004 to March 2025, in the Republican Center for Thoracic Surgery (RCTS) based on the Department of Thoracic Surgery of the State Health Institution "10th City Clinical Hospital" of Minsk, after clinical, CT, and radiological examinations, the surgical treatment was performed in 14 patients with MRG of various localizations.

Results. In 50% of patients, ICHs had traumatic etiology, in 36% they were postoperative, and in 14% they were spontaneous, as a complication of chronic cough due to the rupture of the intercostal muscles. The content of the hernial sac in ICH was the area of the lung adjacent to the hernial orifice, and in thoracoabdominal hernias without damage to the diaphragm it was the lung, intestinal loops, and greater omentum. If a hernial protrusion is detected in the intercostal space during the Valsalva maneuver, a CT scan of the chest is indicated, allowing detecting ICH localization and its individual features, and planning of a personalized surgical approach and a method for eliminating the defect in the bone-cartilage framework. In 93% of patients, herniotomy was performed with elimination of the hernial orifice by applying pericostal sutures and performing duplicative muscle plasty, in 7% bioprosthetic tension-free muscle plasty was applied. In the early postoperative period, there were no complications or mortality, and in the late period, a relapse was detected in one 80-year-old female patient (7%), who was satisfied with the quality of her life and refused a repeat surgery.

Conclusion. To verify ICH, a targeted clinical and CT examinations are performed. In the absence of contraindications, the surgical intervention aimed at plastic surgery of the chest wall defect with the personalized use of automuscular flaps or prostheses in a specialized thoracic surgery center is recommended.

Keywords: intercostal hernia, intercostal space, pleural cavity, CT, surgical treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

В клинической практике приобретенные межреберные грыжи (МРГ) у взрослых относительно грыж других локализаций встречаются редко и мало знакомы практическим врачам. Вероятно, в связи с редкостью в МКБ-10 они не представлены, и обычно независимо от этиологии они кодируются как J94.8, т. е. «другие уточненные плевральные состояния». Впервые МРГ была описана Роландом еще в 1499 г., а «межреберная диафрагмальная грыжа» как осложнение разрыва реберной дуги – Герстером в 1911 г. [1–3]. В большинстве публикаций приводятся описания успешного лечения единичных клинических случаев [2, 4–14] этой патологии. Лишь в 2 работах анализируются результаты лечения в одном центре соответственно серий из 19 и 27 пациентов [1, 15]. МРГ типично сопровождаются перемещением при дыхании из полости плевры через межреберный дефект участка легкого, а при разрыве реберных дуг без повреждения диафрагмы он может сочетаться с дислокацией в грыжевой мешок также и абдоминальных органов [1, 3, 10]. Наиболее частой причиной возникновения МРГ является закрытая травма грудной клетки (ЗТГК) с переломами костно-хрящевых отрезков ребер и разрывом межреберных мышц в основном при автоавариях и падениях с высоты [1, 8, 9, 14]. Развитие МРГ может быть ранним или поздним осложнением торакотомий, что связывают с нарушением техники ушивания послеоперационных ран, их нагноением, а также с замедленной репарацией тканей на фоне сниженной реактивности организма [7, 15]. По данным [3, 5], сегодня МРГ относительно чаще встречается после торакоскопии, мини-торакотомии и робототехнических операций, чем после конвенциональной боковой торакотомии, что связывают с отсутствием надлежащих условий для послойного ушивания раны, травматизацией тканей в зоне установки троакаров и ранорасширителей. МРГ могут формироваться вследствие спонтанного разрыва межреберных мышц (МРМ) и переломов ребер у пациентов с хроническим кашлем [3, 6, 11–13]. Очень редкие врожденные грыжи грудной полости подразделяются на цервикальные (надключичные, входа в грудную полость), которые обусловлены отсутствием или локальной слабостью эндоторакальной фасции в ее верхней апертуре, и собственно грыжи межреберных промежутков – вследствие гипо-, аплазии мышц и (или) внутригрудной фасции. Симптомы врожденных цервикальных и межреберных грыж могут впервые проявиться во взрослом возрасте [2, 3]. Диагностическая программа при МРГ включает физикальное обследование с обязательным последующим выполнением КТ ОГК, которая сегодня считается золотым стандартом в их диагностике и дифференциальной диагностике. Общепринятой лечебной тактики при МРГ в настоящее время нет. Применяются как консервативные, как правило в остром периоде развития МРГ, так и хирургические восстановительные методы лечения при сформированных грыжах в связи с тенденцией к увеличению их размеров, риском развития ущемления и достаточно выраженным болевым синдромом, снижающим качество жизни пациентов [11, 12, 15, 16].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ причин развития МРГ, оценка результатов их диагностики и хирургического лечения.



■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С января 2004 по апрель 2025 г. в Республиканском центре торакальной хирургии (РЦТХ) на базе отделения торакальной хирургии УЗ «10-я ГКБ» г. Минска после клинико-КТ-рентгенологического обследования оперативное лечение проведено 14 пациентам с МРГ различного генеза и локализации.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди пациентов с МРГ минчан было 9 (64,3%), жителей других регионов страны – 5 (35,7%), причем превалировали мужчины (71,4%), что соответствует данным [15] – 78% и [1] – 95%. Медиана возраста пациентов в нашей серии составила 56 (47; 80) лет. По данным [15], средний возраст пациентов составил 64 (29; 81) года, а в серии [1] – 59 лет, причем у 63% из них МРГ были до 64 лет. Структура причин развития МРГ объективно связана со специализацией клиники, куда госпитализируются пациенты. Так, в многопрофильном госпитале Мейо (Рочестер, США) превалировали МРГ постторакотомного (78%) и спонтанного (18%) генеза, а ЗТГК в анамнезе была всего у 4% пациентов [15]. Напротив, в крупной травматологической клинике (Шеффилд, Англия) превалировали травматические (42%) и спонтанные (58%) МРГ, а послеоперационных (постторакотомных) не было вовсе [1]. В РЦТХ травматические МРГ были выявлены у 7 пациентов (50%), послеоперационные – у 5 (35,7%), а спонтанные – у 2 (14,3%). По данным [15], у 59% пациентов диагностированы правосторонние МРГ, причем с учетом превалирования послеоперационных грыж – у 78% – в 5-м межреберье. В нашей же серии послеоперационные МРГ в 5-м межреберье были выявлены только у 2 пациенток (14,3%). Грыжевые порты типично для МРГ локализовались на передней и (или) боковой поверхности грудной стенки. Правосторонние МРГ были у 6 пациентов (42,9%): у 2 – в 5-м межреберье, по 1 – в 6, 7, 9 и 10-м межреберьях, левосторонние – у 8 (57,1%): по 3 – в 7-м и 9-м межреберьях, по 1 – в 4-м и 6-м. Грыжевые порты локализовались только в межреберном промежутке у 7 пациентов (50%), у 6 – в зоне диастаза хрящевых отрезков ребер, образующих реберные дуги (42,9%), у 1 – в области резецированных в остром периоде ЗТГК отломков 5–6-х ребер (7,1%). Характерно, что 85,6% травматических МРГ были у мужчин. Осложнения операционных доступов, связанных с пересечением тканей межреберного промежутка и (или) реберных дуг, установлены у 35,7% пациентов, причем преимущественно у женщин (60%). Если, по данным [15], у всех пациентов послеоперационные МРГ развились после выполнения стандартной боковой торакотомии, то из 5 наших пациентов переднебоковая торакотомия справа и передняя мини-торакотомия слева в анамнезе были у 2 пациенток (40%), которым выполнялось соответственно удаление гамартомы легкого и малоинвазивное протезирование митрального клапана. У 2 пациентов ранее была выполнена люмботомия слева по поводу рака почки, у 1 – торакофренолапаротомия слева при оперативном лечении рецидивной хиатальной грыжи III типа. У 2 наших пациентов (14,3%) причиной развития МРГ был спонтанный разрыв межреберных мышц вследствие хронического кашля на фоне верифицированной пульмонологами ХОБЛ, GOLD B. По данным [1], у 11 пациентов со спонтанными МРГ фоновых заболеваний (ХОБЛ, сахарный диабет или прием стероидов), как факторов риска развития грыж, на которые указывают [15], выявлено не было.

Сроки от момента манифестиации симптомов грыжевого выпячивания до консультации торакального хирурга и госпитализации в РЦТХ варьировали от 4 мес.

до 2 лет. Все пациенты предъявляли жалобы на наличие опухолевидного выпячивания в области дефекта грудной стенки, а 85,7% из них отмечали различной интенсивности болевые ощущения в его зоне при глубоком дыхании и кашле. Торакалгия различной интенсивности при МРГ является ведущим симптомом и встречается у 82,5–95% пациентов [3, 7, 9, 12, 15, 16]. По визуальной аналоговой шкале боли [17] умеренная непостоянная боль отмечена у 4 (28,6%) наших пациентов, а постоянная выраженная боль – у 8 (57,1%), что снижало их работоспособность и негативно отражалось на качестве жизни. При этом у 2 пациенток (14,3%) болевой синдром при дыхании и нагрузке отсутствовал и их беспокоил только косметический дефект. Грыжевое выпячивание имело округлую или овальную форму, пальпаторно было безболезненное, мягкотканной консистенции с характерным увеличением размеров при выполнении пробы Вальсальвы (рис. 1). Грыжевые ворота в расширенном межреберном промежутке или в зоне диастаза ребер при разрыве реберных дуг были ограничены выше- и нижележащими ребрами, а с боков – рубцово-измененной мышечной тканью.

Диагноз МРГ может быть поставлен уже клинически, но четко верифицировать размеры грыжевых ворот, характер содержимого грыжевого мешка, оценить состояние легочной ткани позволяет только КТ ОГК с выполнением пробы Вальсальвы в аксиальной и коронарной проекциях (рис. 2), которая сегодня считается золотым стандартом в их диагностике, дифференциальной диагностике и планировании оперативного вмешательства [1, 4, 7, 8, 11, 12, 15]. Принципиально МРГ следует четко дифференцировать с так называемыми инвертированными межреберными грыжами (*Inverted intercostal hernia*), при которых авторы описывают протрузию доброкачественной опухоли грудной стенки через межреберный промежуток в полость



Рис. 1. Вид МРГ при выполнении пробы Вальсальвы при межреберной (А) и межреберной торакоабдоминальной (В) грыжах

Fig. 1. ICH appearance during the Valsalva maneuver for intercostal (A) and intercostal thoracoabdominal (B) hernias



Рис. 2. Межреберная грыжа в 4-м межреберье справа по передней подмышечной линии с выходением в грыжевой мешок легкого в аксиальной (А) и коронарной (В) проекциях
Fig. 2. Intercostal hernia in the 4th intercostal space on the right along the anterior axillary line with the lung protruding into the hernial sac in axial (A) and coronal (B) projections

плевры с локальной компрессией прилежащего участка легкого. Описанные клинические случаи эластофибром грудной стенки с внутриплевральным ростом вследствие компрессии межреберных мышц [12, 18] патогенетически грыжей не являются, поскольку нет дефекта грудной стенки (грыжевых ворот), нет грыжевого мешка, в который должен перемещаться орган плевральной полости (легкое), и поэтому сама дефиниция «инвертированная МРГ» является неверной. КТ ОГК позволяет дифференцировать МРГ от опухолей грудной стенки с внутриплевральным ростом, а выполнение биопсии под УЗИ-контролем с гистологическим исследованием – исключить ее злокачественный генез.

У всех наших пациентов МРГ были истинными, т. е. они имели грыжевой мешок, образованный париетальной костальной плеврой. У 10 пациентов содержимым грыжевого мешка была только легочная ткань, у 3 при локализации грыжевых ворот в области реберных дуг – тонкая и толстая кишечная ткань, большой сальник (21,4%). У 1 пациента (7,1%) травматическая МРГ была торакоабдоминальной с выходением в двухкамерный грыжевой мешок на грудной стенке как легкого, так и петель тонкой кишки.

Общепринятой лечебной тактики при МРГ в настоящее время нет. Рядом авторов при МРГ в основном спонтанного генеза с выходением в грыжевой мешок легкого без болевого синдрома и в остром периоде травматических и послеоперационных грыж рекомендуется консервативное лечение, включающее ограничение физических нагрузок, бандажные торакальные повязки, противокашлевые препараты. Консервативное лечение и клинико-рентгенологическое наблюдение являются методом выбора при высоких рисках анестезии и операции вследствие тяжелого коморбидного фона, а также при отказе пациента от оперативного лечения [2, 3, 11–13]. При этом, по данным [15], при ношении бандажной повязки сформированные МРГ, как и абдоминальные грыжи, не разрешаются, а имеют тенденцию к увеличению, способствуют образованию спаек и могут осложняться ущемлением. Большинство

авторов сегодня считает, что при отсутствии абсолютных противопоказаний только своевременное оперативное лечение в специализированном центре позволяет избежать риска ущемления грыжи и повысить качество жизни пациента [1, 3, 4, 6–8, 11, 14–16]. Показаниями к плановому хирургическому лечению у наших пациентов с МРГ явились рецидивы ущемления легочного сегмента с выраженным болевым синдромом (71,4%), высокий риск ущемления полых органов брюшной полости с развитием кишечной непроходимости и гнойно-септических осложнений (28,6%), а также косметический дефект грудной стенки (14,3%). Герниопластика обычно выполняется под эндотрахеальным наркозом в положении пациента на спине или на здоровом боку. Только при торакоскопических операциях, гигантских межреберных дефектах или выполнении широкой герниоторакотомии рекомендуется однолегочная вентиляция [7]. С 1998 г., когда Реардон и соавторы описали успешный опыт видеоассистированного вмешательства при травматической МРГ, сегодня имеются лишь единичные работы его применения на практике [3, 8], поскольку большинство хирургов объективно отдают предпочтение открытым операциям. В плановом порядке у 13 пациентов нами были выполнены грыжесечение и герниопластика с использованием мобилизованных в зоне грыжевых ворот мышц грудной стенки (92,9%), и только 1 пациенту потребовалась ненатяжная протезная герниопластика. После разреза кожи и подкожной клетчатки в проекции грыжевого выпячивания выполняли мобилизацию дилатированных мышц грудной и (или) брюшной стенок в этой зоне с формированием рубцово-мышечных лоскутов. После вскрытия грыжевого мешка по периметру грыжевых ворот выполняли висцеролиз и его содержимое погружали в соответствующую полость. Характерно, что у всех пациентов имелись рубцово-склеротические изменения дислоцированного участка легкого как результат хронической травматизации и рецидивирующих ущемлений. При казуистичной ущемленной МРГ с некрозом участка легкого показано ургентное вмешательство с выполнением атипичной стеллерной его резекции [3, 16]. После окончательного выделения из сращений образующих грыжевые ворота ребер и остатков межреберных мышц выполняли герниопластику, рациональный способ которой выбирали в зависимости от локализации и размеров грыжевых ворот, которые варьировали от 2–3×4–6 см (28,6%) до 7–8×10–12 см (71,4%). После ушивания плевры и остатков МРМ у 9 пациентов были наложены перикостальные швы, у 4 с разрывом реберных дуг выполнено их восстановление с фиксацией передних отрезков сломанных 9-го (n=2) и 10-го (n=2) ребер к вышележащему ребру 2–3 перикостальными швами нерассасывающимися нитями. Мы отрицательно относимся к применению металлических tantalовых или стальных швов, которые рекомендуют [1, 4, 11], поскольку при них имеется высокий риск развития болевого синдрома и перелома ребер. Только у 1 пациента с обширным дефектом мышц грудной стенки в зоне резецированных в острый период травмы 5–6-го ребер потребовалась пластика грыжевых ворот пластиной из бычьего перикарда, стабилизированного дизэпоксидом с гепариновым покрытием («Биокард»). У 13 пациентов вмешательство завершали выполнением дупликатурной миопластики с использованием ранее мобилизованных в зависимости от локализации грыжевых ворот мышечных лоскутов грудной (большая грудная мышца, передняя зубчатая мышца) и (или) брюшной (прямая и наружная косая мышцы живота) стенок. Вмешательство после реэкспансии легкого завершали активным дренированием зоны пластики 2 трубками, ушиванием раны и наложением бандажной повязки с пелотом.



Дренажи удаляли на 2–4-е сутки после операции. В раннем послеоперационном периоде раневых, легочно-плевральных и интраабдоминальных осложнений не было. Только у 1 пациентки после восстановления левой реберной дуги и миопластики отмечен умеренный болевой синдром (7,1%), который был купирован консервативными мероприятиями. В отдаленном послеоперационном периоде клинико-рентгенологически небольшой рецидив грыжи вследствие физических нагрузок выявлен у 1 80-летней пациентки (7,1%) через год после герниопластики постторакотомной МРГ. Пациентка предъявляла жалобы только на косметический дефект и от предложенной протезной регерниопластики отказалась.

Выбор рационального метода герниопластики при хирургическом лечении МРГ сегодня остается дискутабельным. В литературе вследствие редкости МРГ отсутствуют данные по сравнительной оценке отдаленных результатов натяжных и ненатяжных методов герниопластики из открытого или видеоассистированного доступов. При видеоассистированных операциях отсутствуют рекомендации, касающиеся выбора рационального способа фиксации эндопротеза. На практике для пластики грыжевых ворот традиционно применяются как открытые аутомио- и остеохондропластические методики, так и ненатяжные с использованием одно- и многослойных полипропиленовых («Марлекс», «Пролен»), полиэстеровых («Мерсилен»), тefлоновых («Гортекс»), никелид титановых и других протезов [1, 3, 4, 7, 9, 10, 15]. Каждый синтетический протез имеет свои достоинства и недостатки, связанные с его «сморщиванием» и спайкообразованием, а в случае торакоабдоминальных МРГ – риском развития пролежня стенки кишки [1, 3]. Благоприятный отдаленный результат протезной герниопластики пластиной «Биокарда», которая нами успешно применяется при диафрагмальных грыжах, позволяет рекомендовать его дальнейшее использование и у пациентов с МРГ. Пока только в 1 работе [15] проведена ретроспективная сравнительная оценка за 20-летний период результатов конвенциональной мышечной ($n=18$) и ненатяжной протезной ($n=9$) герниопластики, при которых частота осложнений (серомы, гематомы, нагноение) соответственно составила 42 и 22%, но при этом длительность протезных пластик была в 1,3 раза больше, а медиана сроков послеоперационного лечения в стационаре в обеих группах не различалась. В отдаленном периоде методом анкетирования было получено только 11 ответов (41%): 8 после мышечной и 3 после протезной пластики. Субъективный рецидив МРГ отмечен у 4 пациентов после мышечной пластики (22,2%) и у 3 после протезной (33,3%), что не позволило авторам однозначно ее рекомендовать в качестве метода выбора. Использование вакуумизированных аутотканей для герниопластики снижает риск гнойно-воспалительных осложнений и, что немаловажно, стоимость операции.

В заключение необходимо признать, что в современной литературе нет общепринятого определения МРГ. Сегодня они описываются как легочные грыжи (lung hernia, herniation of the lung), грыжи грудной стенки (chest wall hernias), межреберные легочные грыжи (intercostal lung hernia), плевральная грыжа через межреберное пространство (pleural herniation through an intercostal space) и др. [1–16]. С точки зрения герниопатогенеза это неверно, поскольку образование этих истинных грыж связано с полостями плевры, а при травмах реберных дуг без разрыва диафрагмы – и с брюшной полостью с развитием, соответственно, межреберных грыж с выходением через грыжевые ворота в грыжевой мешок только участка легкого, а при межреберных торакоабдоминальных грыжах – с дислокацией через дефект

в области реберных дуг абдоминальных полых органов, печени с или без участка легкого [1, 10, 15]. Грыжевыми воротами при МРГ являются костно- или хондро-мышечно-фасциальные дефекты в грудной стенке (межреберных промежутках) травматического, послеоперационного или спонтанного генеза при кашле, через которые в сформированный из костальной плевры грыжевой мешок при дыхании или кашле перемещается участок легкого, как единственный орган плевральной полости. Мы, как и [1, 3, 4, 9, 13], считаем, что эти грыжи грудной полости следует называть не легочными, а травматическими, послеоперационными или спонтанными межреберными (intercostal hernia), а при разрывах межреберных дуг с выходением в грыжевой мешок не только легкого, но и органов брюшной полости – межреберными торакоабдоминальными грыжами (intercostal thoracoabdominal hernias).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У 50% пациентов МРГ явились поздним осложнением ЗТГК с переломами ребер и разрывом межреберных мышц, а у 36% – хирургического торакотомного или комбинированного доступа на передней и боковой поверхности грудной клетки при выполнении вмешательств на органах грудной и брюшной полостей, а также забрюшинного пространства. Спонтанные разрывы межреберных мышц на фоне хронического кашля осложнились развитием МРГ у 14% пациентов. При МРГ содержимым грыжевого мешка был прилежащий к грыжевым воротам участок легкого, а при торакоабдоминальных грыжах без повреждения диафрагмы – легкое, петли кишечника и большой сальник. Если при наружном осмотре и пальпаторно при проведении пробы Вальсальвы в межреберном промежутке выявляется грыжевое выпячивание, показано проведение КТ ОГК, которая позволяет четко верифицировать наличие МРГ, ее индивидуальные особенности и спланировать персонифицированный операционный доступ и объем вмешательства. Грыжесечение, ликвидация межреберного дефекта путем наложения перикостальных швов и проведения мышечной или протезной пластики в специализированном центре является эффективным методом коррекции МРГ и заключительной реабилитации пациентов после перенесенных травм груди и операций.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gooseman M.R., Rawashdeh M., Mattam K., Rao J.N., Vaughan P.R., Edwards J.G. Unifying classification for transdiaphragmatic intercostal hernia and other costal margin injuries. *Eur. J. Cardio-Thor. Surg.* 2019;56(1):150–158. doi: 10.933/ezj2020
2. Munnell E.R. Herniation of the lung. *Ann. Thorac. Surg.* 1968;5:204–212
3. Drury N.E., Rajesh P.B. Chapter 44: Hernias of the Chest Wall. In: J. LoCicero III, R.H. Feins, Y.L. Colson, G. Rocco, eds. *Shields' General Thoracic Surgery*. 8-th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2018. P. 604–608.
4. Bagnenko S.F., Tulupov A.N., Kabanov M.Yu., Kulishkin V.A., Mirzabaev A.T. Intercostal lung hernia resulting from a spontaneous rupture of the costal arch. *Vestn Khir Im I.I. Grek.* 2006;165(3):80–81. (in Russian)
5. Bhamidipati C.M., Iyalla K.J., Seymour K.A., Lutz C.J. Lung hernia following robotic-assisted mitral valve repair. *J. Card. Surg.* 2012;27(4):460–463. doi: 10.1111/j.1540-8191.2012.01463.x
6. Brock M.V., Heitmiller R.F. Spontaneous anterior thoracic lung hernias. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000;119:1046–1047. doi: 10.1016/S0022-5223(00)70103-6
7. D'Ambrosio P.D., Silva H.F., Mariani A.W., Schmidt A.F. Jr , Pêgo-Fernandes P.M. Post-thoracotomy lung hernia. *J. Bras. Pneumol.* 2023;49(1):e20220325. doi: 10.36416/1806-3756/e20220325
8. Khalil M.W., Masala N., Waller D.A., et al. Surgical repair of post-traumatic lung hernia using a video-assisted open technique. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:506–507. doi: 10.1510/icvts.2007.168658
9. Mhamdi S., Aouini I., Daboussi S., Mahfoudhi H., Lassoued MB., Kallel M. Intercostal lung herniation secondary to thoracotomy a case report. *Pan Afr Med J.* 2020;36:39–39. doi: 10.11604/pamj.2020.36.39.20054



10. Shefer N.A., Topolnitskiy E.B., Yunusov A.N., Marchenko E.S. Reconstructive surgery of diaphragmatic-intercostal hernia: from history to practice. *Siberian Medical Review* 2024;(2):107–112. (in Russian)
11. Sheikh Zh.V., Arablinsky A.V., Borzunova N.N., Ulyanov S.A. Radiological Diagnosis of Spontaneous Intercostal Pulmonary Hernia (Clinical Observation). *Medical visualization*. 2017;21(1):63–68. doi: 10.24835/1607-0763-2017-1-63-68
12. Ucgun A., Ozturk E.K., Ozturk S. Spontaneous Chest Wall Hernias: Intercostal Lung Hernia and Inverted Intercostal Hernia. *Indian J. Radiol. Imaging*. 2024;34(04):781–783. doi: 10.1055/s-0044-1787840
13. Ugolini S., Abdelghafar M., Vokkri E., Sharkey A.J., Fontaine E., Voltolini L., Morabito A., Ugolini D., Granato F. Case report: spontaneous lung intercostal hernia series and literature review. *Front Surg.* 2023;9:1091727. doi: 10.3389/fnsurg.2022.1091727
14. Waqar S., Vaughan P., Edwards J.G. Late presentation of a traumatic lung hernia. *Ann. Thorac. Surg.* 2010;90(5):1715–1715. doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.02.022
15. Seder C.W., Allen M.S., Nichols F.C., Wigle D.A., Shen K.R., Deschamps C., Cassivi S.D. Primary and prosthetic repair of acquired chest wall hernias: a 20-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2014;98:484–489. doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.03.021
16. Sloth-Nielsen J., Jurik A.G. Spontaneous intercostal pulmonary hernia with subsegmental incarceration. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1989;3:562–564. doi: 10.1016/1010-7940(89)90120-6
17. Gélinas C., Puntillo K.A., Levin P., Azoulay E. The Behavior Pain Assessment Tool for critically illadults: A validation study in 28 countries. *Pain*. 2017;158:811–821. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000834
18. Yoshida R., Yoshizako T., Okamura K., Ando S., Nakamura M., Ishikawa N., Kitagaki H. Inverted intercostal hernia of elastofibroma dorsi mimicking well-differentiated liposarcoma in the chest wall. *Acta Radiol Open*. 2022;11(3):20584601221080514. doi: 10.1177/20584601221080514



Мазаник А.В., Блахов Н.Ю.✉, Чуманевич О.А., Пацай Д.И., Трухан А.П.
432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр
Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Лапароскопическое дренирование сальниковой сумки в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом, в раннюю фазу при асептическом течении заболевания

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Мазаник А.В. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи; Блахов Н.Ю. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания статьи; Чуманевич О.А. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, анализ и интерпретация данных; Пацай Д.И. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, анализ и интерпретация данных; Трухан А.П. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

Подана: 11.07.2025

Принята: 28.10.2025

Контакты: anastomoz@mail.ru

Резюме

Введение. До настоящего времени доказательно не определены четкие и однозначные показания к инвазивному лечению острых жидкостных скоплений, осложняющих течение острого панкреатита, не регламентированы критерии выбора оптимальных сроков, метода, доступа и объема вмешательства.

Цель. Обосновать эффективность и безопасность активной хирургической тактики, предусматривающей выполнение лапароскопического дренирования сальниковой сумки в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом, в раннюю фазу при асептическом течении заболевания.

Материалы и методы. Представлены результаты обследования и лечения 45 пациентов с тяжелым острым панкреатитом, осложненным ферментативным оментобурситом, в комплексном лечении которых применяли лапароскопическое дренирование сальниковой сумки.

Результаты. Применение разработанного метода лапароскопического дренирования сальниковой сумки с проточно-аспирационным промыванием ее полости в послеоперационном периоде позволило существенно уменьшить частоту инфицирования острых жидкостных скоплений, нуждаемость в открытых хирургических вмешательствах в этапном и вынужденном режимах, число повторных открытых хирургических вмешательств, что реализовалось более высокой клинической эффективностью, значимым сокращением продолжительности пребывания в отделении анестезиологии и реанимации и койко-дня в стационаре как среди всех пациентов, так и среди выписанных пациентов и снижением летальности.



Заключение. Установка двух трехпросветных дренажей достаточного диаметра в направлении к головке и хвосту поджелудочной железы обеспечивает функциональность дренирования сальниковой сумки в случаях распространения содержимого по всей ее полости, в том числе при многокамерных скоплениях, и создает условия для проточно-аспирационного промывания и адекватной санации полости сальниковой сумки, включая случаи с неоднородностью содержимого, что повышает эффективность комплексного лечения тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом.

Ключевые слова: тяжелый острый панкреатит, острые жидкостные скопления, сальниковая сумка, ферментативный оментобурсит, лапароскопическое дренирование, проточно-аспирационное промывание

Mazanik A., Blakhov N.✉, Chumanevich O., Patsai D., Trukhan A.
432 Order of the Red Star Main Military Clinical Center of the Armed Forces
of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus

Laparoscopic Drainage of the Omental Sac in the Comprehensive Treatment of Severe Acute Pancreatitis Complicated by Fermentative Omentobursitis in the Early Phase at Aseptic Course of the Disease

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Mazanik A. – significant contribution to the study concept and design, data collection, results analysis and interpretation, text writing; Blakhov N. – significant contribution to the study concept and design, critical revision in terms of the significant intellectual content; Chumanevich O. – significant contribution to the conception and design of the study, analysis and interpretation of results; Patsai D. – significant contribution to the study concept and design, results analysis and interpretation; Trukhan A. – significant contribution to the study concept and design, final approval of the article version to be published.

Submitted: 11.07.2025

Accepted: 28.10.2025

Contacts: anastomoz@mail.ru

Abstract

Introduction. Up to now clear and unambiguous indications for invasive treatment of acute fluid collections complicating the course of acute pancreatitis have not been evidently defined, and criteria of choosing the optimal terms, method, access and extend of intervention have not been regulated.

Purpose. To substantiate the effectiveness and safety of active surgical tactics providing laparoscopic drainage of the omental sac in the comprehensive treatment of severe acute pancreatitis complicated by fermentative omentobursitis in the early phase at aseptic course of the disease.

Materials and methods. The results of examination and treatment of 45 patients with severe acute pancreatitis complicated by fermentative omentobursitis, in the comprehensive treatment of which laparoscopic drainage of the omental sac was used, are presented.

Results. Applying the elaborated method of laparoscopic drainage of the omental sac with flow-aspiration irrigation of its cavity in the postoperative period allowed significantly reducing the frequency of infection of acute fluid accumulations, the need for open surgical interventions in staged and emergency modes, the number of repeated open surgical interventions, which resulted in higher clinical efficacy, in significant reduction in the stay in the anesthesiology and intensive care units and bed/days in the hospital both among all patients and discharged patients, and in mortality reduction.

Conclusion. Installing two three-lumen drains of sufficient diameter in the direction of the head and tail of the pancreas ensures the functionality of the omental sac drainage in cases where the contents spread throughout its cavity, including in cases of multichamber accumulations, and creates conditions for flow-aspiration flushing and adequate sanitation of the omental sac cavity, including cases of heterogeneous contents, thus increasing the effectiveness of the comprehensive treatment of severe acute pancreatitis complicated by enzymatic omentobursitis.

Keywords: severe acute pancreatitis, acute fluid collection, omental sac, fermentative omentobursitis, laparoscopic drainage, flow-aspiration lavage

■ ВВЕДЕНИЕ

Острые жидкостные скопления (ОЖС) формируются как местное осложнение острого панкреатита (ОП) более чем в 50% случаев, предопределяя тяжелое течение заболевания [1–4].

Ключевыми критериями классификации ОЖС служат их морфологическая характеристика (содержимым скопления является только жидкостный компонент или его сочетание с твердыми некротическими массами (детрит), наличие соединительно-тканной капсулы) и сроки формирования от начала заболевания (до/позже 4 недель). На этом основании классификация ОП-2012 выделяет оструе перипанкреатическое скопление жидкости (Acute Peripancreatic Fluid Collection), псевдокисту ПЖ (Pancreatic Pseudocyst), оструе некротическое скопление (панкреатический и/или перипанкреатический некроз) (Acute Necrotic Collection) и ограниченный некроз (Walled-Off Necrosis) [5].

Скопление жидкости в сальниковой сумке, осложняющее течение ОП, в русскоязычной литературе определяют термином «оментобурсит». Выделяют ранний (острый) ферментативный, поздний (подострый) ферментативный и гнойный оментобурсит. По основным характеристикам (особенности патогенеза, патоморфологические изменения, сроки формирования, клинические проявления и данные визуализирующих (ультразвуковое исследование и/или компьютерная томография с контрастным усилением) методов) ранний ферментативный оментобурсит и поздний ферментативный оментобурсит соответствуют оструму перипанкреатическому скоплению жидкости и оструму некротическому скоплению, локализующимся в анатомических границах сальниковой сумки, при асептическом течении заболевания, гнойный оментобурсит определяется при их инфицировании [1, 3, 6].

Общепризнанными показаниями к инвазивному лечению ОЖС служат обоснованное клиническое подозрение или документальное подтверждение их инфицирования, при отсутствии признаков инфекции – сохраняющаяся или впервые



выявленная органная недостаточность, при асептическом течении – развитие симптомов или осложнений, а также внутрибрюшная гипертензия и синдром нарушения целостности главного панкреатического протока. Предпочтительные сроки вмешательства при стабильном состоянии пациента – стадия ограниченного некроза, когда участки панкро-/перипанкреонекроза в определенной степени разжижены и достаточно четко дифференцируются от жизнеспособных тканей, что обеспечивает условия для выполнения органосохраняющей некрэктомии, уменьшает риск интрана- и послеоперационного кровотечения [7–12].

Между тем органная недостаточность, развивающаяся в результате генерализации местной воспалительной реакции на очаги панкро-/перипанкреонекроза, служит фактором, определяющим тяжесть течения ОП в раннюю фазу заболевания [5]. Формирующиеся в эти сроки ОЖС являются источником выраженной эндогенной интоксикации (ЭИ) в силу содержания большого количества воспалительных медиаторов и биологически активных веществ, усугубляющих исходное повреждение тканей и опосредующих системную воспалительную реакцию [13–15]. Это обосновывает патогенетическую целесообразность более раннего применения инвазивного лечения ОЖС как при асептическом течении, так и при их инфицировании в случаях стабильного увеличения объема скопления и/или ухудшения состояния пациента в результате развития/прогрессирования органной недостаточности, несмотря на проведение адекватной интенсивной терапии [16–21].

Для инвазивного лечения ОЖС применяют чрескожные (под контролем УЗИ и/или КТ), эндоскопические (трансмуральные или транспапиллярные) и оперативные (открытые или малоинвазивные) вмешательства. Целью вмешательства может быть дренирование, лаваж, фрагментация, санация или иссечение. Возможно их комбинирование и/или последовательное выполнение [7–12].

Международные доказательные практические рекомендации по хирургическому лечению ОП не рассматривают лапароскопию в качестве доступа для начального дренирования ОЖС [7–9], в то время как клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом в стационарных условиях», утвержденный постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 30 ноября 2023 г. № 182, допускает лапароскопическое дренирование ОЖС в случаях стабильного увеличения их объема при неосуществимости или неэффективности менее инвазивных пособий [22].

Проточно-аспирационное дренирование полости панкро-/перипанкреонекроза является обязательным этапом при вмешательствах из лапаротомного доступа, что, однако, не находит широкого применения при чрескожной установке дренажей [23].

Таким образом, до настоящего времени доказательно не определены четкие и однозначные показания к инвазивному лечению ОЖС, не регламентированы критерии выбора оптимальных сроков, метода, доступа и объема вмешательства.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обосновать эффективность и безопасность активной хирургической тактики, предусматривающей выполнение лапароскопического дренирования сальниковой сумки в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом, в раннюю фазу при асептическом течении заболевания.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящее время диагностика и лечение ОП регламентированы клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом в стационарных условиях» [22] и рядом международных доказательных практических рекомендаций [7–9]. Выделяли отечный и некротический панкреатит [5], по степени тяжести – легкий и тяжелый [22]. Выраженность ЭИ оценивали по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) Я.Я. Кальф-Калифа [24], функциональное состояние органов и систем – по классификации В.В. Чаленко (1998) [25]. Для объективной оценки тяжести состояния пациентов при поступлении применяли клинико-лабораторные и инструментальные (УЗИ и/или КТ) признаки, рекомендованные клиническим протоколом [22], в динамике заболевания – шкалу APACHE II [7, 8]. Пациентов с тяжелым ОП (ТОП) госпитализировали в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР), остальных – в общехирургическое отделение.

Согласно критериям включения (первый приступ ОП, клинико-лабораторные и инструментальные (УЗИ и/или КТ) признаки ТОП на момент поступления, наличие жидкости в сальниковой сумке по данным первичного и/или динамического инструментального (УЗИ и/или КТ) обследования – 56 случаев) и исключения (клинико-лабораторные и инструментальные (УЗИ и/или КТ) признаки инфицирования очагов панкро-/перипанкреонекроза на момент поступления – 11 случаев), в работе представлены результаты обследования и лечения 45 пациентов.

Начальное лечение ТОП проводили в объеме многокомпонентной (гемодинамической, реологической, антисекреторной, антиферментной, антиоксидантной, антигипоксической, антибактериальной, иммунокорригирующей, нутритивной) интенсивной терапии в сочетании с методами экстракорпоральной детоксикации (ЭД) (биоспецифической гемосорбцией на антипротеазном сорбенте «Овосорб», плазмаферезом, мультифильтрацией). По показаниям интенсивную терапию дополняли лечебно-диагностической лапароскопией и/или малоинвазивным дренирующим вмешательством (МДВ).

Лечебно-диагностическую лапароскопию выполняли пациентам с перитонеальным синдромом для дифференциальной диагностики ОП с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, при наличии жидкости в сальниковой сумке и/или свободной жидкости в брюшной полости по данным УЗИ при установленном диагнозе «острый панкреатит» для санации и дренирования сальниковой сумки и брюшной полости.

При выявлении ОЖС с незначительным по объему некротическим компонентом, наличии безопасной «пункционной» траектории и возможности для обеспечения адекватной эвакуации содержимого применяли МДВ. В случаях жидкостных скоплений правильной формы выполняли пункции или дренирование по Сельдингеру (по проводнику под контролем УЗИ) одним дренажем, при неправильной форме скопления – одномоментное дренирование двумя дренажами в зависимости от расположения затеков для проведения проточно-аспирационного промывания полости.

Открытые хирургические вмешательства (ОХВ) выполняли в вынужденном и этапном режимах. Случай внутрибрюшных осложнений (желудочно-кишечное или внутрибрюшное аррозивное кровотечение, перфорация полого органа и пр.) служили показанием к вынужденным ОХВ («по требованию») при стерильных (неинфицированных) и инфицированных формах ТОП. Этапные ОХВ являлись запланированным



мероприятием комплексного лечения инфицированных форм ТОП, в том числе при неэффективности МДВ. При ограниченном панкрео-/перипанкреонекрозе предпочтение отдавали «закрытому» дренированию, при распространенном – «полуоткрытым» и «открытым» вариантам с последующим выполнением повторных вмешательств «по программе» с целью ревизии и санации зон некротической деструкции и инфицирования в различных отделах забрюшинного пространства.

Показания к лапароскопическому дренированию сальниковой сумки в раннюю фазу при асептическом течении заболевания устанавливали в случаях стабильного увеличения в ней объема неоднородного содержимого по данным динамического инструментального (УЗИ и/или КТ) обследования, что сопровождалось стойким болевым синдромом, постоянной рвотой, нарастанием ЭИ, сохраняющейся или вновь развивающейся органной недостаточностью, несмотря на интенсивную консервативную терапию, и при отсутствии безопасной «пункционной» траектории для выполнения МДВ.

До 2018 г. лапароскопическое дренирование сальниковой сумки осуществляли путем установки двухпросветной полихлорвиниловой дренажной трубы к месту наибольшего скопления жидкости (по данным УЗИ и/или КТ) для активной аспирации содержимого (группа сравнения – 23 пациента), с 2018 г. – разработанным нами методом (патент Республики Беларусь № 22897 от 26.12.2019 «Способ дренирования сальниковой сумки при некротическом панкреатите») (основная группа – 22 пациента). Лапароскопию выполняли по стандартной методике. Под видеоконтролем в брюшную полость вводили троакары для манипуляторов: в правой и левой боковых областях живота по передней подмышечной линии – троакары диаметром 12 мм, в эпигастральной области по средней линии живота на 2 см ниже мечевидного отростка – троакар диаметром 5 мм. Желудочно-ободочную связку натягивали путем оттеснения книзу большого сальника манипулятором, введенным через правый троакар, и подтягивания кверху желудка манипулятором, введенным через срединный троакар. Сальниковую сумку вскрывали путем рассечения желудочно-ободочной связки в бессосудистой области на 1 см дистальнее большой кривизны желудка на протяжении 3–5 см ультразвуковым диссектором, введенным через левый троакар. В сальниковую сумку устанавливали 2 перекрещивающихся в ее полости трехканальных силиконовых дренажа диаметром 10–11 мм. Для этого первый дренаж вводили в брюшную полость через троакар в левой боковой области и через сформированное «окно» в желудочно-ободочной связке – в сальниковую сумку в направлении к головке поджелудочной железы. Второй дренаж вводили в брюшную полость через троакар в правой боковой области и через сформированное «окно» в желудочно-ободочной связке – в сальниковую сумку в направлении к хвосту поджелудочной железы. Дренажи фиксировали к коже. Подпеченочное пространство (к Винслову отверстию) и полость малого таза дополнительно дренировали трехпросветными полихлорвиниловыми дренажными трубками, выведенными через контрапертуры соответственно в правой боковой области живота и левой подвздошной области. В послеоперационном периоде проводили проточно-аспирационное промывание сальниковой сумки до полной санации. Дренажи удаляли, когда объем и свойства промывной жидкости соответствовали таковым вводимого раствора, а также когда отсутствовала жидкость в сальниковой сумке по данным УЗИ и/или КТ.

Результаты лечения в общей выборке и раннего лапароскопического дренирования в сравниваемых группах сопоставляли по частоте инфицирования жидкостных скоплений в сальниковой сумке, нуждаемости в ОХВ (в этапном и вынужденном режимах), числу повторных ОХВ, клинической эффективности (разрешение жидкостного скопления без дополнительных вмешательств), продолжительности пребывания в ОАР и общему койко-дню в стационаре (вторичные конечные точки исследования), уровню летальности (первичная конечная точка исследования).

Статистическую обработку и анализ полученных результатов проводили стандартными методами прикладной программой Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., 2011). Количественные данные представлены медианой и интерквартильным размахом (25-й и 75-й процентили) (Me (25–75%)). Качественные (номинальные и порядковые) данные представлены абсолютными числами и относительными (доли, проценты) частотами.

Для оценки значимости различий того или иного признака в сравниваемых несвязанных группах применяли критерий «хи-квадрат» (χ^2) с анализом таблиц сопряженности в случаях номинальных данных, критерий Манна – Уитни (U-test) – в случаях порядковых данных, в связанных группах – критерий Вилкоксона (T-критерий) при критическом уровне значимости (p), равном 0,05. Для выявления связи между изучаемыми переменными проводили корреляционный анализ с использованием коэффициента Спирмена (R-Spearman's) при критическом уровне значимости (p), равном 0,05.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Мужчин было 38 (84,4%), женщин – 7 (15,6%). Существенное преобладание мужчин объясняется ведомственными особенностями контингента пациентов нашего учреждения.

Возраст пациентов варьировал от 24 до 89 лет и в среднем составил 52,3 (41,9–66,7) года, а удельный вес лиц молодого и среднего возраста – 60%.

В первые 12 ч от начала заболевания на лечение поступили 26,7% (12/45) пациентов, в первые 24 ч – 46,7% (21/45), в первые 48 ч – 64,4% (29/45), в первые 72 ч – 80% (36/45), позже 72 ч – 20% (9/45).

Этиологическую структуру ОП составили алкогольный/алиментарный фактор – 46,7% (21/45), патология билиарной системы – 20% (9/45) и гемодинамически значимые расстройства кровообращения гепатопанкреатодуodenальной зоны – 17,8% (8/45). В 15,5% (7/45) случаев этиологию заболевания установить не удалось.

Практически у 90% (40/45) пациентов выявлены сопутствующие заболевания, у 55,6% (25/45) – 2 и более. У 10 (22,2%) пациентов ишемическая болезнь сердца (ИБС) проявлялась стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом и нарушением ритма. Структуру сопутствующей патологии составили артериальная гипертензия – у 55,6%, ИБС – у 44,4%, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – у 37,8%, желчнокаменная болезнь – у 22,2%, заболевания почек – у 17,8%, сахарный диабет – у 15,6%, хроническая обструктивная болезнь легких – у 15,6%, заболевания печени – у 15,6%, дисциркуляторная энцефалопатия – у 6,7% пациентов. Избыточный вес имели 28 (62,2%) пациентов, 9 (20%) страдали ожирением I–III ст. Средний индекс массы тела составил 25,7 (24,8–27,5) кг/м².



Сопоставление сравниваемых групп по доклиническим характеристикам статистически значимых различий не выявило.

Жидкостные скопления в сальниковой сумке по данным первичного и/или динамического инструментального (УЗИ и/или КТ) обследования выявляли со 2-х суток от начала заболевания, при этом исходный объем жидкости составил 90 (70–120) мл.

Клинико-лабораторная характеристика случаев ТОП, осложненного ферментативным оментобурситом, на момент поступления в сравниваемых группах представлена в табл. 1.

У всех пациентов при поступлении определены 2 и более признака ТОП. Кроме того, данные, представленные в табл. 1, свидетельствуют, что на фоне умеренно выраженной ЭИ (ЛИИ – 3,55 (2,67–7,19) ед.) у 29 (64,4%) пациентов выявлен синдром системного воспалительного ответа (ССВО), в 23 (51,1%) случаях отмечены клинико-лабораторные признаки компенсированной недостаточности органов и систем (в 16 (35,6%) – сердечно-сосудистой системы, в 14 (31,1%) – печени, в 11 (24,4%) –

Таблица 1

Клиническая и лабораторная характеристика случаев тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом, на момент поступления в сравниваемых группах (n (%); Me (25–75%))

Table 1

Clinical and laboratory characteristics of cases of severe acute pancreatitis complicated by fermentative omentobursitis at the time of admission in the compared groups (n (%); Me (25–75%))

Показатель	Референс-ный диапазон	Группа сравнения (n=23)	Основная группа (n=22)	Уровень значимости (p)
T, °C	36,5–36,9	37,8 (37,4–38,3)	37,7 (37,3–38,4)	0,819
ЧСС, уд/мин	60–90	100 (96–102)	104 (96–110)	0,378
ЧД, вд/мин	14–20	20 (20–20)	20 (18–22)	0,447
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	4,0–9,0	13,5 (11,2–16,9)	14,3 (12,9–17,9)	0,419
п/я, %	1–6	15 (11–19)	13 (11–17)	0,391
Синдром системного воспалительного ответа:				
– 2		12 (52,2)	10 (45,5)	0,792
– 3		3 (13)	4 (18,2)	0,685
Гемоглобин, г/л	120–170	160,0 (143,0–165,7)	157,5 (149,4–170,6)	0,447
ЛИИ, ед.	0,3–1,5	3,42 (2,25–8,29)	3,61 (2,78–4,58)	0,745
АмКр, Е/л	до 100	771,0 (619,7–1019,2)	737,4 (328,9–848,8)	0,260
Билирубин общ., мкмоль/л	1,7–20,5	24,8 (19,7–30,3)	25,6 (19,8–32,6)	0,691
АЛТ, Е/л	5–56	60,4 (32,0–70,0)	63,0 (39,4–141,3)	0,419
Креатинин, мкмоль/л	50–110	113,0 (99,4–137,7)	113,3 (105,2–135,8)	0,914
Мочевина, ммоль/л	2,5–8,3	7,9 (7,4–9,9)	8,0 (7,3–8,9)	0,571
Глюкоза, ммоль/л	3,5–6,2	7,1 (5,6–7,9)	7,8 (5,9–9,1)	0,328
СРБ, мг/л	0–6	100,0 (45,2–103,9)	105,2 (49,2–176,3)	0,106
APACHE II, балл		10 (8–14)	10 (9–12)	0,876

почек, в 15 (33,3%) – различные сочетания указанных признаков). Состояние всех пациентов расценено как тяжелое, что служило основанием для их госпитализации в ОАР.

При сопоставлении сравниемых групп по исходным клинико-лабораторным характеристикам статистически значимых различий не установлено.

В результате проводимой интенсивной терапии в 12 (26,7%) случаях (в группе сравнения – в 7 (30,4%), в основной группе – в 5 (22,7%)) отмечены стабилизация или некоторое уменьшение объема жидкостных скоплений. В 33 (73,3%) наблюдениях по данным динамического инструментального (УЗИ и/или КТ) обследования выявлено увеличение объема жидкости, распространяющейся по всей полости сальниковой сумки, до 250 (90–350) мл, на основании чего устанавливали показания к инвазивному вмешательству на 4–12-е (в среднем 7-е (6–9-е)) сутки от начала заболевания (на 3–8-е (в среднем 5-е (4–6-е)) сутки госпитализации).

Таблица 2
Клиническая и лабораторная характеристика случаев тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом, на момент установления показаний к инвазивному лечению в сравниваемых группах (n (%); Me (25–75%))
Table 2
Clinical and laboratory characteristics of cases of severe acute pancreatitis complicated by fermentative omentobursitis at the time of establishing indications for invasive treatment in the compared groups (n (%); Me (25–75%))

Показатель	Референс-ный диапазон	Группа сравнения (n=23)	Основная группа (n=22)	Уровень значимости (p)
T, °C	36,5–36,9	38,1 (37,6–38,4)	38,1 (37,8–38,5)	0,477
ЧСС, уд/мин	60–90	96 (92–100)	96 (91–105)	0,990
ЧД, вд/мин	14–20	20 (20–22)	20 (18–21)	0,156
Лейкоциты, ×10⁹/л	4,0–9,0	13,9 (10,9–16,9)	14,3 (11,3–19,8)	0,538
п/я, %	1–6	17 (12–21)	18 (12–21)	0,656
Синдром системного воспалительного ответа:				
– 2		7 (30,4)	5 (22,7)	0,656
– 3		9 (39,1)	11 (50)	0,649
– 4		4 (17,4)	4 (18,2)	0,954
Гемоглобин, г/л	120–170	120,8 (114,0–129,8)	117,7 (110,6–135,8)	0,555
ЛИИ, ед.	0,3–1,5	5,56 (3,44–7,70)	5,16 (3,03–6,25)	0,523
АмКр, Е/л	до 100	594,0 (322,6–824,0)	464,0 (181,5–933,7)	0,571
Билирубин общ., мкмоль/л	1,7–20,5	42,1 (27,1–50,5)	42,5 (37,5–53,0)	0,163
АЛТ, Е/л	5–56	130,7 (70,0–186,3)	122,4 (116,6–143,6)	0,727
Креатинин, мкмоль/л	50–110	127,4 (109,4–197,2)	121,5 (106,5–135,9)	0,117
Мочевина, ммоль/л	2,5–8,3	8,9 (5,5–11,1)	9,3 (8,4–11,4)	0,163
Глюкоза, ммоль/л	3,5–6,2	8,3 (6,9–11,1)	8,8 (7,9–9,6)	0,800
СРБ, мг/л	0–6	213,9 (135,0–257,0)	201,7 (155,6–226,6)	0,952
APACHE II, балл		12 (9–13)	12 (10–14)	0,604



Клинико-лабораторная характеристика случаев ТОП, осложненного ферментативным оментобурситом, на момент установления показаний к инвазивному лечению в сравниваемых группах представлена в табл. 2.

Данные, представленные в табл. 2, свидетельствуют, что увеличение объема жидкости в сальниковой сумке сопровождалось прогрессированием ЭИ (ЛИИ – 5,17 (3,39–7,70) ед.), нарастанием частоты и выраженности ССВО и органной недостаточности, что, в свою очередь, усугубляло тяжесть течения заболевания (балл APACHE II – 12 (10–13), СРБ – 203,0 (149,0–240,7) мг/л).

Сопоставление сравниваемых групп по клинико-лабораторным характеристикам на момент установления показаний к инвазивному лечению статистически значимых различий не выявило. При этом как в общей выборке, так и в сравниваемых группах определены существенные различия анализируемых показателей по мере развития заболевания. Данные представлены в табл. 3.

Влияние ОЖС на тяжесть течения ОП подтверждают результаты корреляционного анализа между объемом жидкости в сальниковой сумке и значениями ЛИИ, СРБ и балла APACHE II. Так, коэффициенты корреляции Спирмена между объемом жидкости в сальниковой сумке и значениями ЛИИ, СРБ и балла APACHE II свидетельствуют об умеренной положительной связи высокой степени значимости между анализируемыми показателями, причем сила установленных связей возрастает по мере развития заболевания. Данные представлены в табл. 4.

Таблица 3
Сравнительный анализ объема жидкости в сальниковой сумке, значений ЛИИ, СРБ и балла APACHE II при поступлении и на момент установления показаний к инвазивному лечению (Me (25–75%))

Table 3

Comparative analysis of fluid volume in the omental sac, leukocyte intoxication index, CRP and APACHE II score on admission and at the time of establishing indications for invasive treatment (Me (25–75%))

Сравниваемые группы	Показатель	Срок от начала заболевания		Уровень значимости (р)
		на момент поступления	на момент установления показаний к инвазивному лечению	
Группа сравнения (n=23)	Объем жидкости, мл	90 (70–100)	280 (70–350)	<0,001
	ЛИИ, ед.	3,42 (2,25–8,29)	5,56 (3,44–7,70)	0,010
	СРБ, мг/л	100,0 (45,2–103,9)	213,9 (135,0–257,0)	<0,001
	APACHE II, балл	10 (8–14)	12 (9–13)	0,451
Основная группа (n=22)	Объем жидкости, мл	100 (70–140)	225 (130–350)	<0,001
	ЛИИ, ед.	3,61 (2,78–4,58)	5,16 (3,03–6,25)	0,049
	СРБ, мг/л	105,2 (49,2–176,3)	201,7 (155,6–226,6)	<0,001
	APACHE II, балл	10 (9–12)	12 (10–14)	0,018
Общая выборка (n=45)	Объем жидкости, мл	90 (70–120)	250 (90–350)	<0,001
	ЛИИ, ед.	3,55 (2,67–7,19)	5,17 (3,39–7,70)	0,002
	СРБ, мг/л	103,9 (45,2–129,2)	203,0 (149,0–240,7)	<0,001
	APACHE II, балл	10 (9–13)	12 (10–13)	0,025

Таблица 4

Коэффициенты корреляции Спирмена (R-Spearman's) между объемом жидкости в сальниковой сумке, значениями ЛИИ, СРБ и баллом APACHE II при поступлении и на момент установления показаний к инвазивному лечению

Table 4

Spearman's correlation coefficients (R-Spearman's) between the volume of fluid in the omental sac and the values of leukocyte intoxication index, CRP and APACHE II score on admission and at the time of establishing indications for invasive treatment

Сравниваемые группы	Корреляционный анализ	Срок от начала заболевания		Уровень значимости (p)
		на момент поступления	на момент установления показаний к инвазивному лечению	
Группа сравнения (n=23)	Объем жидкости / ЛИИ	0,53	0,61	<0,05
	Объем жидкости / СРБ	0,52	0,55	<0,05
	Объем жидкости / балл APACHE II	0,50	0,53	<0,05
Основная группа (n=22)	Объем жидкости / ЛИИ	0,51	0,55	<0,05
	Объем жидкости / СРБ	0,54	0,61	<0,05
	Объем жидкости / балл APACHE II	0,51	0,57	<0,05
Общая выборка (n=45)	Объем жидкости / ЛИИ	0,48	0,53	<0,05
	Объем жидкости / СРБ	0,51	0,56	<0,05
	Объем жидкости / балл APACHE II	0,45	0,52	<0,05

В табл. 5 представлены основные результаты лечения и исходы ТОП, осложненного ферментативным оментобурситом, в общей выборке и в сравниваемых группах.

Представленные в табл. 5 данные свидетельствуют, что в общей выборке консервативная терапия оказывалась окончательным лечением у 11 (11/45 (24,4%)) человек при 2 (15,4% (2/13)) летальных исходах (прогрессирование полиорганной недостаточности). Двое (4,4% (2/45)) пациентов (в одном случае при уменьшении объема ОЖС в сальниковой сумке) были оперированы в экстренном (вынужденном) порядке на 4–5-е сутки заболевания (на 3–4-е сутки госпитализации) по поводу желудочно-кишечного кровотечения из стресс-повреждений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, что являлось следствием прогрессирования полиорганной недостаточности. Оба (15,4% (2/13)) умерли в раннем послеоперационном периоде. Случаев инфицирования ОЖС в сальниковой сумке при консервативной терапии не наблюдалось. Клиническая эффективность консервативного лечения ТОП, осложненного ферментативным оментобурситом, составила 69,2% (9/13) при уровне летальности 30,8% (4/13).

В 32 (71,1% (32/45)) наблюдениях на 4–12-е (в среднем 7-е (6–9-е)) сутки заболевания (на 3–8-е (в среднем 5-е (4–6-е)) сутки госпитализации) устанавливали показания к лапароскопическому дренированию ОЖС в сальниковой сумке.



Таблица 5

Результаты лечения и исходы тяжелого острого панкреатита, осложненного ферментативным оментобурситом, в общей выборке и в сравниваемых группах (n, %; Me (25–75%))

Table 5

Treatment results and outcomes of severe acute pancreatitis complicated by fermentative omentobursitis in the total sample and in the compared groups (n, %; Me (25–75%))

Показатель	Группа сравнения (n=23)	Основная группа (n=22)	Уровень значимости (p)	Общая выборка
Консервативное лечение окончательное	6/23 (26,1)	5/22 (22,7)	0,507	11/45 (24,4)
Показания к вынужденным ОХВ	2/23 (8,7)	–	0,196	2/45 (4,4)
Клиническая эффективность консервативного лечения	4/8 (50)	5/5 (100)	0,429	9/13 (69,2)
Летальность, связанная с консервативным лечением	4/8 (50)	0/5 (0)	0,140	4/13 (30,8)
Показания к лапароскопическому дренированию	15/23 (65,2)	17/22 (77,3)	0,714	32/45 (71,1)
Продолжительность заболевания на момент выполнения дренирования, сут	7 (6–10)	7 (6–8)	0,216	7 (6–9)
Продолжительность госпитализации на момент выполнения дренирования, сут	5 (3–6)	4 (4–5)	0,766	5 (4–6)
Лапароскопическое дренирование в качестве окончательного пособия	6/15 (40)	14/17 (82,4)	0,228	20/32 (62,5)
Осложнения, связанные с лапароскопическим дренированием	1/15 (6,7)	1/17 (5,9)	0,932	2/32 (6,3)
Частота инфицирования жидкостных скоплений после дренирования	9/15 (60)	3/17 (17,7)	0,095	12/32 (37,5)
Нуждаемость в ОХВ:				
– этапный режим	8/15 (53,3)	3/17 (17,7)	0,138	11/32 (34,4)
– вынужденный режим	5/15 (33,3)	1/17 (5,9)	0,101	6/32 (18,8)
Число повторных ОХВ	5 (3–5)	3 (2–3)	0,194	4 (2–5)
Клиническая эффективность лапароскопического дренирования	4/15 (26,7)	12/17 (70,6)	0,144	16/32 (50)
Койко-день в ОАР, сут:				
– среди всех пациентов	14 (12–19)	9 (7–11)	<0,001	11 (8–14)
– среди выписанных	13 (12–14)	9 (7–11)	<0,001	11 (7–12)
Койко-день, сут:				
– среди всех пациентов	34 (23–48)	20 (17–25)	0,005	24 (18–34)
– среди выписанных	44 (34–51)	20 (17–26)	<0,001	28 (20–35)
Летальность после перенесенного лапароскопического дренирования	5/15 (33,3)	2/17 (11,8)	0,239	7/32 (21,9)

Сочетание лапароскопического дренирования с послеоперационной консервативной терапией являлось окончательным лечением у 20 (62,5% (20/32)) человек. Умерло 3 (9,4% (3/32)) пациента (прогрессирование полиорганной недостаточности – 1, тромбэмболия легочной артерии, развившаяся на 8-е сутки после вмешательства как осложнение основного заболевания, – 1, острое нарушение мозгового кровообращения, развившееся на 11-е сутки после вмешательства как осложнение сопутствующей патологии – 1).

В 2 (6,3% (2/32)) случаях на 2–4-е сутки послеоперационного периода устанавливали показания к релапароскопии, редренированию сальниковой сумки вследствие миграции дренажа из ее полости, что в последующем явилось причиной инфицирования ОЖС.

В результате неэффективности дренирования и послеоперационной консервативной терапии в 12 (37,5% (12/32)) случаях произошло инфицирование жидкостных скоплений с формированием абсцесса сальниковой сумки (5), гнойного оментобурсита (6) и флегмоны забрюшинного пространства слева (1). В одном наблюдении абсцесс сальниковой сумки был успешно разрешен пункционным дренированием. В 11 (34,4% (11/32)) случаях на 9–29-е (в среднем 16-е (14–22-е)) сутки заболевания (на 3–17-е сутки после лапароскопического дренирования) выполняли этапные ОХВ с последующим применением режима программируемых санаций, что в сочетании с послеоперационной консервативной терапией служило окончательным лечением у 5 (15,6% (5/32)) человек. Летальных исходов не было. Шесть (18,8% (6/32)) пациентов были оперированы в экстренном (вынужденном) порядке на 14–28-е (в среднем 17-е (17–24-е)) сутки заболевания (на 3–8-е сутки после первичного ОХВ) по поводу внутрибрюшного аррозивного кровотечения. Умерло 4 (12,5% (4/32)) человека (тяжелый панкреатогенный сепсис в сочетании с геморрагическими осложнениями). Выполнили 43 (в среднем 4 (2–5)) повторных ОХВ (от 2 до 7 конкретному пациенту). Клиническая эффективность раннего лапароскопического дренирования сальниковой сумки как этапа комплексного лечения ТОП, осложненного ферментативным оментобурситом, составила 50% (16/32) при уровне летальности 21,9% (7/32).

Таким образом, обоснованные показания к лапароскопическому дренированию ОЖС в сальниковой сумке в раннюю фазу (в среднем на 7-е (6–9-е) сутки) при асептическом течении заболевания установлены в 32 (71,1%) случаях. Несмотря на более низкую, относительно консервативного лечения, клиническую эффективность (69,2% (9/13) vs 50% (16/32), p=0,539) за счет значимого увеличения частоты инфицирования ОЖС (0% (0/13) vs 37,5% (12/32), p=0,034), раннее лапароскопическое дренирование сальниковой сумки позволило в 1,4 раза (30,8% (4/13) vs 21,9% (7/32), p=0,629) уменьшить летальность при ТОП, осложненном ферментативным оментобурситом, что свидетельствует о целесообразности и безопасности его применения.

Сопоставление результатов лапароскопического дренирования сальниковой сумки в сравниваемых группах свидетельствует, что применение разработанного нами метода позволило существенно уменьшить частоту инфицирования ОЖС (60% (9/15) vs 17,7% (3/17), p=0,095), нуждаемость в ОХВ в этапном (53,3% (8/15) vs 17,7% (3/17), p=0,138) и вынужденном (33,3% (5/15) vs 5,9% (1/17), p=0,101) режимах, число повторных ОХВ (5 (3–5) vs 3 (2–3), p=0,194), повысить клиническую эффективность вмешательства (26,7% (4/15) vs 70,6% (12/17), p=0,144), значительно сократить продолжительность пребывания в ОАР и койко-день в стационаре как среди всех пациентов, так и среди выписанных пациентов и снизить летальность (33,3% (5/15) vs 11,8% (2/17), p=0,239).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты ряда систематических обзоров и метаанализов подтверждают обоснованность рекомендаций и практики откладывания инвазивного лечения ОЖС на срок позже 4 недель от начала заболевания. Согласно выводам этих исследований,



выполнение отсроченных вмешательств в комплексном лечении ТОП позволяет снизить летальность, уменьшить число осложнений и нуждаемость в повторных операциях, сократить сроки пребывания в ОАР и общий койко-день в стационаре [26–28].

Между тем концепция отсроченного вмешательства развивалась в период применения открытых операций для санации очагов панкрео-/перипанкреонекроза. Однако в настоящее время методом выбора начального оперативного лечения ОЖС служит малоинвазивное дренирование, при этом не исключаются показания к выполнению вмешательства в раннюю фазу и в случаях асептического течения заболевания.

На сегодняшний день опубликовано достаточное число исследований, доказывающих патогенетическую обоснованность, эффективность и безопасность ранних вмешательств при ТОП.

Согласно данным Zhang Y. et al. (2020), ОЖС значимо чаще образуются при ТОП, чем при ОП иной степени тяжести, а исходы ТОП при минимальном объеме ОЖС сопоставимы с исходами ОП средней тяжести, что, учитывая содержание большого количества биологически активных веществ, запускающих патофизиологические механизмы генерализации воспалительной реакции и развития органной недостаточности, определяет объем ОЖС фактором прогрессирования ОП в раннюю фазу [18]. Кроме того, ОЖС значимого объема (более 100 см³), формирующиеся на 5–6-е сутки заболевания, служат причиной несостоительности барьера функции фасций с распространением жидкости по клетчатке соседних анатомических областей [29].

Малоинвазивное дренирование ОЖС направлено на локализацию местного патологического процесса за счет эвакуации токсического содержимого и ограничения его распространения по клетчатке забрюшинного пространства, что, в свою очередь, предупреждает развитие/прогрессирование системного воспаления и органной недостаточности, стабилизируя состояние пациента. К клинически значимым результатам вмешательства, кроме того, следует отнести снижение внутрибрюшной гипертензии и уменьшение давления на прилежащие органы, формирование доступа для последующего, при необходимости, более инвазивного пособия, уменьшение его объема и травматичности, сокращение числа этапных санаций [13–15, 17–19, 21, 23, 30, 31].

Вышеизложенное обосновывает патогенетическую целесообразность более раннего применения малоинвазивного дренирования ОЖС при асептическом течении в случаях стабильного увеличения объема скопления и/или ухудшения состояния пациента в результате развития/прогрессирования органной недостаточности, несмотря на проведение адекватной интенсивной терапии [18, 31].

Данные исследований, в которых сравнивали влияние ранних и отсроченных вмешательств на клинические результаты комплексного лечения ТОП, свидетельствуют о сопоставимости основных показателей. Так, несмотря на определенный рост нуждаемости в последующих более инвазивных пособиях, ранние вмешательства не увеличивали летальность, частоту инфекционных, ранних послеоперационных и поздних осложнений, эпизодов впервые развившейся органной недостаточности, продолжительность пребывания в ОАР и общий койко-день в стационаре, что подтверждает эффективность и безопасность их применения в раннюю фазу при асептическом течении заболевания [16, 18, 19, 31–34].

По результатам нашего исследования установлена умеренная положительная связь высокой степени значимости между объемом жидкости в сальниковой сумке и значениями ЛИИ, СРБ и баллом APACHE II, возрастающая по мере развития заболевания, что подтверждает тезис о влиянии объема ОЖС на тяжесть течения ОП, свидетельствует о сомнительной вероятности их разрешения при консервативном лечении и обосновывает показания к малоинвазивному дренированию сальниковой сумки при ТОП, осложненном ферментативным оментобурситом, в раннюю фазу при асептическом течении.

Полученные нами данные соответствуют выводам ряда исследований, согласно которым раннее вмешательство не ухудшает результаты комплексного лечения ТОП, осложненного ОЖС, при обоснованных показаниях в случаях стойкой органной недостаточности на фоне проведения интенсивной терапии [19, 33, 34]. Так, несмотря на более низкую, относительно консервативного лечения, клиническую эффективность (69,2% (9/13) vs 50% (16/32), p=0,539) за счет значимого увеличения частоты инфицирования ОЖС (0% (0/13) vs 37,5% (12/32), p=0,034), раннее малоинвазивное дренирование сальниковой сумки позволило в 1,4 раза (30,8% (4/13) vs 21,9% (7/32), p=0,629) снизить летальность при ТОП, осложненном ферментативным оментобурситом, что свидетельствует о целесообразности и безопасности его применения.

Тем не менее рутинное выполнение ранних вмешательств при ТОП не рекомендуется [26–28].

В настоящее время разрабатываются дополнительные методы, направленные на повышение эффективности начального вмешательства при ТОП. Например, в рамках рандомизированного клинического исследования Kohli P. et al. (2019) установили, что проточно-аспирационное дренирование с промыванием большими объемами обеспечивает необходимые условия для адекватной санации полости ОЖС при ее неправильной форме и неоднородности содержимого, в результате чего сокращаются сроки купирования органной недостаточности и нормализации клинического состояния пациента, предопределяя в итоге снижение летальности [23].

Наши выводы аналогичны представленным. Применение разработанного метода лапароскопического дренирования сальниковой сумки с проточно-аспирационным промыванием ее полости в послеоперационном периоде позволило существенно уменьшить частоту инфицирования ОЖС (60% (9/15) vs 17,7% (3/17), p=0,095), нуждаемость в ОХВ в этапном (53,3% (8/15) vs 17,7% (3/17), p=0,138) и вынужденном (33,3% (5/15) vs 5,9% (1/17), p=0,101) режимах, число повторных ОХВ (5 (3–5) vs 3 (2–3), p=0,194), что реализовалось более высокой клинической эффективностью (26,7% (4/15) vs 70,6% (12/17), p=0,144), значимым сокращением продолжительности пребывания в ОАР и койко-дня в стационаре как среди общих, так и среди выписанных пациентов и снижением летальности (33,3% (5/15) vs 11,8% (2/17), p=0,239).

Полученные нами результаты свидетельствуют о технической осуществимости и безопасности лапароскопии для проведения дренирования сальниковой сумки при ТОП, осложненном ферментативным оментобурситом. Возможности доступа и визуализации, сопоставимые с таковыми при открытых операциях, способствуют контролируемой установке дренажей, направленных к головке и хвосту поджелудочной железы, что, в свою очередь, обеспечивает функциональность дренирования сальниковой сумки в случаях распространения содержимого по всей ее полости, в том числе при многокамерных скоплениях. Кроме того, установка 2 трехпросветных



дренажей достаточного диаметра обеспечивает условия для проточно-аспирационного промывания полости сальниковой сумки и ее адекватной санации, в том числе при неоднородности содержимого, что повышает эффективность комплексного лечения ТОП, осложненного ферментативным оментобурситом.

Вышеизложенное подтверждает выводы Родомана Г.В. и соавт. (2012), согласно которым оперативные вмешательства при ТОП, осложненном ОЖС, в раннюю фазу при асептическом течении заболевания выполняют по строго обоснованным показаниям в случаях, когда эффективность пособия достоверно превосходит возможные риски [29]. При этом основными критериями выбора метода инвазивного лечения ОЖС служат их локализация (в брюшной полости или забрюшинная, медиальная или латеральная), размеры (распространенность) и морфологические характеристики (наличие капсулы, количественное соотношение жидкостного и некротического компонентов в содержимом, многокамерность), а также опыт и квалификация специалистов многопрофильной бригады, участвующих в оказании неотложной помощи пациентам с ОП, и технологические ресурсы учреждения [35].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стабильное увеличение объема ОЖС, сопровождающееся нарастанием выраженности ССВО и органной недостаточности, несмотря на проведение адекватной интенсивной терапии, является фактором прогрессирования и неблагоприятного прогноза при ОП и может служить показанием к применению малоинвазивного дренирования в раннюю фазу при асептическом течении заболевания.

Лапароскопический доступ является технически осуществимым и безопасным для проведения дренирования сальниковой сумки при ТОП, осложненном ферментативным оментобурситом.

Установка 2 трехпросветных дренажей достаточного диаметра в направлении к головке и хвосту поджелудочной железы обеспечивает функциональность дренирования сальниковой сумки в случаях распространения содержимого по всей ее полости, в том числе при многокамерных скоплениях, и условия для проточно-аспирационного промывания и адекватной санации полости сальниковой сумки, в том числе при неоднородности содержимого, что повышает эффективность комплексного лечения ТОП, осложненного ферментативным оментобурситом.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Elkhattab I., Savides T., Abbas Fehmi S.M. Pancreatic fluid collections: physiology, natural history, and indications for drainage. *Tech. Gastrointest. Endosc.* 2012;14(4):186–194. doi: org/10.1016/j.tgie.2012.06.003
- Manrai M., Kochhar R., Gupta V., et al. Outcome of Acute Pancreatic and Peripancreatic Collections Occurring in Patients With Acute Pancreatitis. *Ann. Surg.* 2018;267(2):357–363. doi: 10.1097/SLA.0000000000002065
- Umapathy C., Gajendran M., Mani R., et al. Pancreatic fluid collections: Clinical manifestations, diagnostic evaluation and management. *Dis. Mon.* 2020;66(11):100986. doi: 10.1016/j.dismonth.2020.100986
- Lee D.W., Kim H.G., Cho C.M., et al. Natural Course of Early Detected Acute Peripancreatic Fluid Collection in Moderately Severe or Severe Acute Pancreatitis. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(8):1131. doi: 10.3390/medicina58081131
- Acute Pancreatitis Classification Working Group. Banks PA, Bollen TL, Devens C, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102–11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779
- Bagnenko S.F., Kuryigin A.A., Sinchenko G.I. (2009) *Surgical Pancreatology: Monograph*. Sankt-Peterburg: Rech. (in Russian)
- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13:1–15. doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063
- Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A., et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J. Emerg. Surg.* 2019;14:27. doi: org/10.1186/s13017-019-0247-0

**Лапароскопическое дренирование сальниковой сумки
в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита, осложненного
ферментативным оментобурситом, в раннюю фазу при асептическом течении заболевания**

9. Baron T.H., DiMaio C.J., Wang A.Y., et al. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterol.* 2020;158(1):67–75. doi: org/10.1053/j.gastro.2019.07.064
10. Sagar A.J., Khan M., Tapuria N. Evidence-Based Approach to the Surgical Management of Acute Pancreatitis. *Surg. J. (NY)*. 2022;8(4):e322–e335. doi: 10.1055/s-0042-1758229
11. Alzner W. Surgical management of acute pancreatitis: Historical perspectives, challenges, and current management approaches. *World J. Gastrointest. Surg.* 2023;15(3):307–322. doi: 10.4240/wjgs.v15.i3.307
12. Song Y., Lee S.-H. Recent Treatment Strategies for Acute Pancreatitis. *J. Clin. Med.* 2024;13:978. doi: org/10.3390/jcm13040978
13. Zeren E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J. Gastroenterol.* 2014;20(38):13879–13892. doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13879
14. Khubutia M.Sh. (ed.) *Surgical technologies of minimally invasive treatment of acute severe pancreatitis: methodical recommendations № 9*. Moscow, 2017. (in Russian)
15. Firsova V.G. Surgical Treatment of Patients with Acute Pancreatitis in Sterile Stage and in Biliary Etiology of the Disease. *Journal of experimental and clinical surgery*. 2022;15(1):74–84. doi: 10.18499/2070-478X-2022-15-1-74-84 (in Russian)
16. Li H., Wu Y., Xu C., et al. Early ultrasound-guided percutaneous catheter drainage in the treatment of severe acute pancreatitis with acute fluid accumulation. *Exp. Ther. Med.* 2018;16(3):1753–1757. doi: 10.3892/etm.2018.6398
17. Mukund A., Singla N., Bhatia V., et al. Safety and efficacy of early image-guided percutaneous interventions in acute severe necrotizing pancreatitis: A single-center retrospective study. *Indian J. Gastroenterol.* 2019;38(6):480–487. doi: 10.1007/s12664-019-00969-0
18. Zhang Y., Yu W.-Q., Zhang J., et al. Efficacy of Early Percutaneous Catheter Drainage in Acute Pancreatitis of Varying Severity Associated With Sterile Acute Inflammatory Pancreatic Fluid Collection. *Pancreas*. 2020;49(9):1246–1254. doi: 10.1097/MPA.0000000000001666
19. Chinese Acute Pancreatitis Clinical Trials Group (CAPCTG). Ke L., Dong X., Chen T., et al. Early on-demand drainage or standard management for acute pancreatitis patients with acute necrotic collections and persistent organ failure: A pilot randomized controlled trial. *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2021;28(4):387–396. doi: 10.1002/jhbp.915
20. Singh A.K., Samanta J., Gulati A., et al. Outcome of percutaneous drainage in patients with pancreatic necrosis having organ failure. *HPB (Oxford)*. 2021;23(7):1030–1038. doi: 10.1016/j.hpb.2020.10.021
21. Ramamurthy C., Banu K.J., Sivasankar A., et al. Early Percutaneous Drainage of Fluid Collection in Acute Pancreatitis – A Prospective Study. *JOP. J. Pancreas (Online)*. 2023;24(4):45–49.
22. Clinical protocol "Diagnosis and treatment of patients (adult population) with acute pancreatitis in inpatient settings" (approved by the Decree of the Ministry of Health of the Republic of Belarus from 30.11.2023 № 182) [Electronic resource]. Access mode: http://minzdrav.gov.by/dadfiles/001077_605253_46ost_h.pdf. (in Russian)
23. Kohli P., Gupta V., Kochhar R., et al. Lavage through percutaneous catheter drains in severe acute pancreatitis: Does it help? A randomized control trial. *Pancreatology*. 2019;19(7):929–934. doi: 10.1016/j.pan.2019.09.003
24. Nikitsina K.V., Ilukovich G.V. Clinical and laboratory assessment of systemic inflammatory response syndrome in patients with acute severe pancreatitis. *Vestnik VGMU*. 2023;22(3):55–62. doi: org/10.22263/2312-4156.2023.3.55 (in Russian)
25. Chalenko V.V. Classification of acute disorders of the functions of organs and systems in the syndrome of multiorgan failure. *Anesthesiology and reanimatology*. 1998;2:25–31. (in Russian)
26. WONDERFUL study group in Japan. Nakai Y., Shiomii H., Hamada T., et al. Early versus delayed interventions for necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *DEN Open*. 2022;3(1):e171. doi: 10.1002/deo2.171
27. Niu C.G., Zhang J., Zhu K.W., et al. Comparison of early and late intervention for necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *J. Dig. Dis.* 2023;24(5):321–331. doi: 10.1111/1751-2980.13201
28. Paramythiotis D., Karlafti E., Tsavdaridis D., et al. When to Intervene in Acute Necrotizing Pancreatitis: A Narrative Review of the Optimal Timing for Intervention Strategies. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(10):1592. doi: 10.3390/medicina60101592
29. Rodoman G.V., Shalaeva T.I., Sosikova N.L. The miniinvasive treatment of the aseptic fluid collections by the acute necrotizing pancreatitis. *Khirurgija (Mosk)*. 2012;3:43–48. (in Russian)
30. Wang T., Liu L.-Y., Luo H., et al. Intra-Abdominal Pressure Reduction After Percutaneous Catheter Drainage Is a Protective Factor for Severe Pancreatitis Patients With Sterile Fluid Collections. *Pancreas*. 2016;45(1):127–33. doi: 10.1097/MPA.0000000000000420
31. Liu Z., Liu P., Xu X. Timing of minimally invasive step-up intervention for symptomatic pancreatic necrotic fluid collections: A systematic review and meta-analysis. *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.* 2023;47(4):102105. doi: 10.1016/j.cline.2023.102105
32. Lu J., Cao F., Zheng Z., et al. How to Identify the Indications for Early Intervention in Acute Necrotizing Pancreatitis Patients: A Long-Term Follow-Up Study. *Front. Surg.* 2022;9:842016. doi: 10.3389/fsurg.2022.842016
33. Zhang H., Gao L., Mao W.-J., et al. Early versus delayed intervention in necrotizing acute pancreatitis complicated by persistent organ failure. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. 2022;21(1):63–68. doi: org/10.1016/j.hbpd.2020.12.019
34. Zhu L., Shen J., Fu R., et al. Early versus Delayed Minimally Invasive Intervention for Acute Necrotizing Pancreatitis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig. Surg.* 2022;39(5–6):224–231. doi: 10.1159/000529465
35. Sorrentino L., Chiara O., Mutignani M., et al. Combined totally mini-invasive approach in necrotizing pancreatitis: a case report and systematic literature review. *World J. Emerg. Surg.* 2017;12:16. doi: 10.1186/s13017-017-0126-5



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.021>



Чулков А.А.¹✉, Дундаров З.А.², Величко А.В.¹, Мартинков В.Н.¹

¹ Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, Гомель, Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Прогнозирование риска развития надпочечниковой недостаточности после унилатеральной адреналэктомии

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Чулков А.А.; концепция и дизайн исследования, редактирование, окончательное одобрение статьи для опубликования – Дундаров З.А.; концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала – Величко А.В.; редактирование материала, обработка текста – Мартинков В.Н.

Подана: 09.07.2025

Принята: 13.11.2025

Контакты: arschulkov@gmail.com

Резюме

Введение. Хроническая надпочечниковая недостаточность присутствует практически у всех пациентов, перенесших адреналэктомию по поводу АКТГ-независимого синдрома Кушинга, а у пациентов с MACS данное осложнение встречается в 50% случаев. Разработка прогностической модели надпочечниковой недостаточности после унилатеральной адреналэктомии может обеспечить надлежащее предоперационное планирование и подготовку, а также привести к индивидуализированному использованию послеоперационной терапии глюкокортикоидами и улучшить качество жизни пациентов.

Цель. На основании оценки клинических и лабораторных показателей создать модель для прогнозирования риска развития надпочечниковой недостаточности в постоперационном периоде у пациентов после унилатеральной адреналэктомии.

Материалы и методы. В исследование вошло 45 пациентов с новообразованием надпочечника, пролеченных за 2023–2024 гг. Средний возраст составил 52 ± 14 лет. Средний нативный размер новообразования был равен $38,9 \pm 19,8$ мм. Критерии исключения: двустороннее поражение надпочечников; прием глюкокортикоидов на предоперационном этапе; злокачественный характер новообразования надпочечника.

Результаты. По результатам клинико-лабораторных исследований через 2 месяца после адреналэктомии пациенты были разделены на 2 клинические группы. Группа 1 ($n=26$) включала пациентов, у которых отсутствовали симптомы надпочечниковой недостаточности, а уровень кортизола составил ≥ 295 нмоль/л. Группу 2 ($n=19$) составили пациенты, имеющие симптомы гипокортизолемии, а уровень кортизола, по нашим данным, был менее 295 нмоль/л, что принималось нами как гипокортизолемия и трактовалось как надпочечниковая недостаточность. Анализ предоперационных лабораторных и инструментальных данных обеих групп выявил различия по размеру образования надпочечника по КТ ($p<0,001$) и уровню кортизола после

выполнения малой ночной дексаметазоновой пробы ($p<0,001$). В результате нами была создана модель прогнозирования развития надпочечниковой недостаточности у пациентов после унилатеральной адреналэктомии, которая основана на оценке двух предикторов.

Заключение. Созданная балльная модель прогнозирования развития надпочечниковой недостаточности у пациентов после унилатеральной адреналэктомии позволяет определить риск развития данного осложнения. Применение модели может быть использовано для индивидуализированного определения объема оперативного лечения и periоперационных методов профилактики послеоперационной надпочечниковой недостаточности.

Ключевые слова: новообразование надпочечника, адреналэктомия, надпочечниковая недостаточность, предикторы, кортизол

Chulkov A.¹✉, Dundarov Z.², Velichko A.¹, Martinkov V.¹

¹Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

²Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Predicting the Risk of Adrenal Insufficiency after Unilateral Adrenalectomy

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: research concept and design, editing, material collecting, processing, text writing – Chulkov A.; research concept and design, editing, final approval of the article version for publication – Dundarov Z.; research concept and design, editing, material collecting – Velichko A.; material editing, text processing – Martinkov V.

Submitted: 09.07.2025

Accepted: 13.11.2025

Contacts: arschulkov@gmail.com

Abstract

Introduction. Chronic adrenal insufficiency is present in almost all patients who underwent adrenalectomy for ACTH-independent Cushing's syndrome, and in patients with MACS this complication occurs in 50% of cases. Creating a predictive model for adrenal insufficiency after unilateral adrenalectomy could enable proper preoperative planning and preparation, as well as allow an individualized approach to postoperative glucocorticosteroid therapy, and improve patients' quality of life.

Purpose. To create a model for predicting the risk of adrenal insufficiency in the postoperative period in patients after unilateral adrenalectomy based on clinical and laboratory parameters assessment.

Materials and methods. The study included 45 patients with adrenal neoplasm treated in 2023–2024. The average age was 52 ± 14 years. The average native size of the neoplasm was 38.9 ± 19.8 mm. Exclusion criteria were: bilateral adrenal gland lesion; administration of preoperative glucocorticoid; malignant nature of the adrenal tumor.

Results. Based on the results of clinical and laboratory tests 2 months after adrenalectomy, patients were divided into 2 clinical groups. Group 1 ($n=26$) included patients who had no symptoms of adrenal insufficiency and had a cortisol level ≥295 nmol/L. Group 2



(n=19) consisted of patients with symptoms of hypocortisolemia, and the cortisol level, according to our data, was less than 295 nmol/l, which we considered as hypocortisolemia and interpreted as adrenal insufficiency. The analysis of preoperative laboratory and instrumental data in both groups revealed differences in the size of the adrenal gland formation according to CT ($p<0.001$) and cortisol level after performing a low-dose overnight dexamethasone suppression test ($p<0.001$). As a result, we created a model for predicting adrenal insufficiency in patients after unilateral adrenalectomy, which was based on the assessment of two predictors.

Conclusion. The created score model for predicting the adrenal insufficiency in patients after unilateral adrenalectomy allows determining the risk of this complication. The model can be used for individualized determination of surgical treatment extent and perioperative preventive measures against postoperative adrenal insufficiency.

Keywords: adrenal neoplasm, adrenalectomy, adrenal insufficiency, predictors, cortisol

■ ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время адреналэктомия является операцией выбора лечения пациентов с объемными новообразованиями надпочечников и эффект излечения достигает практически 100% [1]. Феохромоцитома, аденома коры надпочечника, характеризующаяся избыточной продукцией кортизола/альдостерона, встречаются редко, тогда как аденома коры надпочечника с умеренной автономной гиперсекрецией кортизола (mild autonomous cortisol secretion – MACS) встречается гораздо чаще и регистрируется по крайней мере у 30% пациентов с новообразованиями надпочечников [2]. Несмотря на то, что у пациентов с MACS отсутствуют клинические проявления гиперсекреции кортизола, у них наблюдается значительно более высокий уровень метаболических нарушений, который увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и повышает смертность по сравнению с общей популяцией [3–6]. Недавние исследования предоставили доказательства того, что большинство пациентов без клинических признаков синдрома Кушинга, но с уровнем кортизола в сыворотке после малой ночной дексаметазоновой пробы (МНДП) >50 нмоль/л ($>1,8$ мкг/дл) имеют повышенный риск заболеваемости и смертности [7]. Для диагностики MACS (субклинического синдрома Иценко – Кушинга) применяются стандартные лабораторные методы с определением уровня кортизола сыворотки и слюны, адренокортикотропного гормона (АКТГ), дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-С), уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), инсулина плазмы [8].

Хроническая надпочечниковая недостаточность (НН) как следствие длительного подавления гипоталамической секреции кортикотропин-рилизинг-гормона, гипофизарной секреции адренокортикотропного гормона и атрофии коры контрлатерального надпочечника присутствует практически у всех пациентов, перенесших адреналэктомию по поводу АКТГ-независимого синдрома Кушинга, а у пациентов с MACS данное осложнение встречается в 50% случаев [9, 10]. «Золотым стандартом» в диагностике надпочечниковой недостаточности сегодня принято считать стимуляционный тест с 1-24-АКТГ. Тест обладает более высокой чувствительностью и специфичностью, в сравнении с измерением нативного утреннего уровня АКТГ и кортизола [11, 12]. На сегодняшний день препарат или его аналог

не зарегистрированы на территории Республики Беларусь. Альтернативой стимуляционного теста с 1-24-АКТГ может служить тест с инсулиновой гипогликемией (инсулинотolerантный тест (ИТТ)). Стресс при гипогликемии является мощным неспецифичным стимулятором секреции кортизола, которая реализуется через активацию гипоталамических центров и кортикотропной функции гипофиза [12]. Недостатком теста является риск развития тяжелой гипогликемии и адреналового криза на фоне потенциальной надпочечниковой недостаточности, что требует его проведения только в стационарных условиях под наблюдением врача. Тест также противопоказан пожилым, пациентам с эпилепсией, а также при имеющейся сердечно-сосудистой и другой декомпенсированной патологии [13].

Определение утренней концентрации кортизола для исключения надпочечниковой недостаточности неоднозначно, исследователями предлагаются разные пороговые значения: от менее 285 нмоль/л (10,3 мкг/дл) до менее 480 нмоль/л (17 мкг/дл) [11]. Согласно рекомендациям национального клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов с эндокринными заболеваниями гипофиза, надпочечников, гонад (взрослое население)» № 85 от 21.06.2023 и клиническим рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичной надпочечниковой недостаточности первичный гипокортицизм устанавливается при уровне утреннего кортизола крови <140 нмоль/л [14, 15]. У пациентов с подозрением на НН рекомендуется исключить диагноз, если уровень кортизола крови утром более 500 нмоль/л [15]. Совместные рекомендации ESE (European Society of Endocrinology) и Endocrine Society рекомендуют прием физиологических доз перваральных стероидов с целью профилактики надпочечниковой недостаточности, если уровень кортизола сыворотки крови в утренние часы составляет <300 нмоль/л [16].

Исходя из вышеизложенного следует, что после адреналэктомии большинству пациентов требуется заместительная терапия глюокортикоидами до тех пор, пока гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось не восстановится. В послеоперационном периоде пациенты часто борются с симптомами усталости, артритом, миалгии, снижения качества жизни, депрессии и тревоги, которые характерны при относительном снижении концентрации глюокортикоидов в сыворотке крови [1, 15]. Длительность послеоперационной надпочечниковой недостаточности широко варьируется и, по некоторым данным, может составлять от нескольких недель до пяти и более лет [10, 14]. Для прогнозирования развития надпочечниковой недостаточности после операции предлагаются различные биохимические и клинические показатели, такие как размер новообразования, степень гиперсекреции кортизола и/или наличие метаболических нарушений [9, 10, 16–18]. Однако ни один из данных показателей не является универсальным. Определение исходных предикторов с последующей разработкой модели, позволяющей прогнозировать послеоперационную надпочечниковую недостаточность, может обеспечить надлежащее предоперационное планирование и подготовку, а также привести к индивидуализированному использованию послеоперационной терапии глюокортикоидами и улучшить качество жизни пациентов.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основании оценки клинических и лабораторных показателей создать модель для прогнозирования риска развития надпочечниковой недостаточности в послеоперационном периоде у пациентов после унилатеральной адреналэктомии.



■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошло 45 пациентов с новообразованием надпочечника, прооперированных за 2023–2024 гг. на базе хирургического отделения (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». Средний возраст составил 52 ± 14 лет. Из них было 7 мужчин (16%) и 38 женщин (84%). Средний индекс массы тела (ИМТ) равнялся $28,8 \pm 6,3$ кг/м². Нормальная масса тела зафиксирована у 17 (38%) пациентов, избыточная масса тела – у 11 (24%), ожирение 1-й степени – у 9 (20%), ожирение 2-й степени – у 5 (11%), а ожирение 3-й степени – у 3 (7%) пациентов. В 30 (67%) случаях был поражен левый надпочечник, тогда как правый – в 15 (33%) случаях. Средний нативный размер новообразования был равен $38,9 \pm 19,8$ мм.

Критерии исключения: двустороннее поражение надпочечников; прием глюкокортикоидов на предоперационном этапе; злокачественный характер новообразования надпочечника.

Распределение непрерывных переменных оценивалось с помощью тестов Шапиро – Уилка и Колмогорова – Смирнова. Категориальные переменные описывали с указанием абсолютных и относительных частот (в процентах). Количественные показатели описывали с указанием медианы и квартилей (25–75-й процентиль) или среднего арифметического \pm стандартное отклонение. Для групповых сравнений использовали непараметрический критерий U-test Манна – Уитни и точный критерий Фишера. Для определения взаимосвязи между показателями применяли корреляционный анализ Спирмена. Для оценки связи предикторов с переменной отклика и построения прогностической модели использовали логистическую и категориальную регрессию. Для выбора точки отсечения показателей и оценки качества прогностической модели выполняли ROC-анализ. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Анализ проводился с использованием пакетов статистических программ STATISTICA, версия 6.1 (StatSoft, Inc.) и MedCalc, trial version 23.2.1 (MedCalc Software Ltd).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

До разделения исследуемой выборки на группы нами был проведен опрос, направленный на выявление симптомов, которые указывают на снижение уровня кортизола в крови: усталость, снижение аппетита, потеря массы тела, артрит, миалгия, повышение пристрастия к соленой пище, гиперpigментация кожи, снижение качества жизни, депрессия, тревога. По результатам опроса и последующей оценки уровня утреннего (08.00) сывороточного кортизола крови через 2 месяца после адреналэктомии пациенты были разделены на 2 клинические группы. Группа 1 ($n=26$; средний возраст 54 ± 14 ; жен. – 24, муж. – 2) включала пациентов, у которых отсутствовали вышеупомянутые симптомы. Уровень кортизола в данной группе составил ≥ 295 нмоль/л, что принималось нами как эукортизолизм ($402,6 [323,5–498,4]$ нмоль/л). Группу 2 ($n=19$; средний возраст 50 ± 14 ; жен. – 14, муж. – 5) составили пациенты, имеющие симптомы гипокортизолемии, а уровень кортизола, по нашим данным, был менее 295 нмоль/л, что принималось нами как гипокортизолемия ($232,6 [199,1–276,2]$ нмоль/л) и трактовалось как надпочечниковая недостаточность. Через два месяца после односторонней адреналэктомии $42,2 \pm 7,4\%$ пациентов, включенных в исследование, имели клинико-лабораторные критерии надпочечниковой недостаточности.

При исследовании актуальности проблемы мы также изучили качество жизни пациентов через 2 месяца после унилатеральной адреналэктомии с использованием опросника SF-36 Health Status Survey. Оценка выполнялась по следующим параметрам: физическое функционирование (Physical Functioning – PF); ролевое функционирование (Role-Physical Functioning – RP); интенсивность боли (Bodily pain – BP); общее состояние здоровья (General Health – GH); жизненная активность (Vitality – VT); социальное функционирование (Social Functioning – SF); ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional – RE); психическое здоровье (Mental Health – MH₁); общий показатель физического (Physical health – PH) и психологического (Mental Health – MH₂) компонента здоровья (табл. 1).

Показатели общего физического и психологического компонентов здоровья не имели значимых различий между группами, однако составляющие общих критериев, такие как общее состояние здоровья, социальное функционирование и психическое здоровье, имели статистически значимые различия. Показатели GH и SF были выше у пациентов с эукортизолемией ($p=0,01$ и $p<0,001$), чем при гипокортизолемии, что подчеркивает актуальность вопроса изучения, прогнозирования и предупреждения надпочечниковой недостаточности у пациентов после односторонней адреналэктомии.

Таблица 1

Качество жизни через 2 месяца после унилатеральной адреналэктомии пациентов с эукортизолемией (группа 1) и гипокортизолемией (группа 2), Me [Q₁-Q₃]

Table 1

Quality of life 2 months after unilateral adrenalectomy in patients with eucortisolemia (group 1) and hypocortisolemia (group 2), Me [Q1-Q3]

Показатель	Группа 1, n=26	Группа 2, n=19	Уровень значимости, p
PF	80,0 [50,0–95,0]	90,0 [60,0–100,0]	0,17
RP	0,0 [0,0–100,0]	25,0 [0,0–100,0]	0,52
BP	62,0 [41,0–100,0]	74,0 [41,0–84,0]	0,91
GH	67,0 [60,0–67,0]	57,0 [45,0–62,0]	0,01
VT	60,0 [50,0–65,0]	65,0 [50,0–65,0]	0,46
SF	87,5 [75,0–100,0]	75,0 [62,5–75,0]	<0,001
RE	100,0 [33,0–100,0]	66,7 [33,3–100,0]	0,78
MH ₁	72,0 [72,0–76,0]	80,0 [76,0–84,0]	0,003
PH	39,3 [36,4–46,1]	42,9 [38,2–46,4]	0,08
MH ₂	52,4 [47,7–54,1]	50,6 [45,0–52,4]	0,15

Таблица 2

Данные по полу, возрасту, ИМТ пациентов с эукортизолемией (группа 1) и гипокортизолемией (группа 2), M±m

Table 2

Data on gender, age, and BMI of patients with eucortisolemia (group 1) and hypocortisolemia (group 2), M±m

Показатель	Группа 1 (n=26)	Группа 2 (n=19)	Уровень значимости, p
Пол: муж/жен	2/24	5/14	0,11
Возраст в годах	54±14	50±14	0,86
ИМТ, кг/м ²	28,7±5,8	28,9±71	0,33



Таблица 3

Данные по коморбидной патологии пациентов с эукортизолемией (группа 1) и гипокортизолемией (группа 2)

Table 3

Data on comorbid pathology in patients with eucortisolemia (group 1) and hypocortisolemia (group 2)

Показатель	Группа 1 (n=26)	Группа 2 (n=19)	Уровень значимости, р
Артериальная гипертензия	80,8% (21)	73,7% (14)	0,72
Нарушение углеводного обмена	23,1% (6)	21,1% (4)	1,0
Ожирение	38,5% (10)	47,4% (9)	0,76
Остеопороз	3,8% (1)	5,3% (1)	1,0

Статистически значимых различий по полу, возрасту и ИМТ между группами выявлено не было (табл. 2).

При анализе сопутствующей патологии: артериальная гипертензия, нарушение углеводного обмена, остеопороз, ожирение – статистически значимых различий между группами выявлено не было (табл. 3).

Анализ предоперационных лабораторных (общий анализ крови – ОАК; биохимический анализ крови – БхАК; показатели функции ГТН оси) и инструментальных (компьютерная томография (КТ) надпочечников) данных обеих групп выявил значимые

Таблица 4

Показатели предоперационных лабораторно-инструментальных исследований пациентов с эукортизолемией (группа 1) и гипокортизолемией (группа 2), Me [Q₁-Q₃]

Table 4

Preoperative laboratory and instrumental tests parameters in patients with eucortisolemia (group 1) and hypocortisolemia (group 2), Me [Q₁-Q₃]

Показатель	Группа 1 (n=26)	Группа 2 (n=19)	Уровень значимости, р
Эритроциты (RBC), ×10 ¹² /л	4,5 [4,3–4,7]	4,7 [4,4–5,1]	0,09
Гемоглобин (HGB), г/л	134,0 [129,0–141,0]	138,0 [131,0–152,0]	0,18
Гематокрит (HCT), %	40,0 [38,5–43,0]	42,5 [40,0–45,5]	0,24
Гликированный гемоглобин (HbA1c), %	5,9 [5,6–6,1]	5,9 [5,6–5,9]	0,92
Натрий (Na), ммоль/л	141,0 [139,0–144,0]	140,0 [139,0–142,0]	0,44
Калий (K), ммоль/л	4,4 [4,0–4,7]	4,3 [4,1–4,5]	0,42
Хлор (Cl), ммоль/л	102,0 [101,0–106,0]	104,5 [99,0–106,0]	0,75
Мочевина (UREA), ммоль/л	6,2 [5,5–7,0]	5,3 [4,8–6,5]	0,11
Креатинин (CREA), мкмоль/л	84,0 [74,0–91,0]	79,0 [67,0–85,0]	0,21
Глюкоза (GLU), ммоль/л	5,2 [4,9–5,8]	5,4 [5,4–6,0]	0,13
Кортизол крови 08.00, нмоль/л	347,8 [275,3–374,5]	285,2 [199,1–373,0]	0,19
Кортизол крови 20.00, нмоль/л	131,8 [100,7–197,7]	118,8 [73,5–210,2]	0,76
МНДП, нмоль/л	30,4 [18,3–44,5]	88,4 [56,2–110,7]	<0,001
Суточная экскреция кортизола с мочой, нмоль/24 часа	76,5 [59,3–130,1]	97,0 [61,4–123,8]	0,69
АКТГ, пг/мл	8,1 [6,0–17,0]	9,3 [6,1–13,6]	0,68
Размер образования надпочечника по КТ, мм	29,0 [20,0–36,0]	44,0 [32,0–64,0]	<0,001
Нативная плотность образования надпочечника по КТ, HU – единицы Хаунсфилда	20,0 [8,0–29,0]	20,0 [5,0–33,0]	1,0

различия по размеру образования надпочечника по КТ и уровню кортизола после выполнения малой ночной дексаметазоновой пробы (табл. 4).

В группе 2 медиана уровня кортизола после проведения МНДП была в 2,9 раза больше, чем в группе 1 ($p<0,001$) (рис. 1).

Также в группе 1 размер образования надпочечника по КТ был в среднем в 1,5 раза меньше, чем у пациентов 2-й группы ($p<0,001$) (рис. 2).

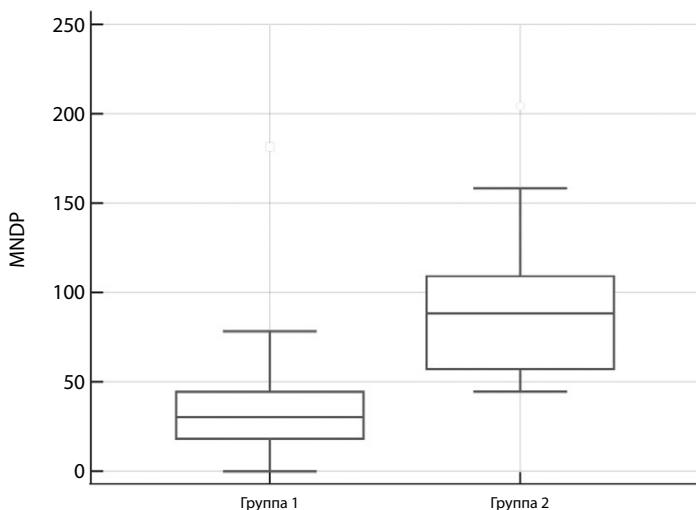


Рис. 1. Уровень кортизола крови после выполнения МНДП в группах исследования, Me [Q₁-Q₃], нмоль/л

Fig. 1. Blood cortisol level after performing low-dose overnight dexamethasone suppression test in study groups, Me [Q1-Q3], nmol/l

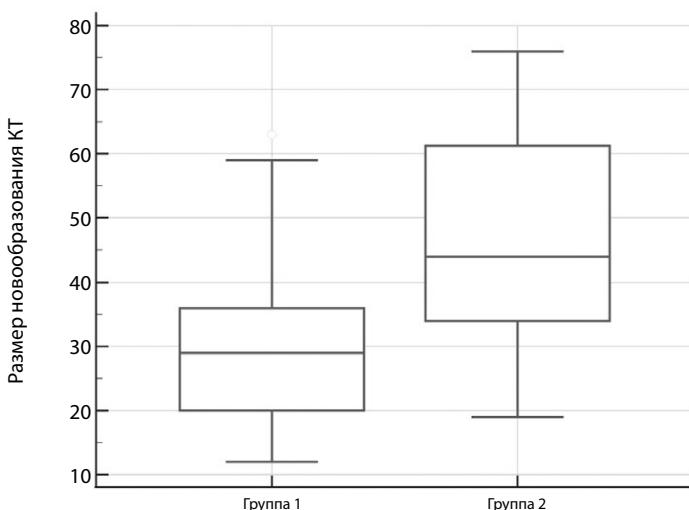


Рис. 2. Размер новообразования надпочечника по данным КТ в группах исследования, Me [Q1-Q3], мм

Fig. 2. Size of adrenal neoplasm according to CT data in study groups, Me [Q1-Q3], mm



Выявленные различия между средними значениями двух вышеуказанных показателей позволили нам рассматривать их в качестве потенциальных предикторов для прогнозирования риска развития послеоперационной надпочечниковой недостаточности после адреналэктомии.

При выполнении корреляционного анализа по Спирмену между анализируемыми показателями установлено наличие значимой корреляции (коэффициент корреляции $r=0,44$ $p=0,002$). При наличии корреляции средней силы ($r<0,5$) допускается совместное использование переменных для создания прогностической модели.

По результатам регрессионного анализа установлено, что оба критерия (уровень кортизола крови после МНДП и размер новообразования надпочечника по данным КТ) были значимыми в качестве коэффициентов уравнения множественной логистической регрессии при их одновременном включении в модель, $p=0,002$ и $p=0,007$ соответственно.

С целью создания удобной для использования модели была оценена возможность ее построения на основе балльной оценки предикторов. Для определения пороговых значений показателей, наилучшим образом разделяющих пациентов из групп исследования, использовали ROC-анализ (рис. 3, 4).

Для уровня кортизола после МНДП выбрана точка отсечения, соответствующая значению $>50,5$ нмоль/л ($AUC=0,91$ (95%-й ДИ 0,78–0,97)), а для размера новообразования надпочечника по данным КТ – значение показателя >39 мм ($AUC=0,79$ (95%-й ДИ 0,64–0,90)). Для уровня кортизола после выполнения МНДП площадь под кривой была больше, чем для размера новообразования надпочечника по данным компьютерной томографии. В группе 1 уровень кортизола крови после МНДП был больше 50,5 нмоль/л в 5 (19%) из 26 случаев, а в группе 2 – в 17 (90%) из 19 случаев. Размер новообразования надпочечника по данным КТ более 39 мм в группе 1 встречался

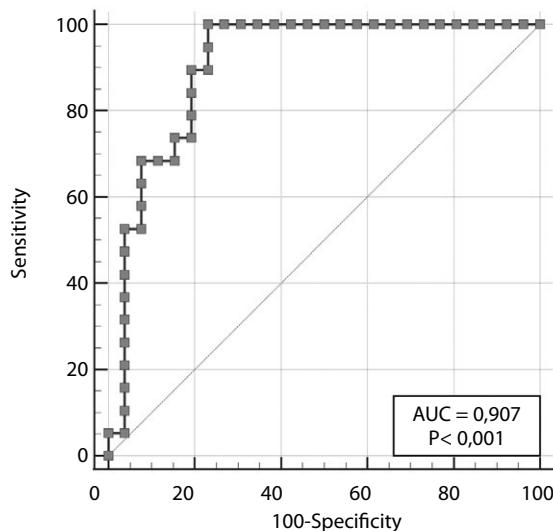


Рис. 3. ROC-кривая для уровня кортизола крови после выполнения МНДП
Fig. 3. ROC curve for blood cortisol level after performing low-dose overnight dexamethasone suppression test

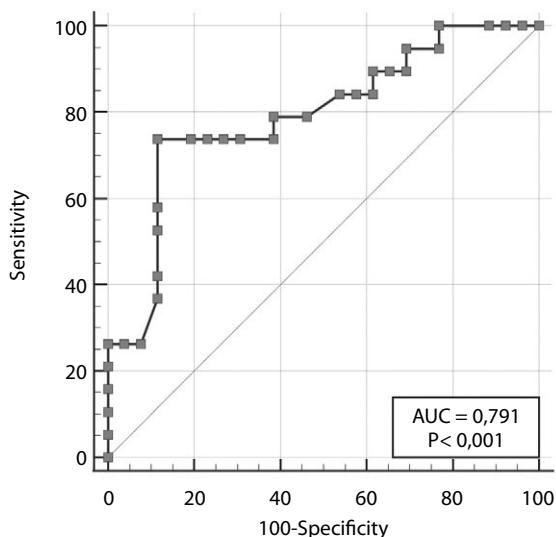


Рис. 4. ROC-кривая для размера новообразования надпочечника по данным КТ
Fig. 4. ROC curve for adrenal tumor size according to CT data

в 3 случаях (12%) из 26, тогда как в группе 2 – в 14 (74%) из 19 случаев. Одновременное превышение граничных значений данных показателей не фиксировалось среди пациентов группы 1, тогда как в группе 2 встречалось в 13 (68%) из 19 случаев.

Перекодированные в соответствии с полученными граничными значениями предикторы проанализированы с использованием категориальной регрессии, в результате чего для них определен показатель важности, позволяющий соотнести их относительный вклад при прогнозировании переменной отклика. Показатель важности составил для размера новообразования надпочечника по КТ 0,58 и для уровня кортизола крови после МНДП – 0,42. Так как указанные значения непрактичны для использования в качестве балльных значений, были проанализированы 2 модели на основе близкого по величине соотношения баллов 1 и 1, а также 2 и 1.

Установлено, что модель на основе соотношения баллов 2 и 1 характеризовалась немного большей площадью под ROC-кривой – 0,932, чем модель на основе баллов 1 и 1 – 0,925.

При использовании в качестве разделяющего значения суммы баллов 2 и более качество модели характеризовалась как хорошее – чувствительность 89,5%, специфичность 80,8%, площадь под ROC-кривой 0,851 [95% ДИ (0,713–0,940)] (рис. 5).

В итоге нами была создана модель прогнозирования развития надпочечниковой недостаточности у пациентов после унилатеральной адреналэктомии, которая основана на оценке двух предикторов: уровня кортизола крови после МНДП и размера новообразования надпочечника по данным КТ. Если размер новообразования по данным КТ >39 мм, начисляют 1 балл; при уровне кортизола крови после МНДП $>50,5$ нмоль/л начисляют 2 балла. Далее для пациента определяют сумму баллов. При сумме баллов 2 или более прогнозируют высокий риск развития послеоперационной надпочечниковой недостаточности, требующий проведения профилактики данного осложнения. Сумма баллов менее 2 указывает на низкий риск развития

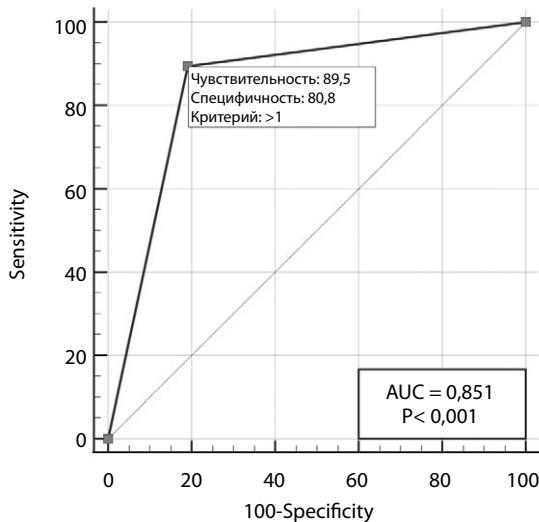


Рис. 5. ROC-кривая для прогностической модели надпочечниковой недостаточности на основе балльной оценки

Fig. 5. ROC curve for the prognostic model of adrenal insufficiency based on the score assessment

данного осложнения. В обоих случаях рекомендовано диспансерное наблюдение врача-эндокринолога.

■ ВЫВОДЫ

1. Риск развития надпочечниковой недостаточности у пациентов после унилатеральной адреналэктомии составляет $42,2 \pm 7,4\%$.
2. Уровень общего состояния здоровья и социального функционирования выше у пациентов с эукортизолемией, чем при хронической надпочечниковой недостаточности.
3. Не выявлено значимой взаимосвязи между возрастом, полом, индексом массы тела, сопутствующими заболеваниями (артериальная гипертензия, нарушение углеводного обмена, остеопороз) и риском развития послеоперационной надпочечниковой недостаточности.
4. В качестве предикторов надпочечниковой недостаточности после унилатеральной адреналэктомии могут быть использованы уровень кортизола крови после МНДП $>50,5$ нмоль/л и размер новообразования надпочечника по данным компьютерной томографии >39 мм.
5. Созданная нами на основании вышеописанных предикторов балльная модель прогнозирования развития надпочечниковой недостаточности у пациентов после унилатеральной адреналэктомии позволяет определить риск развития данного осложнения (чувствительность 89,5%, специфичность 80,8%).
6. Так как развитие послеоперационной надпочечниковой недостаточности ухудшает качество жизни пациентов, нужно уделить особое внимание профилактическим мероприятиям в предоперационном и послеоперационном периодах.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hurtado M.D., Cortes T., Natt N. Extensive clinical experience: hypothalamic-pituitary-adrenal axis recovery after adrenalectomy for corticotropin-independent cortisol excess. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2018;89(6):721–733. doi: 10.1111/cen.13803
2. Fassnacht M., Arlt W., Bancos I. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(2):G1–G34. doi: 10.1530/EJE-16-0467
3. Bancos I., Alahdab F., Crowley R.K. Therapy of endocrine disease: Improvement of cardiovascular risk factors after adrenalectomy in patients with adrenal tumors and subclinical Cushing's syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(6):R283-R295. doi: 10.1530/EJE-16-0465
4. Clayton R.N., Jones P.W., Reulen R.C. Mortality in patients with Cushing's disease more than 10 years after remission: a multicentre, multinational, retrospective cohort study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2016;4(7):569–576. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30005-5
5. Morelli V., Palmieri S., Salcuni A.S. Bilateral and unilateral adrenal incidentalomas: biochemical and clinical characteristics. *Eur J Endocrinol*. 2013;168(2):235–241. doi: 10.1530/EJE-12-0777
6. Di Dalmazi G., Vicennati V., Garelli S. Cardiovascular events and mortality in patients with adrenal incidentalomas that are either non-secreting or associated with intermediate phenotype or subclinical Cushing's syndrome: a 15-year retrospective study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(5):396–405. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70211-0
7. Fassnacht M., Tsagarakis S., Terzolo M. European Society of Endocrinology clinical practice guidelines on the management of adrenal incidentalomas, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *European Journal of Endocrinology*. 2023;189(1):G1–G42. doi: 10.1093/ejendo/lvad066
8. Velichko A., Yarets Yu., Savasteeva I., Chulkov A., Mitsura V. *Method for predicting the development of Cushing's syndrome in patients with adrenal incidentalomas (instructions for use)*. Gomel: Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology. 2022;6 p. (in Russian)
9. Morelli V., Minelli L., Eller-Vainicher C. Predictability of hypoadrenalinism occurrence and duration after adrenalectomy for ACTH-independent hypercortisolism. *J Endocrinol Invest*. 2018;41(4):485–493. doi: 10.1007/s40618-017-0788-6
10. Di Dalmazi G., Berr C.M., Fassnacht M. Adrenal function after adrenalectomy for subclinical hypercortisolism and Cushing's syndrome: a systematic review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(8):2637–2645. doi: 10.1210/jc.2014-1401
11. Bornstein S.R., Allolio B., Arlt W. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364–389. doi: 10.1210/jc.2015-1710
12. Mel'nicenko G., Troshina E., Yukina M. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency in adult: a Russian Association of Endocrinology Clinical Practice Guideline (project). *Consilium Medicum*. 2017;19(4):8–19. (in Russian)
13. Dedov I. *Endocrinology*. M.: Literra, 2015. (in Russian)
14. *On the approval of the clinical protocol "Diagnosis and treatment of patients with endocrine diseases of the pituitary gland, adrenal glands, gonads (adult population)": Resolution of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated June 21, 2021 № 85*. National legal Internet-portal of the Republic of Belarus. Available at: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22238190p> (accessed 11.06.2022) (in Russian)
15. Dedov I. *Clinical guidelines: Primary adrenal insufficiency*. M.: Russian Association of Endocrinologists, 2021. (in Russian)
16. Beuschlein F., Else T., Bancos I. European Society of Endocrinology and Endocrine Society Joint Clinical Guideline: Diagnosis and therapy of glucocorticoid-induced adrenal insufficiency. *Eur J Endocrinol*. 2024;190(5):G25–G51. doi: 10.1093/ejendo/lvae029
17. Chulkov A., Dundarov Z., Velichko A. Clinical and laboratory evaluation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in patients after unilateral adrenalectomy. *Medical and Biological Problems of Life Activity: Scientific and Practical Journal*. 2024;2(32):148–153. doi: 10.58708/2074-2088.2024-2(32)-148-153 (in Russian)
18. Eller-Vainicher C., Morelli V., Salcuni A.S. Post-surgical hypocortisolism after removal of an adrenal incidentaloma: is it predictable by an accurate endocrinological work-up before surgery? *Eur J Endocrinol*. 2010;162(1):91–99. doi: 10.1530/EJE-09-0775



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.022>
УДК 616.34-009.7-036.11:616.15-074]-053.2



Вакульчик В.Г.¹, Родченко В.Г.², Гуща Ю.В.², Худовцова А.В.³✉, Головач К.А.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, Гродно, Беларусь

³Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Клиническая интерпретация общего анализа крови в стратификации детей с острыми болями в животе старше 4 лет

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, разработка базы данных, статистическая обработка, написание текста – Вакульчик В.Г.; разработка мобильного Android-приложения, редактирование – Родченко В.Г.; разработка и тестирование мобильного Android-приложения, редактирование – Гуща Ю.В.; сбор материала, ведение базы данных, обработка – Худовцова А.В.; сбор материала, ведение и корректировка базы данных, обработка – Головач К.А.

Финансирование: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: на проведение исследований получено информированное согласие законных представителей пациентов.

Подана: 05.07.2025

Принята: 10.11.2025

Контакты: anna.hudovcova@gmail.com

Резюме

Введение. Острая боль в животе у детей остается актуальной и сложной проблемой педиатрии и детской хирургии. Проблемы быстрой, точной и своевременной дифференциальной диагностики не решены до настоящего времени.

Цель. Определить значения числа лейкоцитов и полиморфноядерных нейтрофилов и их взаимосвязь у детей различного возраста для минимизации вероятности острого аппендицита как причины острой боли в животе.

Материалы и методы. Проспективное рандомизированное слепое контролируемое клиническое исследование. Анализ результатов обследования и лечения 1170 детей, поступивших в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» с острыми болями в животе. Изучено сочетание значений числа лейкоцитов (ЧЛ) и общего числа (%) полиморфноядерных нейтрофилов (Σ ПМН) в зависимости от возраста пациентов. Статистика: критерии доказательной медицины, анализ ROC-кривых, мера информативности Кульбака (Jx), «дерево решений», теорема Байеса.

Результаты. У детей в возрасте 5–9 лет, обратившихся с острой болью в животе, при показателях числа лейкоцитов меньше $8,0 \times 10^9/l$ и общем числе полиморфноядерных нейтрофилов меньше 63% ОА диагностируется менее чем у одного ребенка из 100 пациентов. Среди пациентов в возрасте 10–14 лет при значениях числа лейкоцитов меньше $10,54 \times 10^9/l$ и общем числе полиморфноядерных нейтрофилов меньше 72% диагноз ОДА будет подтвержден у 1–5 из 100 пациентов. У детей в возрасте 15–17 лет при значениях числа лейкоцитов меньше $10,65 \times 10^9/l$ и общем числе полиморфноядерных нейтрофилов меньше 68% ОДА будет причиной острой боли в животе у 1–6 из 100 пациентов.

Заключение. Полученные данные взаимоотношения числа лейкоцитов и общего числа полиморфноядерных нейтрофилов у пациентов с острой болью в животе в зависимости от возраста могут быть полезны при определении показаний к оперативному лечению и в сомнительных случаях – продолжению динамического наблюдения и применению дополнительных методов диагностики для снижения числа неоправданных оперативных вмешательств.

Ключевые слова: острая абдоминальная боль, дети, диагностика, аппендицит, общий анализ крови

Vakulchyk V.¹, Rodchanka V.², Hushcha Y.², Khudovtsova A.³✉, Halavach K.¹

¹ Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

² Yanka Kupala State University of Grodno, Grodno, Belarus

³ Grodno Regional Children's Clinical Hospital, Grodno, Belarus

Clinical Interpretation of Complete Blood Count with Differential Test in the Stratification of Children Over 4 Years with Acute Abdominal Pain

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, editing, database creating, statistical processing, text writing – Vakulchyk V.; designing a mobile Android application, editing – Rodchanka V.; designing and testing a mobile Android application, editing – Hushcha Yu.; material collection, database maintaining, processing – Khudovtsova A.; material collection, database maintaining and updating, processing – Halavach K.

Funding: the study was performed without external funding.

Ethics statement: the study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

Informed consent: informed consent was obtained from the patients' legal representatives to conduct the research.

Submitted: 05.07.2025

Accepted: 10.11.2025

Contacts: anna.hudovcova@gmail.com

Abstract

Introduction. Acute abdominal pain in children remains a pressing and challenging issue in pediatrics and pediatric surgery. Challenges related to rapid, accurate, and timely differential diagnosis remain unresolved up to the present day.

Purpose. To determine values for white blood cell count and polymorphonuclear neutrophil counts and their correlation in children of different ages to minimize the probability of acute appendicitis as a cause of acute abdominal pain.

Materials and methods. A prospective randomized blind controlled clinical study was carried out. The results of examination and treatment of 1170 children admitted to the Grodno Regional Children's Clinical Hospital with acute abdominal pain were analyzed. Combinations of white blood cells count (WBC) and total polymorphonuclear neutrophils (Σ PMN) values depending on patients' age were studied. Statistics were the following: evidence-based medicine criteria, ROC curve analysis, Kulbak's measure of informativeness (J_{xi}), decision tree, Bayes' theorem.

Results. In children aged 5–9 years who applied with acute abdominal pain, with white blood cells count less than $8.0 \times 10^9/l$ and total polymorphonuclear neutrophils less than



63%, acute appendicitis (AA) was diagnosed in less than one child per 100 patients. Among patients aged 10–14 years with white blood cells counts less than $10.54 \times 10^9/l$ and total polymorphonuclear neutrophils less than 72%, the diagnosis of AA will be confirmed in 1–5 per 100 patients. In children aged 15–17 years with white blood cells counts less than $10.65 \times 10^9/l$ and total polymorphonuclear neutrophil count less than 68%, the diagnosis of acute destructive appendicitis (ADA) will be confirmed in 1–6 per 100 patients.

Conclusion. The obtained data on the correlation between white blood cell count and total polymorphonuclear neutrophil count in patients with acute abdominal pain depending on their age could be useful in determining indications for surgical treatment and, in doubtful cases, for continuing case follow-up and applying additional diagnostic methods to reduce the number of unjustified surgical interventions.

Keywords: acute abdominal pain, children, diagnosis, appendicitis, general blood analysis

■ ВВЕДЕНИЕ

Термин «острая боль в животе» (ОБЖ) у детей определяется как острые боли не-травматического происхождения длительностью до 7 суток. По различным оценкам, в 8,0–16,6% случаев именно ОБЖ является причиной обращения детей за медицинской помощью [1, 2]. Острая патология, требующая неотложной хирургической помощи, в том числе острый аппендицит, диагностируется у 5,1–14,8% пациентов [3–5]. Следовательно, диагностика и определение лечебной тактики при ОБЖ должны быть максимально быстрыми и точными, а основная задача – выделение группы пациентов с острой хирургической патологией как вероятной причиной ОБЖ. Обязательным методом диагностики является общий анализ крови (ОАК). Однако до настоящего времени нет четких критериев интерпретации ОАК для выделения пациентов с вероятной хирургической патологией, в частности острый аппендицитом (ОА). В многочисленных руководствах, учебниках по детской хирургии указывается, что для ОА характерны «повышение числа лейкоцитов (ЧЛ) до $15–17 \times 10^9/l$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и ускорение СОЭ» [6–8]. С внедрением в клиническую практику диагностических шкал [9–15 и др.] для характеристики изменений в ОАК предложены критерии балльной оценки ЧЛ, полиморфоядерных нейтрофилов (ПМН). В большинстве используемых шкал выделяется точка разделения ЧЛ $10,0 \times 10^9/l$, в ряде случаев рекомендуется использование трех уровней значений: меньше $10,0 \times 10^9/l$; $10,0–15,0 \times 10^9/l$ и больше $15,0 \times 10^9/l$. Аналогично для показателей ПМН предлагаются точки разделения 70%; 75%; в ряде шкал выделяются 3 диапазона значений – меньше 70%; 70–84%; 85% и больше. Ряд исследователей предлагает использовать абсолютные значения ПМН, что нецелесообразно, т. к. используются взаимозависимые показатели. При этом не учитывается возраст детей и отсутствует взаимосвязь между ЧЛ и ПМН. Для улучшения качества шкал предлагается использовать логистический регрессионный анализ [11, 15] и другие методы математического анализа для установления взаимосвязи отдельных показателей шкалы между собой.

Таким образом, учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что взаимосвязь ЧЛ и ПМН между собой в зависимости от возраста у пациентов с ОБЖ остается недостаточно изученной.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить значения числа лейкоцитов и полиморфноядерных нейтрофилов и их взаимосвязь у детей различного возраста для минимизации вероятности острого аппендицита как причины острой боли в животе.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проспективное рандомизированное слепое контролируемое клиническое исследование.

Критерии включения: дети в возрасте 5–17 лет, доставленные в приемное отделение с острыми болями в животе.

Критерии невключения:

- пациенты с различными видами непроходимости кишечника;
- травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- онкологические заболевания.

Критерии обоснованности аппендэктомии:

- гистологическое подтверждение наличия деструктивных изменений в червеобразном отростке (трансмуральное воспаление червеобразного отростка);
- наличие калового камня, обтурирующего просвет отростка;
- подозрение на наличие новообразования червеобразного отростка.

Сформирована база данных детей, обратившихся в клинику с острыми болями в животе, обследованных по принятой в клинике методике. Дополнительно включены данные пациентов, которым выполнены оперативные вмешательства по поводу предполагаемого диагноза «острый аппендицит» в 2022 г. Полученные данные проанализированы по программе поиска несоответствующих значений, проверены по картам стационарного пациента. Недостоверные данные исключены. Согласно критериям включения и невключения, обоснованности выполнения оперативного вмешательства проведен анализ результатов обследования и лечения 1170 детей, поступивших в Гродненскую областную детскую клиническую больницу с острыми болями в животе, из них 585 мальчиков и 585 девочек. По возрасту пациенты разделены на 3 группы: А – 5–9 лет; В – 10–14 лет и С – 15–17 лет. В каждой группе выделены две подгруппы: I – дети, у которых диагноз «острый аппендицит» (ОА) был исключен в результате динамического наблюдения; после выполнения диагностической лапароскопии, во время которой был установлен диагноз другой патологии, при этом червеобразный отросток не удалялся; выполнена негативная аппендэктомия; II – дети (92 (14,5%, ДИ 11,8–17,2)), оперированные по поводу острого деструктивного аппендицита (ОДА). Во всех случаях диагноз был подтвержден гистологическим исследованием удаленного червеобразного отростка. В данную подгруппу включены пациенты (4), у которых была диагностирована другая патология, требующая оперативного лечения: осложненный дивертикул Меккеля (2); ОДА на фоне удвоения подвздошной кишки (1) и перфорация терминального отдела подвздошной кишки инородным телом (зубочистка – 1). Данные представлены в табл. 1.

Подсчет числа лейкоцитов (ЧЛ) капиллярной крови проводился на анализаторе МЕК 6510К, лейкоцитарная формула подсчитывалась в окрашенном по Романовскому – Гимзе мазке. В работе анализировались число лейкоцитов (ЧЛ) и общая сумма полиморфноядерных нейтрофилов (Σ ПМН) в процентах.



Таблица 1
Общая характеристика пациентов, включенных в исследование
Table 1
General characteristics of patients included in the study

Возраст детей	Всего пациентов	ОДА	ОА исключен по результатам		НА
			ДН	ДЛ	
А 5–9 лет	447 (38,2%, ДИ 35,4–41,0)	109 (24,4%, ДИ 20,4–28,4)	293 (65,5%, ДИ 61,1–69,9)	39 (8,7%, ДИ 6,1–11,3)	6 (1,3%, ДИ 0,2–2,3)
В 10–14 лет	492 (42,0%, ДИ 39,2–44,8)	139 (28,2%, ДИ 24,2–32,7)	305 (62,0%, ДИ 57,7–66,3)	41 (8,3%, ДИ 5,9–10,7)	7 (1,4%, ДИ 0,4–2,4)
С 15 лет и старше	231 (19,7%, ДИ 17,4–22,0)	50 (21,6%, ДИ 16,3–26,9)	198 (85,7%, ДИ 81,2–90,2)	29 (12,5%, ДИ 8,2–16,8)	4 (1,7%, ДИ 0,03–3,4)
Итого	1170	298 (25,5%, ДИ 23,0–28,0)	796 (68,0%, ДИ 65,3–70,7)	109 (9,3%, ДИ 7,6–11,0)	17 (1,4%, ДИ 0,7–2,1)

Статистическая обработка

Оценка диагностической значимости проводилась согласно критериям доказательной медицины: рассчитывались чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностическая ценность положительного (+PV; ПЦПР) и отрицательного (-PV; ПЦОР) результатов, отношение правдоподобия положительного (ОППР) и отрицательного (ОПОР) результатов и т. д. Выполнен анализ ROC-кривых. Для расчета достоверности различий ROC-кривых использован критерий DeLong. Точка разделения рассчитывалась по критерию J Youden. Рассчитана информационная мера Кульбака J_X. Анализ данных проводился с использованием принципа «дерева решений». Определение вероятности заболевания (группы) проводилось согласно полной теореме Байеса. Сравнение долей осуществлялось угловым преобразованием Фишера (двухсторонний критерий), при множественных сравнениях использована поправка Holm – Bonferroni.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлено, что диагностическая значимость ЧЛ отличается по возрастным группам (рис. 1). Площадь под ROC-кривой в группе А составила 0,764, что статистически значимо ниже, чем в группах В (0,885, $p<0,0001$) и С (0,845, $p=0,042$). Не найдено существенных различий между группами В и С ($p>0,05$). Точки разделения (TP) рассчитывались по J-критерию Youden и проверялись по Matthews correlation coefficient (ККМ).

Для группы А получена TP, равная $11,9 \times 10^9/\text{л}$. При анализе базы данных выявлено, что наиболее точно отвечает цели исследования значение ЧЛ $8,0 \times 10^9/\text{л}$. Для группы В TP составила $10,54 \times 10^9/\text{л}$, для группы С – $10,65 \times 10^9/\text{л}$. В табл. 2 представлены характеристики рассчитанных TP.

Как следует из данных табл. 2, при рассчитанных TP тест «Число лейкоцитов» во всех возрастных группах имеет достаточно высокую чувствительность, ПЦОР и ОПОР. В то же время специфичность, ПЦПР и ОППР недостаточны. В табл. 3 представлена вероятность (P) диагноза «острый деструктивный аппендицит» в зависимости от значений ЧЛ.

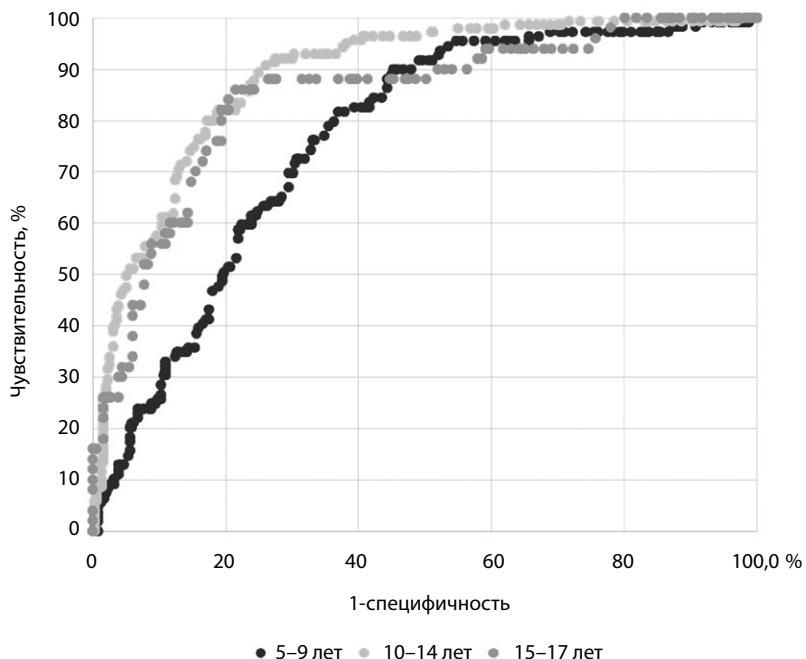


Рис. 1. ROC-кривые тестов «Число лейкоцитов»
Fig. 1. ROC-are the test curves for "White blood cell count"

Таблица 2
Характеристики рассчитанных точек разделения ЧЛ
Table 2
Characteristics of the calculated separation points WBC

Группа	ЧЛ, $\times 10^9/\text{л}$	Se, %	Sp, %	PV+, %	PV-, %	LR+	LR-	J	KKM
A	8,0	97,2 ДИ 95,6–98,7	24,7 ДИ 20,7–28,7	29,5 ДИ 25,2–33,7	96,5 ДИ 94,7–98,2	1,29	0,11	0,22	0,239
B	10,54	92,1 ДИ 89,7–94,5	72,5 ДИ 68,5–46,5	56,9 ДИ 52,5–61,3	95,9 ДИ 94,0–97,7	3,35	0,109	0,646	0,584
C	10,65	86,0 ДИ 81,5–90,5	78,4 ДИ 73,0–83,7	52,4 ДИ 45,9–58,8	95,3 ДИ 92,5–98,0	3,99	0,178	0,644	0,555

Таблица 3
Вероятность диагноза ОДА в зависимости от значений ЧЛ
Table 3
Probability of ADA diagnosis depending on the values of white blood cell counts

Группа	ЧЛ, $\times 10^9/\text{л}$	Всего пациентов	ОДА	Вероятность	ОАИ	Вероятность	Jx _i
A	<8,0	86	3	0,0349	83	0,9651	1,05
	≥8,0	361	106	0,2936	255	0,7064	0,11
B	<10,54	258	11	0,0426	247	0,9574	2,93
	≥10,54	234	128	0,5470	106	0,4530	1,51
C	<10,65	149	7	0,0470	142	0,9530	2,41
	≥10,65	82	43	0,5244	39	0,4756	1,94



Результаты, приведенные в табл. 3, показывают, что в группе А ЧЛ ниже ТР зарегистрировано у 86 (25,6%, ДИ 21,5–29,6) детей. Острый аппендицит как причина болей в животе исключен у 83 (96,5%, ДИ 92,6–100,0) из них. Претестовая вероятность (ПРВ) ОДА составила 0,2438 (ДИ 0,204–0,2836). Посттестовая вероятность (ПОСВ) равна 0,0349. Таким образом, ПОСВ диагноза ОДА в 27,7 раза ниже вероятности других причин острой боли в животе и снижается по сравнению с ПРВ в 7,0 раза.

В группе В претестовая вероятность ОДА составила 0,2825 (ДИ 0,2427–0,3223). Число лейкоцитов ниже ТР зарегистрировано у 258 (52,4% ДИ 48,0–56,8) пациентов. Следовательно, посттестовая вероятность ОДА ниже в 22,4 раза вероятности других причин ОБЖ и меньше претестовой в 6,6 раза.

В группе С претестовая вероятность ОДА равна 0,2164 (ДИ 0,1633–0,2695). Число лейкоцитов ниже ТР отмечено у 149 (64,5%, ДИ 58,3–70,7) наблюдаемых, ОДА диагностирован в 7 (4,7%, ДИ 1,3–8,1) случаях. Таким образом, посттестовая вероятность ОДА меньше других причин ОБЖ в 20,3 раза и снижается по сравнению с претестовой в 4,6 раза.

Анализ критерия информативности (табл. 2) подтверждает результаты анализа ROC-кривых о том, что ЧЛ имеет меньшее диагностическое значение у детей в возрасте 5–9 лет ($Jx_i=1,16$, среднеинформационный тест), чем у пациентов старшего возраста (группа В $Jx_i=4,44$; группа С – 4,35; высокодифференцированные тесты).

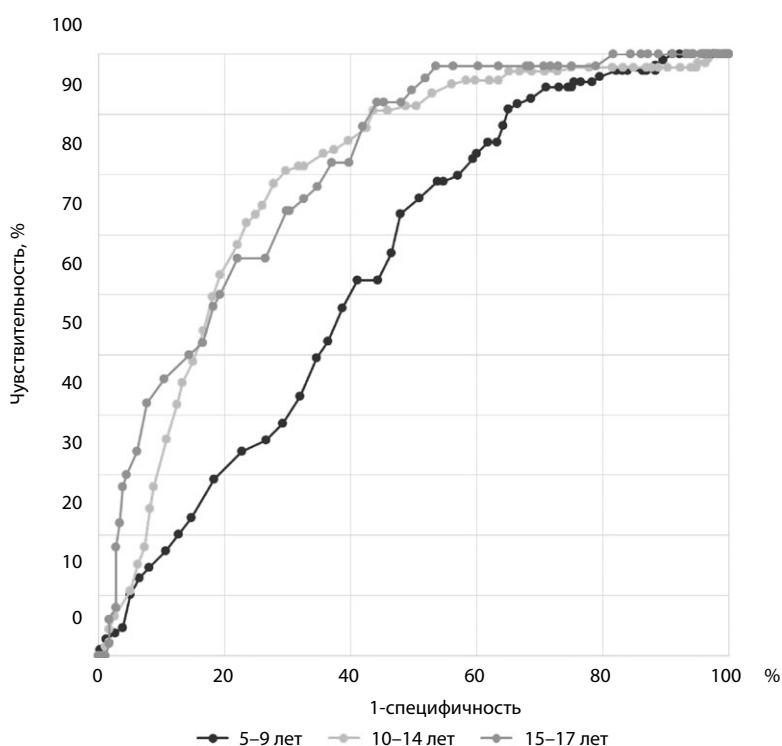


Рис. 2. ROC-кривые тестов «Полиморфоноядерные нейтрофилы %»
Fig. 2. ROC-curves of tests for "Polymorphonuclear neutrophil %"

Результаты анализа ROC-кривых (рис. 2) в зависимости от возраста выявили закономерность диагностической значимости $\Sigma\text{ПМН}$, аналогичную значимости ЧЛ. Так, наименьшее значение имеют $\Sigma\text{ПМН}$ у детей группы А (S кривой = 0,644) по сравнению с группой В (S кривой = 0,793; $p<0,0001$) и группой С (S кривой = 0,807; $p<0,0001$). Не выявлено статистически значимых различий между группами В и С ($p=0,710$). Проведен расчет ТР: для группы А ТР=63,0%; для группы В ТР=72,0%; группы С – ТР=68,0%, полученные данные представлены в табл. 4. Анализ данных табл. 4 показывает, что тест $\Sigma\text{ПМН}$ имеет высокую чувствительность, прогностическую ценность и отношение правдоподобия отрицательного результата, что можно использовать для исключения ОДА как причины острых болей в животе.

Специфичность, прогностическая ценность и отношение правдоподобия положительного результата недостаточны для постановки диагноза ОДА. Наименьшая чувствительность выявлена в группе В, она статистически значимо меньше, чем в группах А ($p<0,001$) и С ($p<0,001$), не обнаружено разницы между группами А и С ($p=0,89$). Прогностическая ценность отрицательного результата выше в группе С по сравнению с группой В ($p<0,003$), не найдено существенных отличий в ценности – PV% между группами А и В ($p=0,062$) и А и С ($p=0,106$). При сравнении диагностической ценности ЧЛ и $\Sigma\text{ПМН}$ выявлено, что в группе А Se ЧЛ статистически значимо

Таблица 4
Операционные характеристики рассчитанных точек разделения теста «Сумма полиморфонядерных нейтрофилов»
Table 4
Operational characteristics of the calculated separation points of "Sum of polymorphonuclear neutrophils" test

Группа	$\Sigma\text{ПМН}, \%$	Se, %	Sp, %	PV+, %	PV-, %	LR+	LR-	J	KKM
А 447	63,0	91,7 ДИ 89,1–94,3	33,6 ДИ 29,2–38,0	31,0 ДИ 26,7–35,3	92,6 ДИ 90,1–95,0	1,382	0,245	0,264	0,245
В 492	72,0	81,3 ДИ 77,8–84,7	68,3 ДИ 64,1–72,4	50,2 ДИ 45,8–54,6	90,3 ДИ 87,6–93,0	2,56	0,274	0,497	0,450
С 231	68,0	92,0 ДИ 88,5–95,5	54,7 ДИ 42,3–61,1	35,9 ДИ 29,7–42,1	96,1 ДИ 88,0–95,2	2,03	0,15	0,470	0,387

Таблица 5
Вероятность диагноза ОДА в зависимости от значений суммы полиморfonядерных нейтрофилов
Table 5
Probability of ADA diagnosis depending on the values of the sum of polymorphonuclear neutrophils

Группа	$\Sigma\text{ПМН}, \%$	Всего пациентов	ОДА	Вероятность	ОАИ	Вероятность	J_{x_i}
А	<63	122	9	0,0738	113	0,9262	0,774
	≥63	325	100	0,3077	225	0,6923	0,169
В	<72	267	26	0,0974	241	0,9026	1,39
	≥72	225	113	0,5022	112	0,4978	1,01
С	<68	103	4	0,0388	99	0,9612	1,95
	≥68	128	46	0,3594	82	0,6406	0,72



выше, чем Se Σ ПМН ($p=0,007$), а -PV существенно не отличается ($p=0,061$). В группе В Se ЧЛ также больше Se Σ ПМН ($p<0,001$), как и ПЦОР ($p=0,024$).

Результаты, приведенные в табл. 5, показывают, что в группе А Σ ПМН ниже ТР зарегистрированы у 122 (27,3%, ДИ 23,2–31,4) детей. Острый аппендицит как причина болей в животе исключен у 113 (92,6%, ДИ 87,9–97,2) пациентов. Претестовая вероятность ОДА составила 0,2438 (ДИ 0,204–0,2836). Посттестовая вероятность равна 0,0738. Таким образом, посттестовая вероятность диагноза ОДА в 12,6 раза ниже вероятности других причин острой боли в животе и снижается по сравнению с претестовой в 3,3 раза. В то же время при значениях Σ ПМН ≥ 63 вероятность ОДА возрастает только в 2,25 раза и выше претестовой в 1,26 раза.

В группе В претестовая вероятность ОДА составила 0,2825 (ДИ 0,2427–0,3223). Значения Σ ПМН ниже ТР зарегистрированы у 267 (54,3%, ДИ 49,9–58,7) пациентов. Следовательно, посттестовая вероятность ОДА ниже в 9,3 раза вероятности других причин ОБЖ и меньше претестовой в 2,9 раза. При значениях Σ ПМН ≥ 72 посттестовая вероятность ОДА составляет 0,5022 и повышается в 1,8 раза по сравнению с претестовой.

В группе С претестовая вероятность ОДА равна 0,2164 (ДИ 0,1633–0,2695). Значения Σ ПМН ниже ТР отмечены у 103 (44,6%, ДИ 38,2–51,0) наблюдаемых, ОДА диагностирован в 4 (4,7%, ДИ 2,0–7,5) случаях. Таким образом, посттестовая вероятность ОДА меньше других причин ОБЖ в 24,75 раза и снижается по сравнению с претестовой в 5,57 раза. Значения Σ ПМН ≥ 68 повышают вероятность ОДА в 1,7 раза, однако посттестовая вероятность ОДА меньше других причин ОБЖ в 1,8 раза.

Анализ критерия информативности (табл. 5) подтверждает результаты анализа ROC-кривых о том, что значения Σ ПМН имеют меньшее диагностическое значение у детей в возрасте 5–9 лет ($J_{\chi_i}=0,943$, низкоинформационный тест), чем у пациентов старшего возраста (группа В $J_{\chi_i}=2,4$; группа С – 2,67; среднениформативные тесты). Следовательно, показатели Σ ПМН имеют меньшее значение в стратификации детей с ОБЖ, чем ЧЛ.

Для исследования взаимосвязей между возрастом пациентов, ЧЛ и Σ ПМН построено «дерево решений» (рис. 3).

Как видно из рис. 3, среди пациентов группы А значения ЧЛ $<8,0$ и Σ ПМН <63 диагностированы в 54 (12,1%, ДИ 9,1–15,1) наблюдениях, случаев ОДА не наблюдалось. Показатели ЧЛ $<8,0$, Σ ПМН ≥ 63 выявлены у 32 (7,2%, ДИ 4,8–9,6) детей, ОДА подтвержден у 3 из них, следовательно, посттестовая вероятность ОДА равна 0,094 и ниже претестовой в 3,1 раза. При этом посттестовая вероятность ОДА меньше других причин ОБЖ в 9,7 раза. Значения ЧЛ $\geq 8,0$ и Σ ПМН <63 зарегистрированы у 68 (15,2%, ДИ 11,9–18,5) детей, при этом посттестовая вероятность ОДА составила 0,132 и снизилась по сравнению с претестовой в 1,84 раза, вероятность ОДА меньше вероятности других причин ОБЖ в 6,6 раза. При показателях ЧЛ $\geq 8,0$ и Σ ПМН ≥ 63 (293 ребенка, 65,5%, ДИ 61,1–69,9) посттестовая вероятность ОДА равна 0,313 и повышается по сравнению с претестовой в 1,36 раза, но меньше других причин ОБЖ в 2,0 раза.

В группе В ЧЛ $<10,54$ и Σ ПМН <72 выявлены у 215 (43,7%, ДИ 39,3–48,1) детей, ОДА подтвержден в 7 случаях. Посттестовая вероятность равна 0,033 и ниже претестовой в 8,7 раза; вероятность других причин ОБЖ выше вероятности ОДА в 29,7 раза. Показатели ЧЛ $<10,54$ и Σ ПМН ≥ 72 зарегистрированы у 52 (10,6%, ДИ 7,9–13,3) пациентов, ОДА диагностирован у 4. Посттестовая вероятность ОДА составила 0,077 и меньше

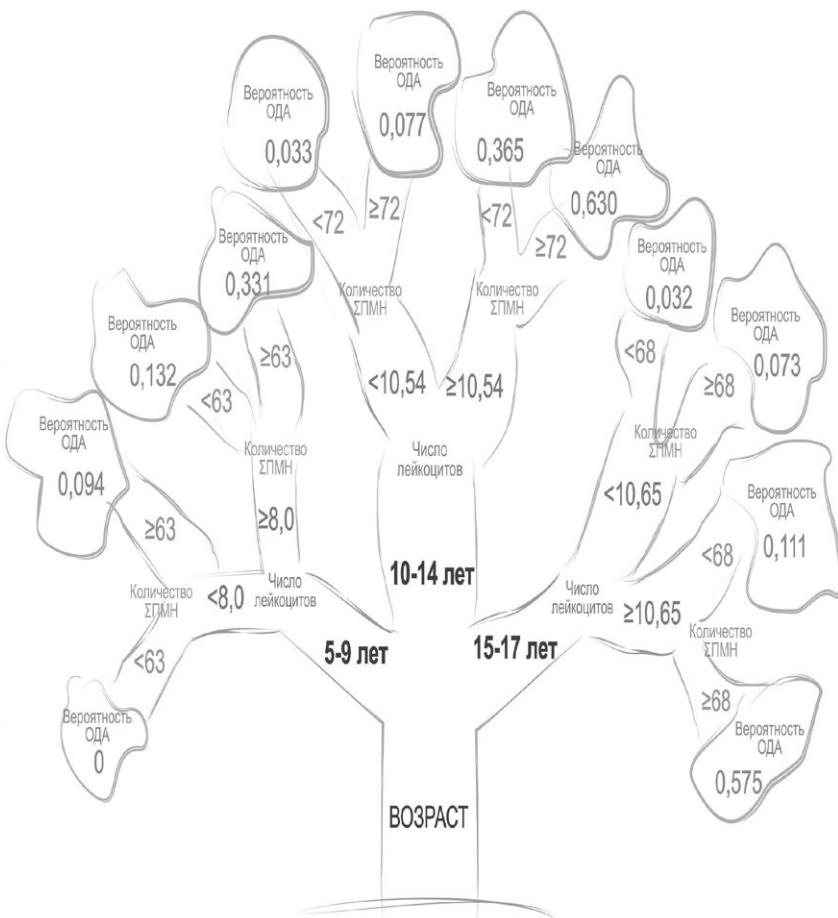


Рис. 3. «Дерево решений», отражающее взаимосвязь возраста, числа лейкоцитов и полиморфноядерных нейтрофилов
Fig. 3. Decision tree showing the correlation between age, white blood cell count and polymorphonuclear neutrophil counts

других причин ОБЖ в 12,0 раза, а также ниже претестовой в 3,7 раза. Значения ЧЛ $\geq 10,54$ и СПМН < 72 наблюдались в 52 (10,6%, ДИ 7,9–13,3) случаях, ОДА выявлен в 19 случаях. Посттестовая вероятность ОДА возросла до 0,365 и превысила претестовую в 1,3 раза, тем не менее она меньше других причин ОБЖ в 1,7 раза. У 173 (35,2%, ДИ 31,0–39,4) детей ЧЛ было $\geq 10,54$ и СПМН ≥ 72 . При этих показателях посттестовая вероятность ОДА возросла в 2,2 раза и составила 0,630, превысив вероятность других причин ОБЖ в 1,7 раза.

Среди пациентов в возрасте 15–17 лет при значениях ЧЛ $< 10,65$ и СПМН < 68 вероятность ОДА равна 0,032 и снижается по сравнению с претестовой в 30,3 раза, она снижает вероятность ОДА в сравнении с другими причинами ОБЖ в 6,8 раза. Данные значения были отмечены у 94 (40,7%, ДИ 34,4–47,0) наблюдавшихся. Показатели ЧЛ $< 10,65$, СПМН ≥ 68 зарегистрированы у 55 (23,8%, ДИ 18,3–29,3) детей. Вероятность



ОДА при этом в 12,75 раза ниже других причин ОБЖ и снижается по сравнению с претестовой в 3,0 раза. Значения ЧЛ $\geq 10,65$ и $\Sigma\text{ПМН} < 68$ зарегистрированы только у 9 (3,9%, ДИ 1,4–6,4) детей, посттестовая вероятность ОДА составила 0,111. 73 пациента (31,6%, ДИ 25,6–37,6) имели значения ЧЛ $\geq 10,65$ и $\Sigma\text{ПМН} \geq 68$. При этом вероятность ОДА составила 0,575 и возросла по сравнению с претестовой в 2,7 раза и больше других причин ОБЖ в 1,3 раза.

На основании полученных результатов разработано мобильное Android-приложение «Расчет риска острого аппендицита у детей с острой болью в животе старше 4 лет», доступное как на компьютере, так и на мобильном устройстве (свидетельство № 1807-КП от 30.10.2024).

Полученные данные основаны на опыте работы отделения экстренной хирургии и клинической лаборатории УЗ «ГОДКБ». Необходимы исследования с целью валидизации полученных результатов с учетом конкретных возможностей данного лечебного учреждения, типа используемой аппаратуры.

■ ВЫВОДЫ

1. У детей в возрасте 5–9 лет, обратившихся с острой болью в животе, значения числа лейкоцитов меньше $8,0 \times 10^9/\text{l}$ и общее число полиморфноядерных нейтрофилов меньше 63% регистрируются в 12,1% (ДИ 9,1–15,1). При этих показателях ОА как причина болей в животе диагностируется менее чем у одного ребенка из 100 пациентов.
2. Среди наблюдавшихся в возрасте 10–14 лет число лейкоцитов меньше $10,54 \times 10^9/\text{l}$ и общее число полиморфноядерных нейтрофилов меньше 72% выявлены в 43,7% (ДИ 39,3–48,1) случаев. Вероятность ОДА составила 0,033 (ДИ 0,016–0,05). Это значит, что диагноз ОДА будет подтвержден у 1–5 из 100 пациентов.
3. У детей в возрасте 15–17 лет при значениях числа лейкоцитов меньше $10,65 \times 10^9/\text{l}$ и общем числе полиморфноядерных нейтрофилов меньше 68% вероятность ОДА составила 0,032 (ДИ 0,009–0,055). Следовательно, ОДА будет причиной острой боли в животе у 1–6 из 100 пациентов.
4. Полученные данные взаимосвязи числа лейкоцитов и общего числа полиморфноядерных нейтрофилов у пациентов с острой болью в животе в зависимости от возраста могут быть полезны при определении показаний к оперативному лечению и в сомнительных случаях – продолжению динамического наблюдения и применению дополнительных методов диагностики для снижения числа неоправданных оперативных вмешательств.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Banerjee R., Prasad A., Gupta S. Clinical spectrum of acute abdomen in children admitted to pediatric emergency department: A prospective study. *Current Medicine Research and Practice*. 2019;9(2):49–52. doi: 10.1016/j.cmp.2019.02.002
2. Reust C.E., Williams A. Abdominal Pain in Children. *Acute Am Fam Physician*. 2016;93(10):830–836.
3. Blok G.C.G.H. Appendicitis in children with acute abdominal pain in primary care, a retrospective cohort study. *Fam Pract*. 2021;38(6):758–765. doi: 10.1093/fampra/cmab039
4. Lee W.H. Pediatric Abdominal Pain in Children Presenting to the Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2021;37(12):593–598. doi: 10.1097/PEC.0000000000001789
5. Smirnov A., Boyko A., Elkova D. Acute appendicitis in children. Pediatric surgery, problems and solutions. Proceedings of the All-Russian scientific and practical conference. 2022;22(4):63–65. (in Russian)
6. Razumovsky A. (ed.) *Pediatric – surgery*. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2021:1280 p. (in Russian)
7. Kovalchuk V. *Pediatric surgery*. Minsk: New knowledge, 2020:667 p. (in Russian)

8. Russian Association of Pediatric Surgeons. *Acute appendicitis in children: Clinical guidelines*. Moscow, 2016:22 p. (in Russian)
9. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med.* 1986;15(5):557–564. doi: 10.1016/S0196-0644(86)80993-3
10. Samuel M. Pediatric Appendicitis Score. *J Pediatr Surg.* 2002;37(6):877–881. doi: 10.1053/jpsu.2002.32893
11. Sammalkorpi H.E., Mentula P., Leppäniemi A. A new adult appendicitis score improves diagnostic accuracy of acute appendicitis – a prospective study. *BMC Gastroenterol.* 2014;14:114–115. doi: 10.1186/1471-230X-14-114
12. Andersson M., Andersson R.E. The Appendicitis Inflammatory Response Score: A Tool for the Diagnosis of Acute Appendicitis that Outperforms the Alvarado Score. *World J Surg.* 2008;32(8):1843–1849. doi: 10.1007/s00268-008-9649-y
13. Di Saverio S. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020;15(1):27–28. doi: 10.1186/s13017-020-00306-3
14. Shera A.H. Clinical Scoring System for Diagnosis of Acute Appendicitis in Children. *Indian J Pediatr.* 2010;78(3):287–290. doi: 10.1007/s12098-010-0285-9
15. Lima M. The APPendicitis PEdiatric (APPE) score: a new diagnostic tool in suspected pediatric acute appendicitis. *Pediatr Med Chir.* 2019;41(1):21–24. doi: 10.4081/pmc.2019.209



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.023>



Гусейнов Ф.Р.

Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей
имени А. Алиева, Баку, Азербайджан

Результаты торакоскопической реконструкции врожденной диафрагмальной грыжи у новорожденных

Конфликт интересов: не заявлен.

Финансирование: не заявлено.

Подана: 12.08.2025

Принята: 18.11.2025

Контакты: mic_amu@mail.ru

Резюме

Введение. Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) относится к тяжелым порокам развития, несовместимым с жизнью без своевременного хирургического вмешательства. Несмотря на стремительное развитие медицины, многие аспекты данной патологии остаются дискуссионными. Сторонники традиционных хирургических методик указывают на их надежность и проверенную эффективность, тогда как приверженцы эндоскопических технологий подчеркивают их преимущества в виде меньшей травматичности, повышения безопасности и улучшения исходов, что подтверждается статистическими данными.

Цель. Оценка результатов сравнительного анализа эффективности открытого и торакоскопического способов лечения врожденных диафрагмальных грыж у новорожденных по данным клинических исследований и показателю качества жизни.

Материалы и методы. В исследование было включено 70 новорожденных с диагнозом «врожденная диафрагмальная грыжа». В зависимости от метода хирургического вмешательства дети были разделены на 2 группы. Группу сравнения составили 44 новорожденных, прооперированных традиционным открытым способом, а основную группу – 26 новорожденных, прооперированных с использованием новой малоинвазивной хирургической методики – эндохирургии. С диагностической целью использовались: ЭКГ, УЗИ головного мозга, органов брюшной полости и плевральной полости с обеих сторон, а также обзорная рентгенография органов грудной клетки. КЖ изучалось с помощью шкалы QALIN (S. Manifcat, 1997) – опросника для оценки качества жизни детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет.

Результаты. До хирургического вмешательства у 15 (57,7%) детей основной группы и у 28 (63,6%) группы сравнения уровень сатурации крови превышал 60%, что указывает на крайне тяжелое состояние пациентов в предоперационном периоде. После проведенных операций выявлены значимые межгрупповые различия. Так, по параметру «Поведение и общение» статистически достоверных различий не отмечалось ($p=0,4542$, $t=0,75$). Аналогичная ситуация наблюдалась по показателям «Семейное окружение» ($p=0,1775$, $t=1,36$) и «Нервно-психическое развитие и физическое здоровье» ($p=0,9960$, $t=0,00$). Однако по параметру «Способность оставаться

одному» показатели основной группы ($4,04 \pm 0,04$) были достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($3,28 \pm 0,04$), что подтверждается статистическим анализом ($t=13,27$, $p<0,05$). Хирургическое лечение врожденной диафрагмальной грыжи оказалось выраженное положительное влияние на психоэмоциональное состояние пациентов: отмечалось улучшение коммуникативных навыков, стабилизация эмоционального фона, повышение семейной поддержки и общей психологической устойчивости. Данные наблюдений врачей согласуются с оценками родителей, которые также указывали на снижение уровня тревожности и улучшение психологического благополучия детей после операции. В послеоперационном периоде были зафиксированы значимые различия между показателями, полученными по данным родителей основной и контрольной групп. При этом статистически достоверных различий по параметрам «Поведение и общение» ($p=0,5495$, $t=0,60$) и «Семейное окружение» ($p=0,2874$, $t=1,07$) выявлено не было.

Заключение. Исследование показало, что предложенный нами метод хирургического вмешательства позволяет сократить сроки пребывания в клинике, быстро улучшить состояние детей, вернуть показатели качества жизни к норме.

Ключевые слова: врожденная диафрагмальная грыжа, новорожденные, хирургия, торакоскопия, качество жизни

Huseynov F.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev,
Baku, Azerbaijan

Results of Thoracoscopic Reconstruction of Congenital Diaphragmatic Hernia in Newborns

Conflict of interest: nothing to declare.

Funding: nothing to declare.

Submitted: 12.08.2025

Accepted: 18.11.2025

Contacts: mic_amu@mail.ru

Abstract

Introduction. Congenital diaphragmatic hernia (CDH) is a severe malformation, fatal without timely surgical intervention. Despite the rapid medical science advancement, many aspects of this pathology remain controversial. Supporters of conventional surgical techniques point to their reliability and proven effectiveness, while proponents of endoscopic technologies emphasize their advantages in the form of less trauma, increased safety and improved outcomes, which is confirmed by statistical data.

Purpose. To evaluate the results of a comparative analysis of both open and thoracoscopic methods effectiveness for treating congenital diaphragmatic hernias in newborns according to clinical studies and quality of life.

Materials and methods. The study included 70 newborns diagnosed with congenital diaphragmatic hernia. Depending on the method of surgical intervention, the children were divided into 2 groups. The comparison group consisted of 44 newborns who



underwent surgery using the conventional open method, and the main group consisted of 26 newborns who underwent surgery using a new minimally invasive surgical technique: endosurgery. For diagnostic purposes, the following were used: ECG, ultrasound of the brain, abdominal organs and pleural cavity on both sides, as well as plain radiography of the chest organs. The quality of life was evaluated using the QUALIN scale (S. Manifcat, 1997), a questionnaire for assessing the quality of life of children aged 3 months to 3 years.

Results. Before surgery, 15 (57.7%) children in the main group and 28 (63.6%) in the comparison group had blood saturation levels exceeding 60%, indicating an extremely severe condition of patients in the preoperative period. Significant intergroup differences were found after the operations. Thus, for the parameter "Behavior and communication" no statistically significant differences were noted ($p=0.4542$, $t=0.75$). A similar situation was observed for the indicators "Family environment" ($p=0.1775$, $t=1.36$) and "Neuromedical development and physical health" ($p=0.9960$, $t=0.00$). However, for the parameter "Ability to be alone", the indicators of the main group (4.04 ± 0.04) were significantly higher compared to the control group (3.28 ± 0.04), which was confirmed by statistical analysis ($t=13.27$, $p<0.05$). The surgical treatment of congenital diaphragmatic hernia had a pronounced positive effect on the psychoemotional state of patients: improved communication skills, stabilization of the emotional background, increased family support and overall psychological stability were observed. The data of medical observations are consistent with the parents' evaluations, who also indicated a decrease in the level of anxiety and an improvement in the psychological well-being of children after surgery. In the postoperative period, significant differences were recorded between the indicators obtained from the parents of the main and control groups. At the same time, statistically significant differences in the parameters "Behavior and communication" ($p=0.5495$, $t=0.60$) and "Family environment" ($p=0.2874$, $t=1.07$) were not revealed.

Conclusion. The study showed that the surgical interventions method we proposed allows reducing the length of stay in the clinic, quickly improving children conditions, and returning quality of life indicators to normal.

Keywords: congenital diaphragmatic hernia, newborns, surgery, thoracoscopy, quality of life

■ ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) относится к полулу развития, несовместимому с жизнью без хирургической коррекции [1, 2].

Несмотря на быстрый прогресс медицины, многие вопросы, связанные с ВДГ, остаются нерешенными. По мнению некоторых специалистов, традиционный метод оперативного вмешательства является проверенным методом, по мнению других, применение эндоскопов не только упрощает операции, но и делает их более безопасными и эффективными, о чем свидетельствует статистика [3, 4].

У детей в основном выявляют сочетание врожденных грыж с другими пороками развития органов, такими как аплазия легких, гипоплазия легких, сердечная и дыхательная недостаточность, атрезия пищевода и т. д. Однако при качественной и медленной диагностике возможно проведение эффективных лечебно-профилактических мероприятий.

По данным исследований, врожденная диафрагмальная грыжа встречается у 1 на 2000–5000 новорожденных [5, 6].

Основной причиной смертности при ВДГ является дыхательная недостаточность вследствие паренхиматозной гипоплазии легких с уменьшением их массы и избыточным развитием мышечного слоя ветвей легочной артерии, что способствует развитию персистирующей легочной гипертензии. Это служит пусковым механизмом синдрома персистирующего фетального кровотока, приводящего к выраженной гипоксемии и гиперкапнии вследствие право-левого шунтирования крови [7, 8].

Чаще встречаются ложные ВДГ, двусторонняя ВДГ встречается крайне редко, из односторонних преобладают левосторонние дефекты в диафрагме [9–11].

Возможно, правосторонние врожденные дефекты диафрагмы встречаются намного реже левосторонних, но дефекты справа бывают прикрыты снизу крупным органом (печенью), который препятствует перемещению органов брюшной полости в плевральную, и такие состояния могут сопровождать человека в течение многих лет жизни, клинически не проявляясь. По мнению одних исследователей, левосторонняя ВДГ встречается чаще правосторонней в 4–5 раз, по мнению других – в 8–9 раз [12, 13].

Задача хирургического вмешательства при ВДГ заключается в закрытии дефекта диафрагмы путем сближения его краев и наложения отдельных узловых швов. Сложность возникает при значительных размерах дефекта, например при аплазии купола диафрагмы, когда даже после тщательной мобилизации заднего отдела не удается сблизить края и нужно использовать имплантанты [14, 15].

В исследовании выживаемость детей после операции при аплазии диафрагмы составила 57%, а при небольших дефектах – 95% [16, 17].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка результатов сравнительного анализа эффективности открытого и торакоскопического способов лечения врожденных диафрагмальных грыж у новорожденных по данным клинических исследований и показателю качества жизни.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В зависимости от способа хирургического вмешательства дети были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 44 новорожденных с ВДГ, прооперированных традиционным открытым способом, 2-ю, основную, группу – 26 новорожденных с аналогичной патологией, прооперированных с использованием малоинвазивного видеоскопического хирургического вмешательства – торакоскопии. В нашей клинике торакоскопическая методика используется более 5 лет, однако традиционный открытый способ все еще применяется, поскольку некоторыми хирургами считается более проверенной, а также в связи с комплексной оценкой состояния ребенка. В исследование не были включены пациенты с летальным исходом в связи с тем, что одной из основных целей данной работы было изучение особенностей качества жизни детей после операции.

Анализировались сопутствующие пороки развития, весоростовые показатели новорожденных, оценка состояния по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах. В 1-й контрольной группе пациентов предпочтение отдавалось лапаротомии.



При лапаротомном доступе выполняется подреберный разрез на соответствующей половине со стороны дефекта. После рассечения кожи, подкожно-жировой клетчатки, поверхностной фасции и мышц осуществляется доступ к органам брюшной полости. Все органы поэтапно низводятся в брюшную полость через дефект диафрагмы и корректируются в соответствии с их анатомическим расположением, после чего диафрагма ревизируется. Начиная с медиального края дефекта, накладывали 7–9 нерассасывающихся швов из шелка или шовного материала «Этибонд». Крайний (латеральный) шов накладывался через соседнее ребро во избежание разрыва швов и возможного рецидива.

Перед послойным анатомическим ушиванием лапаротомного дефекта в грудной полости оставляли силиконовую дренажную трубку. При больших размерах дефекта в связи с возможным значительным натяжением краев раны и вероятными осложнениями (разрыв швов и высокий риск рецидива грыжи) для укрепления зоны грыжевого дефекта при его ушивании использовали синтетические материалы, в частности синтетическую монофираментную нить – полипропилен. После операции рана была закрыта стерильной повязкой.

У новорожденных перед операцией определяли индекс LHR (Left Hemidiaphragm Ratio). Этот индекс позволяет оценить выраженность гипоплазии легких и определить ожидаемый прогноз выживания у новорожденного с грыжей. Полученные результаты интерпретировали следующим образом:

- индекс $LHR > 1,4$ – относительно благоприятный диагностический признак;
- индекс $LHR 1,0–1,4$ – высокий риск применения экстракорпоральной мембранный оксигенации;
- индекс $LHR < 1,0$ – крайне неблагоприятный прогноз, высокая вероятность гипоплазии легких.

Торакоскопия начиналась в положении пациента на операционном столе на боку (в зависимости от стороны дефекта). Троакар диаметром 3 мм вводился поочередно по задней подмышечной линии, а троакар диаметром 3 и 5 мм – в 6-м межреберье по субкапсулярной линии. Затем под торакоскопическим контролем органы, проникшие в грудную полость через дефект диафрагмы, низводятся в брюшную полость.

После, начиная с медиального края дефекта, накладывается около 7–9 швов нерассасывающимся шелком или этибондом. Все узлы завязываются интракорпорально. Последний латеральный шов накладывается через края дефекта диафрагмы с фиксацией вокруг ближайшего ребра во избежание разрыва швов и возможного рецидива. Плевральная дренажная трубка вводится в грудную полость через отверстие порта диаметром 5 мм. При ушивании остальных троакарных отверстий накладывались внутрикожные швы викриловой нитью – шовный материал VICRYL 5/0. После операции рана закрывалась стерильной повязкой.

С диагностической целью использовались наиболее информативные инструментальные и физикальные методы исследования: ЭКГ, УЗИ головного мозга, органов брюшной полости и плевральной полости с обеих сторон, а также обзорная рентгенография органов грудной клетки.

Одной из основных целей данной работы было изучение особенностей качества жизни (КЖ) детей до и после операции (в возрасте 4 месяцев). КЖ изучалось с помощью шкалы QUALIN (S. Manificat, 1997) – опросника для оценки качества жизни детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет.

Обработка полученных данных и расчеты проводились с использованием электронных таблиц MS Excel версии 2010 и статистического пакета SPSS Statistics 20 (сложного программного обеспечения, используемого социологами). Количественные переменные представлены в виде среднего значения \pm стандартной ошибки среднего. Для сравнения независимых выборок и определения достоверности количественных различий использовался t-критерий Стьюдента. Значения считались достоверными при $p<0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В основной группе было 19 (73,1%) мальчиков и 7 (26,9%) девочек, в группе сравнения – 29 (65,9%) мальчиков и 15 (34,1%) девочек. Средний возраст детей в основной группе составил $95,0\pm51,49$, а в группе сравнения – $200,2\pm43,45$ дня. Средняя масса тела детей основной группы была $3400,0\pm387,18$ г, а группы сравнения – $3832,0\pm307,77$ г. Анализировались массо-ростовые показатели новорожденных, оценка состояния по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах. У пациентов 1-й контрольной группы предпочтение отдавалось лапаротомии.

Индекс LHR определяется у новорожденных перед операцией для оценки выраженности гипоплазии легких. До операции у 6 (23,1%) детей основной группы и у 11 (25%) детей группы сравнения $LHR<1,0$ (табл. 2).

Защита дыхательных путей и обеспечение адекватного притока воздуха в легкие являются важными задачами анестезиолога-реаниматолога. Поддержание проходимости дыхательных путей осуществляется различными методами, ведущим из которых является интубация трахеи. У этих детей была высокая вероятность гипоплазии легких, что опасно для жизни младенцев. Интубация была проведена у 24 (92,3%) детей основной группы и у 39 (88,6%) детей группы сравнения до операции.

Таблица 1
Количественные показатели клинического статуса детей, включенных в исследование
Table 1
Quantitative indicators of the clinical status of children included in the study

Параметры	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=44)	P ₁₋₂	T
Возраст (день)	$95,0\pm51,49$ (1,0–1140,0)	$200,2\pm43,45$ (1,0–1020,0)	0,1319	1,53
Койко-дни	$12,5\pm0,83$ (4,0–20,0)	$15,9\pm0,69$ (10,0–28,0)	0,0036	3,02
Масса тела, г	$3400,0\pm387,18$ (2400,0–8500,0)	$3832,0\pm307,77$ (2400,0–9000,0)	0,3910	0,86
Апгар, 1-я минута	$5,42\pm0,22$ (4,0–7,0)	$5,66\pm0,17$ (4,0–8,0)	0,3943	0,86

Таблица 2
Количественные показатели некоторых параметров до операции
Table 2
Quantitative indicators of some parameters before surgery

Группы	LHR<1,0	Интубация трахеи	pH<7,3	PaCO2>60
Основная группа (n=26)	6 (23,1%)	24 (92,3%)	19 (73,1%)	15 (57,7%)
Контрольная группа (n=44)	11 (25%)	39 (88,6%)	34 (77,3%)	28 (63,6%)

**Таблица 3****Показатели параметров качества жизни, по мнению врачей, в основной и контрольной группах после операции****Table 3****Indicators of quality of life parameters by doctors' opinions in the main and control groups after surgery**

Параметры	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=44)	P	T
Поведение и общение	4,26±0,07	4,18±0,08	0,4542	0,75
Способность оставаться одному	4,04±0,04	3,28±0,04	0,0000	13,27
Семейное окружение	4,85±0,02	4,75±0,07	0,1775	1,36
Нервно-психическое развитие и физическое здоровье	4,56±0,03	4,56±0,05	0,9960	0,00
Общий балл	4,40±0,04	4,25±0,03	0,0012	3,38

До операции у 15 (57,7%) детей основной группы и у 28 (63,6%) детей группы сравнения уровень сатурации крови >60. Это свидетельствует о том, что состояние этих детей до операции было крайне тяжелым.

Как видно из табл. 3, по мнению врачей, между группами после операции имелись значимые различия. По параметру «Поведение и общение» статистически значимой разницы между группами не было ($p=0,4542$, $t=0,75$). Также, по мнению врачей, параметры «Семейное окружение» ($p=0,1775$, $t=1,36$) и «Нервно-психическое развитие и физическое здоровье» ($p=0,9960$, $t=0,00$) статистически не различались между группами. Однако по параметру «Способность оставаться одному» разница между показателями основной группы ($4,04\pm0,04$) и контрольной группы ($3,28\pm0,04$) была статистически значимой ($t=13,27$, $p<0,05$). Этот параметр оценивает, насколько ребенок способен кратковременно оставаться без постоянного внимания взрослого, не проявляя выраженного беспокойства или страха (способность занимать себя самостоятельно на короткое время, потребность в постоянном контакте с родителем, эмоциональная устойчивость и доверие к окружению и т. д.), и определяется путем ответов родителей и педиатров на соответствующие вопросы.

Таким образом, по словам врача, оперативные вмешательства при врожденных диафрагмальных грыжах способствовали существенной положительной динамике

Таблица 4**Параметры качества жизни, по мнению родителей, в основной и контрольной группах после операции****Table 4****Quality of life parameters by parents' opinions in the main and control groups after surgery**

Параметры	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=44)	P	T
Поведение и общение	4,44±0,06	4,49±0,05	0,5495	0,60
Способность оставаться одному	3,96±0,13	3,06±0,08	0,0000	5,67
Семейное окружение	4,71±0,08	4,59±0,07	0,2874	1,07
Нервно-психическое развитие и физическое здоровье	4,39±0,03	4,54±0,03	0,0191	2,40
Общий балл	4,39±0,03	4,30±0,03	0,0511	1,99

психоэмоционального состояния пациентов: улучшились коммуникативные навыки, эмоциональное состояние, поддержка семьи и общая психологическая стабильность. Эти результаты согласуются с данными родителей ребенка, свидетельствующими о снижении тревожности и улучшении психологического благополучия после хирургических вмешательств (табл. 4).

В послеоперационном периоде были выявлены значимые различия в показателях, полученных от родителей основной и контрольной групп. По данным родителей, статистически значимых различий не выявлено по параметрам «Поведение и общение» ($p=0,5495$, $t=0,60$) и «Семейное окружение» ($p=0,2874$, $t=1,07$).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) – редкое, но опасное для жизни хирургическое заболевание, которое можно лечить как открытой, так и торакоскопической операцией. Однако выбор наиболее подходящего хирургического метода остается спорным [1, 2, 6].

В неонатальном периоде респираторная терапия делает акцент на стратегиях щадящей вентиляции для предотвращения перерастяжения легких с учетом переходной физиологии, тем самым снижая риск сердечно-сосудистых осложнений [18, 19]. Примерно 25–30% новорожденных с ВДГ нуждаются в экстракорпоральной поддержке жизнедеятельности (ECLS), которая обеспечивает преимущества для выживания у пациентов с наиболее тяжелым заболеванием [2, 4, 7]. Однако в нашей работе была проведена интубация у 24 (92,3%) детей основной группы и у 39 (88,6%) детей группы сравнения до операции, что тем не менее не сопровождалось осложнениями.

В нашем случае для суждения о состоянии респираторной функции и для оценки выраженности гипоплазии легких использовался индекс LHR, что подтверждает высказанную выше мысль о важности выявления этого осложнения и проведения необходимых для поддержания проходимости дыхательных путей мероприятий, включая интубацию [19].

Хирургическое вмешательство обычно проводится после стабилизации состояния и медицинской оптимизации в течение первых 24–48 ч жизни. Отсрочка операции за пределами этого периода была связана с ухудшением исходов, включая позднее начало перорального питания, большую зависимость от энтеральной зондовой поддержки, длительную послеоперационную вентиляцию легких и повышенную потребность в кислороде при выписке. В связи с тем, что показатели выживаемости в настоящее время превышают 70%, современная тактика лечения все больше фокусируется на борьбе с хроническими заболеваниями посредством скординированного многопрофильного последующего наблюдения [15].

Aljuhani A. и соавт. (2025) провели метаанализ для сравнения результатов торакоскопической и открытой реконструкции у пациентов с ВДГ с акцентом на их относительной эффективности и безопасность. Систематический поиск производился по 4 основным базам данных (PubMed, Web of Science, Scopus и Cochrane Library). Основные оцениваемые результаты включали продолжительность госпитализации, время операции, смертность и частоту рецидивов. Всего в объединенный анализ было включено 35 исследований, охвативших 1680 пациентов с ВДГ. Результаты показали, что торакоскопическая реконструкция значительно сократила продолжительность



пребывания в больнице ($p<0,0001$), но была связана с более длительным временем операции ($p=0,005$) по сравнению с открытой реконструкцией. Более того, у пациентов, перенесших торакоскопическую реконструкцию, наблюдался более низкий риск смертности ($p=0,004$), хотя эта методика была связана с более высоким риском рецидива ($p<0,0001$). Подводя итог, авторы приходят к заключению, что торакоскопическая коррекция ВДГ связана с сокращением срока госпитализации и снижением смертности, но за счет увеличения продолжительности операции и более высокой частоты рецидивов по сравнению с открытой коррекцией. Эти результаты подчеркивают важность проведения масштабных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований для дальнейшего подтверждения полученных результатов и поддержки принятия хирургических решений на основе фактических данных [3].

Качество жизни, связанное со здоровьем (HRQoL), среди лиц, переживших врожденную диафрагмальную грыжу, остается предметом неопределенности. Ранние исследования, опубликованные до 2015 г., в целом указывали на то, что у выживших после ВДГ качество жизни было ниже, чем у здоровых сверстников. Однако достижения в диагностических методах, стратегиях лечения и долгосрочном наблюдении могли изменить эти результаты [20].

Derraugh G. и соавт. (2020) с целью оценки последних данных относительно HRQoL у выживших после ВДГ проанализировали исследования, опубликованные в период с 2015 по 2020 г. в базе PubMed, в которых конкретно оценивалось HRQoL в этой группе пациентов. Соответствующая литература была найдена с помощью поиска PubMed. В обзор было включено 7 исследований с использованием валидированных педиатрических инструментов оценки качества жизни, включая опросник качества жизни у детей (Pediatric Quality of Life Inventory – PedsQL), KIDSCREEN-52 и шкалу комплексного качества жизни – школьная версия. Представленные результаты различались. В 1 исследовании наблюдались более высокие, чем в среднем, показатели HRQoL среди выживших после ВДГ, в 3 исследованиях не было выявлено различий между пациентами и здоровыми лицами, в то время как в 2 исследованиях были указаны более худшие исходы в когорте с ВДГ. В другом исследовании сообщалось, что пренатальные ультразвуковые показатели тяжести заболевания не оказывали измеримого влияния на последующее HRQoL. В целом данные, опубликованные в период с 2015 по 2020 г., свидетельствуют о том, что HRQoL выживших после ВДГ сопоставимо с таковым в общей популяции [20]. В нашем исследовании КЖ изучалось с помощью шкалы QUALIN, что выявило разницу только по параметру «Способность оставаться одному». В целом оперативные вмешательства при врожденных диафрагмальных грыжах способствовали существенной положительной динамике психоэмоционального состояния пациентов.

Ранее применяющиеся полипропиленовые материалы (несмотря на то, что они могут быть использованы для восстановления тканей, часто отмечалось последующее образование спаек с прилегающими внутренними органами брюшной полости) в дальнейшем были заменены синтетическими грыжевыми имплантами из пористого политетрафторэтилена [21–24]. Текущие данные, основанные главным образом на когортных исследованиях, рекомендуют нерассасывающуюся заплату ПТФЭ/Gore-Tex из-за ее долговечности по сравнению с биологически рассасывающимся материалом [25]. Однако разные исследования показывают неоднозначные результаты [22,

23, 26]. Для укрепления зоны грыжевого дефекта при его ушивании мы использовали синтетические материалы (синтетическую монофиламентную нить – полипропилен).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенный метод хирургического вмешательства позволяет сократить сроки пребывания в клинике, добиться быстрого улучшения состояния детей и возвращения показателей качества жизни к нормальным значениям.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Grivell RM, Andersen C, Dodd JM. Prenatal interventions for congenital diaphragmatic hernia for improving outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Nov 27;2015(11):CD008925. PMID: 26611822; PMCID: PMC8947621. doi: 10.1002/14651858.CD008925.pub2
2. Paoletti M, Raffler G, Gaffi M.S., Antounians L, Lauriti G, Zani A. Prevalence and risk factors for congenital diaphragmatic hernia: a global view. *J Pediatr Surg*. 2020;55(11):2297–2307. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.06.022
3. Aljuhani A, Alsulami AA, Alyaseen EM, Daak LI, Esmaile A, Alzohari JE, Alqahtani A, Junaidallah EA, Alghamdi HA, Saeedi F. Minimally Invasive Approach Versus Traditional Approach for Treating Congenital Diaphragmatic Hernia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 2025 Jan 17;17(1):e77596. doi: 10.7759/cureus.77596
4. Baschat AA, Desiraju S, Bernier ML, Kunisaki SM, Miller JL. Management advances for congenital diaphragmatic hernia: integrating prenatal and postnatal perspectives. *Transl Pediatr*. 2024;13(4):643–662. doi: 10.21037/tp-23-602
5. Brandt, J.B., Werther, T., Groth, E., et al. Risk factors for mortality in infants with congenital diaphragmatic hernia: a single center experience. *Wien Klin Wochenschr*. 2021;133:674–679. doi: 10.1007/s00508-021-01843-w
6. Keijzer R, Puri P. Congenital diaphragmatic hernia. *Semin Pediatr Surg*. 2010 Aug;19(3):180–5. doi: 10.1053/j.semepdsurg.2010.03.001
7. María D. Politis, Eva Berméjo-Sánchez, Mark A. Canfield, Paolo Contiero, Janet D. Prevalence and mortality in children with congenital diaphragmatic hernia: a multicountry study. *Annals of Epidemiology*. 2021;56:61–69.e3. doi: 10.1016/j.annepidem.2020.11.007
8. Perveen S, Frigeni M, Benveniste H and Kurepa D. Cellular, molecular, and metabolic aspects of developing lungs in congenital diaphragmatic hernia. *Front. Pediatr*. 2022;10:932463. doi: 10.3389/fped.2022.932463
9. Kaddu Kwok Chen, Mary Jude Edwards. Delayed presentation of a right congenital diaphragmatic hernia following left congenital diaphragmatic hernia repair in infancy. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2023;105:108020. doi: 10.1016/j.ijscr.2023.108020
10. Predescu D, Achim F, Socea B, Ceaușu MC, Constantin A. Rare Diaphragmatic Hernias in Adults – Experience of a Tertiary Center in Esophageal Surgery and Narrative Review of the Literature. *Diagnostics*. 2024;14(1):85. doi: 10.3390/diagnostics14010085
11. Toczweski K, Gerus S, Palczewski M and Patkowski D. Rare Course of Bilateral Congenital Diaphragmatic Hernia Treated Thoracoscopically – Case Report. *Front. Pediatr*. 2020;8:209. doi: 10.3389/fped.2020.00209
12. Hemantan Rathod R, Rajan Y, Potluri V. Congenital Right Diaphragmatic Hernia Presenting in Adult Life: A Rare Case. *Cureus*. 2022 November 06;14(11):e31168. doi: 10.7759/cureus.31168
13. Topor L, Pătrâncu T, Caragata R, Mogea A. Left congenital diaphragmatic hernia – case report. *Chirurgia (Bucur)*. 2015 Jan–Feb;110(1):84–7. PMID: 25800323
14. Burgos C.M., Perrone E.E., Zahn K., Hedrick H.L. Challenges and Controversies in the Surgical Management of Congenital Diaphragmatic Hernia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2025;101648. doi: 10.1016/j.siny.2025.101648
15. Jank M, Boettcher M, Keijzer R. Surgical management of the diaphragmatic defect in congenital diaphragmatic hernia: a contemporary review. *World J Pediatr Surg*. 2024 Aug 21;7(3):e000747. doi: 10.1136/wjps-2023-000747
16. Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group; Lally KP, Lally PA, Lasky RE, Tibboel D, Jaksic T, Wilson JM, Frenchkner B, Van Meurs KP, Bohn DJ, Davis CF, Hirschl RB. Defect size determines survival in infants with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatrics*. 2007 Sep;120(3):e651–7. doi: 10.1542/peds.2006-3040
17. Heiwegen K., van Rooij I.A.L.M., van Heijst A., et al. Surgical Complications in Children with CDH: A Multivariate Analysis. *World J Surg*. 2020;44:2042–2048. doi: 10.1007/s00268-020-05387-4
18. Metkus AP, et al. Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg*. 1996 Jan;31(1):148–51. PMID: 8632269
19. Parga-Belinkie JJ. The newborn infant. In: Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, et al, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 22nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2025. Chap 115.
20. Derraugh G, Lum Min SA, Keijzer R. Long-Term Health-Related Quality of Life in Survivors of Congenital Diaphragmatic Hernia. *Eur J Pediatr Surg*. 2020 Jun;30(3):273–278. Epub 2020 Jul 6. PMID: 32629497. doi: 10.1055/s-0040-1713423
21. Saxena AK, Hayward RK. Patches in Congenital Diaphragmatic Hernia: Systematic Review. *Ann Surg*. 2024 Aug 1;280(2):229–234. Epub 2024 Mar 7. PMID: 38450531. doi: 10.1097/SLA.00000000000006256
22. Gasior AC, St Peter SD. A review of patch options in the repair of congenital diaphragm defects. *Pediatr Surg Int*. 2012 Apr;28(4):327–33. PMID: 22297836. doi: 10.1007/s00383-012-3059-9
23. De Haro Jorge I, Prat Ortells J, Martín-Solé O, Muñoz Fernandez E, Pertíerra A, Martín-Lluis A, Tarrado X. Porcine dermal patches as a risk factor for recurrence after congenital diaphragmatic hernia repair. *Pediatr Surg Int*. 2021 Jan;37(1):59–65. Epub 2020 Nov 27. PMID: 33245446. doi: 10.1007/s00383-020-04787-w
24. Macchini F, Raffaeli G, Amodeo I, Ichino M, Encinas JL, Martinez L, Wessel L, Cavallaro G. Recurrence of Congenital Diaphragmatic Hernia: Risk Factors, Management, and Future Perspectives. *Front Pediatr*. 2022 Feb 9;10:823180. PMID: 35223699; PMCID: PMC8864119. doi: 10.3389/fped.2022.823180
25. Scuglia M, Frazão LP, Miranda A, Martins A, Barbosa-Sequeira J, Coimbra D, Longatto-Filho A, Reis RL, Nogueira-Silva C, Neves NM, Correia-Pinto J. Diaphragmatic hernia repair porcine model to compare the performance of biodegradable membranes against Gore-Tex®. *Pediatr Surg Int*. 2023 Nov 24;40(1):7. PMID: 37999778; PMCID: PMC10673990. doi: 10.1007/s00383-023-05584-x
26. Theodorou CM, Taylor A, Lee SY, Cortez LM, Fu H, Pivetti CD, Zhang C, Stasyuk A, Hao D, Kumar P, Farmer DL, Liao J, Brown EG, Hong Y, Wang A. Evaluation of a biodegradable polyurethane patch for repair of diaphragmatic hernia in a rat model: A pilot study. *J Pediatr Surg*. 2023 May;58(5):964–970. Epub 2023 Jan 19. PMID: 36797111; PMCID: PMC10184880. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2023.01.036



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.024>



Морозов А.М., Чичановская Л.В., Сороковикова Т.В., Богданова В.О.,
Васильева С.Д., Лаврова И.И.

Тверской государственный медицинский университет, Тверь, Россия

Возможности медицинской термографии при скрининге идиопатического сколиоза

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Морозов А.М. – разработка дизайна работы; Чичановская Л.В. – подготовка выводов; Сороковикова Т.В. – обсуждение полученных результатов; Богданова В.О., Васильева С.Д., Лаврова И.И. – анализ данных литературы.

Подана: 14.04.2025

Принята: 19.08.2025

Контакты: ammorozovv@gmail.com

Резюме

Диагностика идиопатического сколиоза является одной из актуальных проблем в области травматологии и ортопедии. В настоящее время основными методами скрининга данной патологии являются рентгенография, методы компьютерной и магнитно-резонансной томографии, вместе с этим из-за высокой лучевой нагрузки важно отметить необходимость изучения и внедрения в практику альтернативных диагностических методов. В настоящем исследовании представлены возможности медицинской термографии в качестве скринингового метода диагностики идиопатического сколиоза. В норме температура на симметричных участках тела может колебаться по различным причинам, в том числе и из-за анатомических особенностей развития мышц и опорно-двигательного аппарата, но не должна превышать разницу $0,3 \pm 0,1$ °C с обеих сторон в симметричных участках. Изменение температур на различных участках спины может свидетельствовать не только о наличии сколиоза, но также о наличии мышечных спазмов, грыж, протрузий и других патологических процессов. Помимо этого, важно добавить, что при наличии сколиоза изменения температуры на симметричных участках могут наблюдаться не только в области локализации патологического процесса, но и в нижележащих областях. Данные изменения можно зафиксировать методом медицинской термографии, поэтому изучение особенностей диагностики с помощью медицинской термографии может занять одно из ведущих мест в скрининге идиопатического сколиоза.

Ключевые слова: диагностика, медицинская термография, идиопатический сколиоз, температура, патология

Morozov A.✉, Chichanovskaya L., Sorokovikova T., Bogdanova V., Vasilieva S., Lavrova I.
Tver State Medical University, Tver, Russia

Opportunities of Medical Thermography in Idiopathic Scoliosis Screening

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Morozov A. – work design; Chichanovskaya L. – conclusions drawing; Sorokovikova T. – finding discussion; Bogdanova V., Vasileva S., Lavrova I. – literature data analysis.

Submitted: 14.04.2025

Accepted: 19.08.2025

Contacts: ammorozovv@gmail.com

Abstract

The diagnosis of idiopathic scoliosis is one of the urgent challenges in the field of traumatology and orthopedics. Currently, the main methods of screening this pathology are radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging methods; at the same time, due to the high radiation exposure, it is important to note the need to study and introduce alternative diagnostic methods into practice. The present study presents opportunities of medical thermography as a screening method for the diagnosis of idiopathic scoliosis. Normally, the temperature in symmetrical parts of the body may fluctuate for various reasons, including anatomical features of muscle and musculoskeletal development, but should not exceed difference of 0.3 ± 0.1 °C with the reverse side in symmetrical areas. Changing temperatures in different parts of the back can indicate not only the presence of scoliosis, but also the presence of muscle spasms, hernias, protrusions and other pathological processes. In addition, it is important to add that in the presence of scoliosis, temperature changes in symmetrical areas can be observed not only in the area of localization of the pathological process, but also in the underlying areas. These changes can be recorded by medical thermography, so investigating diagnostic features of medical thermography can take one of the leading places in idiopathic scoliosis screening.

Keywords: diagnostics, medical thermography, idiopathic scoliosis, temperature, pathology

■ ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время сколиоз занимает одно из ведущих мест среди патологий опорно-двигательного аппарата и оказывает существенное влияние как на физическое, так и на эмоциональное состояние взрослых и детей [1, 2]. В 75–80% случаев сколиоз является идиопатическим, что затрудняет профилактику данного заболевания, поскольку нет конкретной причины его возникновения [3]. По данным литературных источников, распространенность идиопатического сколиоза в различных странах мира составляет около 2–4%, при этом чаще страдают структурной деформацией позвоночника именно девочки школьного возраста [4, 5]. Стоит отметить, что факторов, приводящих к развитию данной патологии, множество: наследственность, гормональные и метаболические нарушения, заболевания нервной системы, а также влияние окружающей среды [6, 7]. В настоящее время существует большое



количество методов диагностики идиопатического сколиоза, особенно часто применяется рентгенография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, однако из-за выраженного действия лучевой нагрузки на организм человека данные методы нельзя использовать в качестве скрининга, в связи с этим необходим поиск безопасных и в то же время эффективных методов для решения данной задачи [8, 9].

В последнее время большое распространение получил метод медицинской термографии, который является бесконтактным и лишен главного недостатка основных диагностических методов – лучевой нагрузки на организм человека [9–11]. Медицинская термография является доступным, неинвазивным, простым в использовании методом диагностики, позволяющим визуализировать температурные показатели за счет улавливания инфракрасного излучения, испускаемого кожными покровами, и благодаря этому определять патологические процессы, происходящие в организме человека [12–14]. В случае развития определенной патологии изменяются кровообращение и метаболизм в пораженном участке тела, что влияет на изменение температурных показателей, которое и является важным диагностическим признаком [14, 15].

При идиопатическом сколиозе по причине деформации позвоночного столба и мышечного спазма происходит перераспределение температурных показателей, в связи с этим применение медицинской термографии в данном случае может стать одним из ведущих методов скрининга, учитывая все его преимущества [16, 17]. Однако, как и любой другой метод диагностики, тепловидение имеет определенные недостатки, которые стоит учитывать при выборе данного способа: отсутствие нормативных значений и влияние условий окружающей среды, которые могут в определенной степени искажать результаты [18].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить возможности скрининга идиопатического сколиоза с помощью метода медицинской термографии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ходе настоящего исследования был проведен обзор отечественных и зарубежных литературных источников по проблеме развития современных и безопасных методов диагностики идиопатического сколиоза, а именно медицинской термографии. Поиск литературы осуществлялся в следующих базах данных: PubMed, elibrary, Cyberleninka. Было проведено исследование респондентов с помощью медицинского тепловизора «Пергамед-640» на базе кафедры общей хирургии ГБУЗ «ГКБ № 7» г. Твери в период 2024–2025 гг. Исследовательская группа состояла из 56 респондентов, из которых 28 женщин и 28 мужчин в возрасте от 18 до 23 лет и ростом от 157 до 180 см. Все участники были заранее проинформированы о содержании исследования и подписали форму согласия. Предварительно из исследования были исключены лица, принимающие препараты, нарушающие метаболизм костной ткани; страдающие гиперпаратиреозом; перенесшие переломы и операции за последние 5 месяцев; а также лица, страдающие ожирением, поскольку полученные результаты при проведении диагностики сколиоза у данных респондентов не позволяли достоверно установить исследуемое нарушение, помимо этого, в исследования не вошли

респонденты со сколиозом 3-й и 4-й степени по причине грубой деформации позвоночника и невозможности корректно обозначить точки температурных значений на термограмме.

Перед началом исследования всем респондентам были проведены предварительный осмотр, тест Адамса для дифференцировки структурного сколиоза от функционального и сколиозометрия с помощью прибора сколиометра, позволяющая достаточно точно определить степень тяжести исследуемого заболевания. При выполнении теста Адамса проводился медленный наклон тела респондента в положении спиной к исследуемому с опущенными при этом руками до 90 градусов, при этом учитывались выраженность асимметрии мышц и искривление линии позвоночника. При сохранении изменений позвоночника, выявленных в положении стоя, подтверждалась структурная форма сколиоза. Благодаря сколиометру определялся точный угол отклонения линии позвоночного столба во время наклона. Установка тяжести сколиоза включала следующие показатели: угол искривления, асимметрию надплечий и углов лопаток, асимметрию гребней подвздошных костей и наличие реберного горба.

После этого всем участникам была проведена термография с помощью тепловизора «Пергамед-640» со спектральным диапазоном 8–14, диапазоном рабочих температур от –40 до +50 на расстоянии 1,5 метра от прибора. Температура и влажность в помещении, где выполнялось исследование, контролировались на уровне 23 °C (± 2) и 55% соответственно. Тепловизионное сканирование проводилось в анатомическом положении. Показатели каждого пациента были зарегистрированы на трех снимках в цифровом виде для точности проведения данного метода диагностики. Асимметрия мышечного напряжения за счет деформации позвоночного столба у лиц со сколиозом сопровождается асимметрией распределения температур, поэтому температурные значения оценивались в 8 симметричных точках с 2 сторон, на которые оказывается максимальное давление в течение дня. Для определения данных точек по ходу позвоночного столба была проведена линия, соединяющая остистый отросток 7-го шейного позвонка с остистым отростком 5-го поясничного позвонка, что позволяло разделить заднюю поверхность тела на 2 части: правую (R) и левую (L), после чего на полученных теплограммах в области трапециевидных мышц (L1, R1), подостных мышц (L2, R2), широчайшей мышцы спины (L3, R3), квадратной мышцы поясницы (L4, R4) обозначались симметрично температурные показатели в специальной компьютерной программе, режиме «Rainbow», позволяющем наиболее четко отметить участки патологии. Однако стоит подчеркнуть, что для определения конкретной точки на термограмме требуются дальнейшие исследования с определением методики, которая даст возможность более точной их установки.

Чтобы наглядно интерпретировать полученные данные, были составлены таблицы в программе Excel, что позволило определить разницу температурных показателей с помощью формулы $Tcp = |Ln - Rn|$, где Ln – выбранная точка с левой стороны спины, соответствующая конкретной мышце, Rn – выбранная точка с правой стороны, как для всех участников со сколиозом в целом, так и для каждой отдельной группы со сколиозом 1-й степени и сколиозом 2-й степени.

Далее была произведена обработка температурных показателей в процентном соотношении с помощью таблицы Excel, отмеченных в соответствующих точках L и R,



но по формулам $(Ln / Ly) \times 100 - 100$ и $(Rn / Ry) \times 100 - 100$ (%), где Ln и Ly – соответствующие мышцам точки слева, а Rn и Ry – соответствующие точки справа.

Расчет статистической разницы между значениями термографических точек производился на основе полученных положительных и отрицательных показателей с помощью t-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости составлял $p < 0,05$, что позволяет говорить о достоверности исследования. В случае $p > 0,05$ результаты исследования считались недостоверными.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании при оценке степени сколиоза у респондентов с помощью сколиометра было установлено, что у 55 (98%) исследуемых отмечается деформация позвоночного столба, у 1 участника (2%) искривлений линии позвоночника не наблюдалось, при этом у 34 исследуемых (62%) искривление угла сколиотической дуги составило от 7 до 14 °C (сколиоз 1-й степени), у 21 участника (38%) – от 15 до 20 °C (сколиоз 2-й степени). В соответствии с полученными данными все респонденты были разделены на 2 группы, соответствующие степени тяжести сколиоза (сколиоз 1-й степени и сколиоз 2-й степени соответственно).

В последующем были проведены тепловизионное сканирование с использованием тепловизора и анализ полученных результатов.

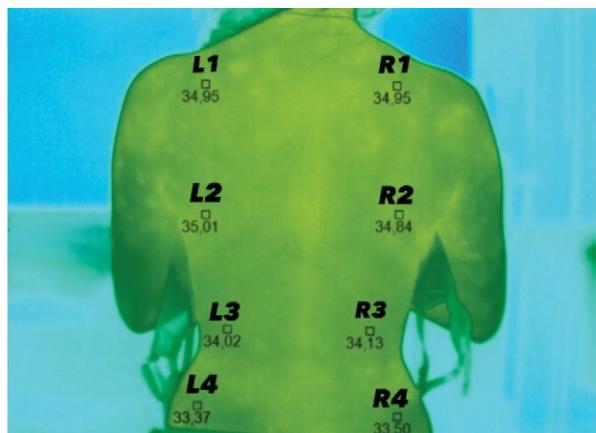


Рис. 1. Снимок респондента, не имеющего сколиоза
Fig. 1. Photograph of a respondent with no scoliosis

Таблица 1
Распределение температурных колебаний в норме
Table 1
Distribution of temperature fluctuations in the norm

Точки	T cp.
L1, R1	0 °C
L2, R2	±0,17 °C
L3, R3	±0,11 °C
L4, R4	±0,13 °C

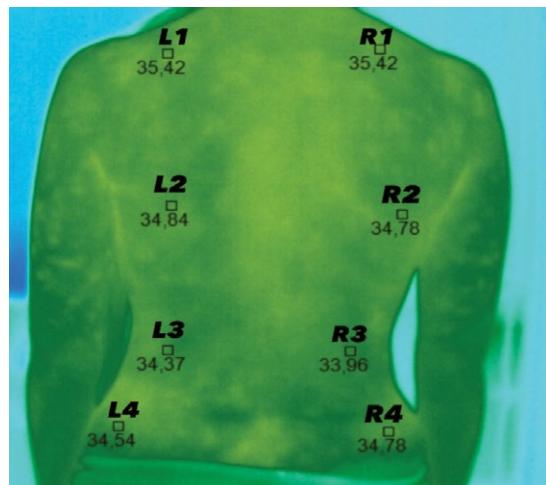


Рис. 2. Респондент со сколиозом 1-й степени
Fig. 2. Respondent with grade 1 scoliosis

Таблица 2
Разница температур у пациентов со сколиозом 1-й и 2-й степеней
Table 2
Temperature differences in patients with grade 1 and 2 scoliosis

Точки	Сколиоз 1-й степени	Сколиоз 2-й степени
L1, R1	0 °C	±0,43 °C
L2, R2	±0,06 °C	±0,67 °C
L3, R3	±0,41 °C	±0,67 °C
L4, R4	±0,24 °C	±0,42 °C

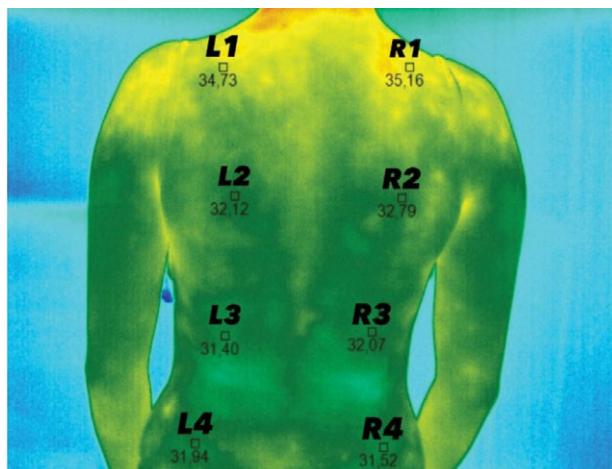


Рис. 3. Респондент со сколиозом 2-й степени
Fig. 3. Respondent with grade 2 scoliosis



На рис. 1 представлена термограмма исследуемого, не имеющего сколиоза, что подтверждается данными предварительного осмотра (асимметрия надплечий и углов лопаток и асимметрия тазобедренных суставов не отмечались, реберный горб отсутствовал), результатами теста Адамса и сколиометрии (угол отклонения позвоночного столба менее 5 °С). В норме температура на симметричных участках может колебаться по различным причинам, в том числе из-за анатомических особенностей развития мышц и опорно-двигательного аппарата, но не должна превышать разницу $0,3 \pm 0,1$ °С с обеих сторон в симметричных участках, что подтверждается исследованиями Ф. Роджии и соавторов (2023) и А. Любковской и соавторов (2020) [19, 20]. У данного участника исследования при расчете средних температурных показателей по формуле $T_{ср.} = |L_n - R_n|$ были получены результаты, соответствующие нормальнym, то есть <0,3 °С (табл. 1).

У людей, страдающих сколиозом, данный температурный показатель будет выше и будет варьироваться в зависимости от степени тяжести поражения и индивидуальных особенностей организма, что также подтверждается исследованием А. Любковской и соавторов (2020) [20].

Разница температурных значений у исследуемых со сколиозом 1-й степени (рис. 2) и 2-й степени (рис. 3) представлена в табл. 2 и подтверждает наличие сколиоза у данных пациентов, поскольку температурные колебания во всех участках превышают 0,3 °С.

У исследуемого со сколиозом 1-й степени наблюдается отклонение среднего значения температур, которое составляет 0,41, что может сигнализировать о наличии патологического очага именно в области широчайшей мышцы спины. В случае пациента со сколиозом 2-й степени можно предполагать следующее: по причине более выраженной деформации мышечный спазм затрагивает все исследуемые области, что и отражается в цифровых значениях термограммы. Однако стоит отметить, что в случае со сколиозом 2-й степени установить конкретный средний температурный показатель, отражающий наличие данной патологии, на данном этапе исследования достаточно сложно, что связано с распространенной локализацией патологического процесса и различной степенью его выраженности. Усредненный показатель (0,3 °С) позволяет говорить только о наличии исследуемой патологии у респондента.

Изменение температур на различных участках спины может свидетельствовать не только о наличии сколиоза, но также о наличии мышечных спазмов, грыж, проптрузий и других патологических процессов [21, 22]. Также важно добавить, что при наличии сколиоза изменения в температурах на симметричных участках могут наблюдаться не только в области локализации патологического процесса, но и в нежеллежащих участках, о чем свидетельствует исследование Ш.Ю. Ценга и соавторов (2024) [23].

Для выявления усредненного значения разницы температур для всех респондентов со сколиозом были составлены таблицы Excel, позволившие определить данный показатель. Результаты представлены в табл. 3.

Средняя разница температур на левом и правом участках трапециевидных мышц составила $\pm 0,32$ °С (L1, R1), колебания температур на уровне подостных мышц составили $\pm 0,37$ °С (L2, R2), разница между симметричными участками на широчайших мышцах спины составила 0,44 °С (L3, R3), колебания температур на участках квадратных мышц поясницы (L4, R4) составили 0,4 °С. Данные результаты позволили еще раз

Таблица 3**Разница температурных показателей у всех пациентов со сколиозом****Table 3****Differences in temperature readings in all patients with scoliosis**

Точки	T средняя
L1, R1	±0,32 °C
L2, R2	±0,37 °C
L3, R3	±0,44 °C
L4, R4	±0,4 °C

подтвердить наличие сколиоза у всех исследуемых с предварительным диагнозом «сколиоз».

После этого были рассмотрены показатели температурных колебаний на симметричных участках спины в группах пациентов с каждой из установленных степеней тяжести сколиоза отдельно.

При анализе данных с помощью таблицы Excel были получены следующие результаты: у пациентов, входивших в группу с 1-й степенью сколиоза, колебания температур в точках L1, R1 составили ±0,33 °C; L2, R2 – ±0,33 °C; L3, R3 – ±0,46 °C; L4, R4 – ±0,45 °C, в то время как у пациентов со 2-й степенью сколиоза данные были иными: в точках L1, R1 – ±0,32 °C; L2, R2 – ±0,44 °C; L3, R3 – ±0,42 °C, L4, R4 – ±0,31 °C (табл. 4).

Исходя из полученных результатов, можно предположить, что при сколиозе 1-й степени более выраженные патологические процессы локализованы именно в области поясницы (широкая мышца спины и квадратная мышца поясницы), на которую идет постоянная нагрузка в течение дня. В случае сколиоза 2-й степени патологические процессы локализованы выше, а именно в области подостных мышц и широчайшей мышцы спины, что также может быть связано с нарушением осанки и постоянным ношением тяжелых вещей на одном из плеч.

Поскольку при сколиозе происходит деформация позвоночного столба, точно определить симметричность точек с двух сторон спины человека невозможно, что в свою очередь отрицательно влияет на достоверность результатов исследования, в связи с этим для подтверждения искривления и более точной диагностики сколиоза было решено оценивать разницу температурных показателей в процентном соотношении в точках, стоящих перпендикулярно (L1-L4 и R1-R4) указанной ранее вертикальной линии (от 7-го шейного позвонка до 5-го поясничного), по формулам ($Ln / Ly \times 100 - 100$ и $(Rn / Ry) \times 100 - 100$ (%), где Ln и Ly – соответствующие мышцам точки слева, а Rn и Ry – соответствующие точки справа. При искривлении позвоночника

Таблица 4**Среднее значение разниц температур у респондентов со сколиозом 1-й и 2-й степени****Table 4****Average temperature differences in respondents with grades 1 and 2 scoliosis**

Точки	Сколиоз 1-й степени (Tср.)	Сколиоз 2-й степени (Tср.)
L1, R1	±0,33 °C	±0,46 °C
L2, R2	±0,33 °C	±0,44 °C
L3, R3	±0,46 °C	±0,42 °C
L4, R4	±0,45 °C	±0,31 °C



происходит усиление спазма мышц, что будет влиять на показатель температурных колебаний в точках, где данный процесс наиболее выражен. По процентной разнице достаточно точно можно определить, насколько сильно происходит развитие и тяжесть течения данного заболевания, а также на какую из сторон спины оказывается наиболее сильная нагрузка (табл. 5, 6).

Анализируя табл. 5, можно отметить, что наиболее выраженные процентные изменения наблюдаются в диапазоне точек L1-L3, L1-L4, R1-R3, R1-R4, что может свидетельствовать о выраженных патологических процессах, связанных с нарушением кровообращения в данных областях в связи с деформацией позвоночного столба. При оценке процентной разницы в целом наиболее выраженные изменения можно наблюдать справа, что может быть связано с перегрузкой данной области при неправильном ношении тяжелых предметов. Снижение процентной разницы в точках L3-L4 и R3-R4 может быть связано с низкими температурными значениями на термограммах по причине выраженного спазма в области поясницы.

Исходя из данных табл. 6, можно заметить, что наиболее выраженные процентные изменения наблюдаются в точках L1-L3, L1-L4, R1-R3, R1-R4, как и в случае со сколиозом 1-й степени. Однако стоит отметить среднюю процентную разницу, которая указывает на то, что происходят многочисленные изменения по всей спине,

Таблица 5
Распределение температурных показателей в процентном соотношении у респондентов со сколиозом 1-й степени

Table 5
Distribution of temperature readings as a percentage among respondents with grade 1 scoliosis

Точки	Процентное соотношение, %	Точки	Процентное соотношение, %
L1-L2	2,77	R1-R2	2,75
L1-L3	4,18	R1-R3	4,06
L1-L4	3,88	R1-R4	4,24
L2-L3	1,37	R2-R3	1,29
L2-L4	1,09	R2-R4	1,46
L3-L4	-0,26	R3-R4	0,18
Среднее значение	1,25	Среднее значение	1,46

Таблица 6
Распределение температурных показателей в процентном соотношении у респондентов со сколиозом 2-й степени

Table 6
Distribution of temperature readings as a percentage among respondents with grade 2 scoliosis

Точки	Процентное соотношение, %	Точки	Процентное соотношение, %
L1-L2	1,26	R1-R2	1,31
L1-L3	2,83	R1-R3	2,53
L1-L4	2,95	R1-R4	2,63
L2-L3	1,55	R2-R3	1,21
L2-L4	1,72	R2-R4	1,32
L3-L4	0,17	R3-R4	0,11
Среднее значение	0,72	Среднее значение	0,71

Таблица 7

Статистическая значимость результатов исследования в виде процентных изменений между термометрическими точками

Table 7

Statistical innovativeness of the research results in the form of percentage changes between thermometric points

Тяжесть заболевания	Точки	«+»%	«-»%	Уровень статистической значимости
Сколиоз 1-й степени	L1-L2	88%	12%	p<0,001*
	L1-L3	97%	3%	p<0,001*
	L1-L4	88%	12%	p<0,001*
	L2-L3	82%	18%	p<0,001*
	L2-L4	71%	29%	p<0,001*
	L3-L4	41%	59%	p>0,05
	R1-R2	88%	12%	p<0,001*
	R1-R3	100%	0%	p<0,001*
	R1-R4	91%	9%	p<0,001*
	R2-R3	76%	24%	p<0,001*
	R2-R4	74%	26%	p<0,001*
	R3-R4	50%	50%	P=1,0
Сколиоз 2-й степени	L1-L2	81%	19%	p<0,001*
	L1-L3	86%	14%	p<0,001*
	L1-L4	90%	10%	p<0,001*
	L2-L3	86%	14%	p<0,001*
	L2-L4	76%	24%	p<0,001*
	L3-L4	52%	48%	p>0,05
	R1-R2	86%	14%	p<0,001*
	R1-R3	95%	5%	p<0,001*
	R1-R4	86%	14%	p<0,001*
	R2-R3	81%	19%	p*<0,001*
	R2-R4	67%	33%	p*<0,001*
	R3-R4	52%	48%	p>0,05

Примечание: * результат исследования статистически значим при p<0,05.

что отображается в температурных показателях и процентном соотношении, это может быть связано с тем, что искривление в данном случае особенно выражено и оказывает значительное влияние на весь мышечный слой.

Исходя из полученных результатов, подтверждение наличия сколиоза становится более точным.

Анализируя результаты табл. 7, где производилось сравнение количества положительных и отрицательных процентных значений между показателями, можно сделать вывод, что данное исследование является статистически значимым ($p<0,001$), наличие отрицательных значений наиболее часто наблюдалось в точках L3-L4 и R3-R4, что связано с вариабельностью низких температурных колебаний, обусловленных спазмом мышц поясницы. Данная закономерность отражается на уровне статистической значимости ($p>0,05$), в связи с чем при проведении термографического



метода данные точки могут не рассматриваться для получения более достоверного и точного результата.

Таким образом, можно прийти к заключению, что наиболее правильным и точным методом является определение разницы температур в процентных значениях в точках спины, перпендикулярных линии, идущей от остистого отростка 7-го шейного позвонка до 5-го поясничного позвонка на соответствующей стороне, поскольку наличие деформированной линии позвоночника не дает возможности выбрать симметричные точки, что в свою очередь искажает результаты. Уровень значимости в случае расчета процентной разницы между термографическими точками составлял $p < 0,001$ (за исключением точек L3-L4, R3-R4), что говорит о высокой достоверности исследования и возможности применения данной методики при скрининге идиопатического сколиоза.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение медицинской термографии как скринингового метода идиопатического сколиоза представляет собой актуальный вопрос современной ортопедии, так как данный метод характеризуется высокой точностью, быстротой и доступностью, а также отличается отсутствием лучевой нагрузки, что также особо важно, поскольку основными пациентами являются дети и подростки.

Установленные диагностические параметры при исследовании области спины с помощью тепловизора позволяют определить отдельные области поражения, вместе с этим, учитывая недостатки, связанные с отсутствием нормативных данных и сложностью определения конкретных точек для выставления их на термограмме для последующего расчета разницы температур, необходимы дальнейшие исследования по данной проблематике с установкой конкретной методики для диагностики идиопатического сколиоза. После решения поставленных задач возможно повсеместное внедрение данного метода скрининга, использование которого с определенной вероятностью будет доступно и для среднего медицинского персонала.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sergeenko O., Savin D., Molotkov Yu., Saifutdinov M. The use of MRI in the study of patients with idiopathic scoliosis: a systematic review of the literature. *Russian Journal of Spine Surgery*. 2022;19(4):30–39. doi: 10.14531/ss2022.4.30-39 (in Russian)
2. Diachkova G., Zeynalov Yu., Burtsev A., Diachkov K., Larionova T. MRI semiotics of para-vertebral muscles changes in patients with idiopathic scoliosis. *Radiology – Practice*. 2023;6:34–49. doi: 10.52560/2713-0118-2023-6-34-49 (in Russian)
3. Levkov V., Andronova L., Shavyrin I., Panyukov M., Butorina A., Polyaev B., Lobov A. «Conscious correction of scoliosis and posture disorders» in the complex rehabilitation treatment of degrees 1–3 thoracic spine idiopathic scoliosis. *Medical Journal of the Russian Federation, Russian Journal*. 2021;27(4):349–354. (in Russian) doi: 10.17816/0869-2106-2021-27-4-349-354
4. Nolte M., Louie P., Harada G., Khan J., Ferguson J., Dewald C., An H. Sagittal Balance in Adult Idiopathic Scoliosis. *Clinical Spine Surgery*. 2020;33(2):53–61. doi: 10.1097/BSD.0000000000000940
5. Yaakir J., Yapo Kouamé G., Ali C., Odéhouïri-Koudou T., Ouattara O. Epidemiological and diagnostic characteristics of scoliosis in children in a single tertiary centre in Abidjan. *African Journal of Paediatric Surgery*. 2022;19(3):171–175. doi: 10.4103/ajps.AJPS_62_21
6. Molotkov Yu., Esvyukov A., Ryabykh S., Savin D. Impact of non-surgical factors on treatment results of patients with idiopathic scoliosis according to SRS-22 data (systematic review). *Genij Ortopediia*. 2024;30(4):608–619. doi: 10.18019/1028-4427-2024-30-4-608-619 (in Russian)
7. Oetgen M.E., Heyer J.H., Kelly S.M. Scoliosis Screening. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgery*. 2021;29(9):370–379. doi: 10.5435/JAAOS-D-20-00356
8. Kesztyüs D., Brucher S., Wilson C., Kesztyüs T. Use of Infrared Thermography in Medical Diagnosis, Screening, and Disease Monitoring: A Scoping Review. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(12):2139. doi: 10.3390/medicina59122139
9. Sergeev A., Morozov A., Char'yev Yu., Belyak M. On the possibility of using medical thermography in clinical practice. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2022;25(4):82–88. doi: 10.17116/profmed20222504182 (in Russian)

10. Sushkov A., Maltseva A., Rudakov V., Gubarev K., Voskanyan S. The use of infrared thermography in organ donation and transplantation: state of the issue and own results. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal.* 2021;9(2):96–107. doi: 10.33029/2308-1198-2021-9-2-96-107 (in Russian)
11. Pronin I., Shcherbakov M. The applications of medical thermography in alfitotherapy. *Biomedicine Radioengineering.* 2021;24(1):22–28. doi: 10.18127/j15604136-202101-03 (in Russian)
12. Makashova N., Vasilyeva A., Kolosova O., Morozova N. Possibilities of the Thermography in Early Diagnostics of Bleb Scarring (Preliminary Report). *Ophthalmology in Russia.* 2021;18(2):290–295. doi: 10.25276/2312-4911-2020-4-138-139 (in Russian)
13. Leontiou T., Frixou A., Charalambides M., Stiliaris E., Papanicolas C.N., Nikolaidou S., Papadakis A. Three-Dimensional Thermal Tomography with Physics-Informed Neural Networks. *Tomography.* 2024;10(12):1930–1946. doi: 10.3390/tomography10120140
14. Marchenkov R., Terekhov I., Yonik E., Anosov A., Erofeev A. Study of uneven distribution of surface temperature of the human body using an infrared thermometer based on temperature measurement with a brush. *Journal of Radio Electronics.* 2023;9. doi: 10.30898/1684-1719.2023.9.7 (in Russian)
15. Strasse W.A., Campos D.P., Mendonça C.J.A., Soni J.F., Mendes J., Nohama P. Detecting bone lesions in the emergency room with medical infrared thermography. *Biomedical Engineering.* 2022;21(1):35. doi: 10.1186/s12938-022-01005-7
16. Kumar P., Gaurav A., Rajnish R.K., Sharma S., Kumar V., Aggarwal S., Patel S. Applications of thermal imaging with infrared thermography in Orthopaedics. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma.* 2021;24:101722. doi: 10.1016/j.jcot.2021.101722
17. Angrisani L., De Benedetto E., Duraccio L., Lo Regio F., Ruggiero R., Tedesco A. Infrared Thermography for Real-Time Assessment of the Effectiveness of Scoliosis Braces. *Sensors (Basel).* 2023;23(19):8037. doi: 10.3390/s23198037
18. Morozov A., Mokhov E., Kadykov V., Panova A. Medical thermography: capabilities and perspectives. *Kazan medical journal.* 2018;99(2):264–270. doi: 10.21518/2079-701X-2022-16-6-256–263 (in Russian)
19. Roggio F., Petrigna L., Filetti V., Vitale E., Rapisarda V., Musumeci G. Infrared thermography for the evaluation of adolescent and juvenile idiopathic scoliosis: A systematic review. *Journal of Thermal Biology.* 2023;113:103524. doi: 10.3233/BMR-230234
20. Lubkowska A., Gajewska E. Temperature Distribution of Selected Body Surfaces in Scoliosis Based on Static Infrared Thermography. *International Journal of Environmental Research and Public Health.* 2020;17(23):8913. doi: 10.3390/ijerph17238913
21. Vinderlikh M., Schekolova N. Use of thermal imager in complex diagnosis and treatment of musculoskeletal system diseases: literature review. *Perm Medical Journal.* 2020;37(4):54–61. doi: 10.17816/pmj37454-61 (in Russian)
22. Chichanovskaya L., Sorokovikova T., Morozov A., Kovalchuk Yu. Application of artificial intelligence technologies in neurology: a literature review. *Neurology and neurosurgery. Eastern Europe.* 2024;14(1):102–115. doi: 10.34883/PI.2024.14.1.049 (in Russian)
23. Tseng S., Tseng C., Ko C., Chang Y., Lai C., Wang C. The back body temperatures of patients with idiopathic scoliosis measured through exercise. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation.* 2024;37(5):1163–1169. doi: 10.3233/BMR-230234



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.025>
УДК 616.613-007.63-089



Милошевский П.В.¹✉, Ниткин Д.М.², Степанова Ю.И.²

¹ Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Хирургическое лечение гидронефроза: актуальное состояние проблемы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста, редактирование – Милошевский П.В.; концепция и дизайн исследования, редактирование – Ниткин Д.М.; обработка, написание текста – Степанова Ю.И.

Подана: 04.08.2025

Принята: 10.11.2025

Контакты: milosheuski@mail.ru

Резюме

Введение. Гидронефроз – это нарушение оттока мочи из почки, сопровождающееся стойким и прогрессивно нарастающим расширением чашечно-лоханочной системы. Основная этиология гидронефроза и частота встречаемости хорошо изучены в детской популяции, однако в литературе недостаточно данных относительно взрослого населения.

Цель. Провести ретроспективный анализ распространенности, причин развития и хирургического лечения гидронефроза у взрослых.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включены 548 пациентов с гидронефрозом за период с 2008 по 2024 г., находившихся на лечении в урологических отделениях УЗ «Минская областная клиническая больница». Оценивали распространность, причины развития и виды хирургического лечения гидронефроза, выявленного с помощью УЗИ почек, обзорной и экскреторной урографии или КТ органов брюшной полости и малого таза, радионуклидной ренографии или динамической нефросцинтиграфии.

Результаты. В гендерно-возрастной структуре гидронефроза преобладают пациенты женского пола в молодом и среднем возрасте. За изучаемый период заболеваемость гидронефрозом возросла в 2,3 раза. Основной причиной развития гидронефроза в популяции Минской области являются структуры лоханочно-мочеточникового сегмента – на их долю приходится 61% случаев, на втором месте находятся добавочные сосуды – 30%, высокое отхождение мочеточника – 8%, на другие вторичные причины приходится 1% случаев. В большинстве случаев – у 57,5% пациентов – проводили лапароскопическую пиелопластику, в 32,3% случаев – открытую пиелопластику. В 6,2% случаев была выполнена нефрэктомия по поводу терминального гидронефроза. Эндоскопические методы лечения гидронефроза применялись в 22 случаях – 4%.

Заключение. Полученные нами результаты продемонстрировали рост заболеваемости гидронефрозом в 2,3 раза, обозначили причины развития данной патологии: структуры лоханочно-мочеточникового сегмента – 61%, добавочные сосуды – 30%, высокое отхождение мочеточника – 8%, другие вторичные причины – 1%, а также

выявили методы хирургического лечения гидронефроза с ростом малоинвазивных лапароскопических технологий (лапароскопическая пиелопластика и лапароскопическая нефрэктомия).

Ключевые слова: гидронефроз, стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента, добавочные сосуды, открытая пиелопластика, лапароскопическая пиелопластика

Milasheuski P.¹✉, Nitkin D.², Stepanova J.²

¹ Minsk Regional Clinical Hospital, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Surgical Treatment of Pelviureteric Junction Obstruction: Current State of the Issue

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, materials collection, processing, text writing, editing – Milasheuski P; study concept and design, editing – Nitkin D; processing, text writing – Stepanova J.

Submitted: 04.08.2025

Accepted: 10.11.2025

Contacts: milosheuski@mail.ru

Abstract

Introduction. Pelviureteric junction obstruction (PUJO) is a disorder of urine outflow from the kidney, accompanied by persistent and progressively increasing dilation of the renal pelvis. The main etiology of PUJO and its incidence have been well studied in the pediatric population, but the literature provides insufficient data relative to the adult population.

Purpose. To perform a retrospective analysis of the prevalence, etiology, and surgical treatment of PUJO in adults.

Materials and methods. The retrospective study included 548 patients with PUJO for the period from 2008 to 2024, who were treated in the urology departments of the Minsk Regional Clinical Hospital. The prevalence, etiology and types of surgical treatment of PUJO detected using renal ultrasound, survey and excretory urography or CT of the abdominal cavity and pelvic organs, radionuclide renography or dynamic nephroscintigraphy were evaluated.

Results. Female patients of young and middle age predominate in the gender and age structure of PUJO. Over the studied period, the incidence of PUJO increased by 2.3 times. The main cause of PUJO in the population of the Minsk region were strictures of the pelviureteric junction accounting for 61% of cases, in second place were crossing vessels with 30%, high ureteral insertion was present in 8%, and other secondary causes were present in 1% of cases. In most cases (in 57.5% of patients), laparoscopic pyeloplasty was performed; open pyeloplasty was performed in 32.3% of cases. In 6.2% of cases, nephrectomy was performed for terminal hydronephrosis. Endoscopic methods of treating PUJO were used in 22 cases (4%).

Conclusion. Our results demonstrated a 2.3-fold increase in the incidence of PUJO, revealed the etiology of this pathology (strictures of the pelviureteric junction in 61%, crossing vessels in 30%, high ureteral insertion in 8%, and other secondary causes in 1%) and also identified methods of surgical treatment of PUJO with an increase in minimally invasive laparoscopic technologies (laparoscopic pyeloplasty and laparoscopic nephrectomy).



Keywords: hydronephrosis, pelviureteric junction obstruction, crossing vessels, open pyeloplasty, laparoscopic pyeloplasty

■ ВВЕДЕНИЕ

Гидронефроз – это нарушение оттока мочи из почки, сопровождающееся стойким и прогрессивно нарастающим расширением чашечно-лоханочной системы. Данное патологическое состояние приводит к повышению внутрилоханочного давления и атрофии почечной паренхимы [1]. Гидронефроз является распространенным урологическим заболеванием, встречающимся с частотой 1 на 750–1500 живорожденных [1–3].

Основной внутренней причиной развития гидронефроза является структура лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС), реже гидронефроз вызывают мочеточниковые клапаны или внутривосветные поражения [2, 4]. Наиболее распространенной внешней причиной гидронефроза являются дополнительные сосуды, обычно нижнеполярные, что приводит к наружному сдавлению мочеточника [2].

Этиопатогенез гидронефроза и частота встречаемости хорошо изучены в детской популяции, однако в литературе недостаточно данных относительно взрослого населения.

Пиелопластика остается стандартом лечения гидронефроза и может быть выполнена открытым, лапароскопическим или роботизированным способом с показателем успешности около 90% [2, 4]. Эндоскопические альтернативы, такие как баллонная дилатация и эндопиелотомия, предлагают менее инвазивный подход для отдельных пациентов, хотя показатели успешности у данных методов значительно ниже, чем у пиелопластики [4].

Открытая пиелопластика была впервые описана Тренделенбургом в 1886 г., а первая успешная операция была выполнена Кустером 5 лет спустя [5]. В 1949 г. Андерсон и Хайнс представили принципы открытой ретроперитонеальной пиелопластики [6]. Эти принципы получили широкое распространение во всем мире и стали наиболее популярным хирургическим методом коррекции гидронефроза.

Лапароскопическая пиелопластика, выполняемая по принципам Андерсона – Хайнса, была впервые описана в 1993 г. Schuessler W.W. et al. [7] и Kavoussi L.R., Peters C.A. [8], которые сообщили о схожих показателях успешности по сравнению с открытым доступом, но более коротком периоде восстановления и лучших косметических результатах. С годами лапароскопическая пиелопластика стала «золотым стандартом» в лечении гидронефроза.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести ретроспективный анализ распространенности, причин развития и хирургического лечения гидронефроза у взрослых.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом ретроспективного исследования стали 548 пациентов с гидронефрозом за период с 2008 по 2024 г., находившихся на лечении в отделениях урологии УЗ «МОКБ». В соответствии с возрастной периодизацией ВОЗ пациенты стратифицировались на подгруппы: дети – до 18 лет, молодой возраст – от 18 до 45 лет, средний – от 46 до 60 лет, пожилой – старше 60 лет.

Клиническое обследование включало в себя изучение жалоб, анамнеза жизни, анамнеза заболевания и антропометрических данных, проведение инструментальных методов обследования (ультразвукового исследования (УЗИ) почек, обзорной и экскреторной урографии или компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости и малого таза (нативного исследования или КТ-ангиографии), радионуклидной ренографии или динамической нефросцинтиграфии.

В исследование не включали пациентов, имеющих тяжелую сопутствующую патологию (почечную, печечную, сердечную недостаточность, неконтролируемую артериальную гипертензию, декомпенсированный сахарный диабет), острые инфекционные заболевания, туберкулез, психические заболевания, системные заболевания крови.

Статистический метод использован для анализа полученных результатов, который проводили с помощью пакета прикладных компьютерных программ MicrosoftOffice Excel 2007, Statistica v10.0, AtteStat 8.0 с учетом статистических методов, рекомендованных для биологии и медицины.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведена оценка распространенности гидронефроза различной этиологии по данным ретроспективного анализа архивов УЗ «МОКБ» с января 2008 по декабрь 2024 г. Зарегистрировано 548 случаев госпитализации с данной патологией за 17-летний период, среди которых преобладали женщины ($n=302$), 246 случаев зафиксировано среди мужчин, что составило 55,1% и 44,9% соответственно. Гендерная структура пациентов представлена на рис. 1.

Возрастная структура пациентов с гидронефрозом представлена на рис. 2: преобладали пациенты молодого и среднего возраста – 59,9% и 25% соответственно, на долю пожилого возраста пришлось 13,1% случаев. На наш взгляд, подъем заболеваемости гидронефрозом в молодом и среднем возрасте связан с возрастанием сочетанного воздействия нескольких факторов риска, таких как врожденные особенности строения мочевых путей, обусловленные недифференцированной дисплазией

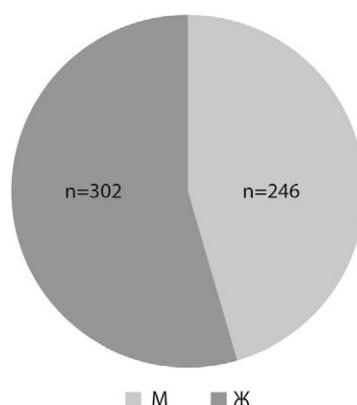


Рис. 1. Гендерная структура пациентов с гидронефрозом
Fig. 1. Gender structure of patients with pelviureteric junction obstruction

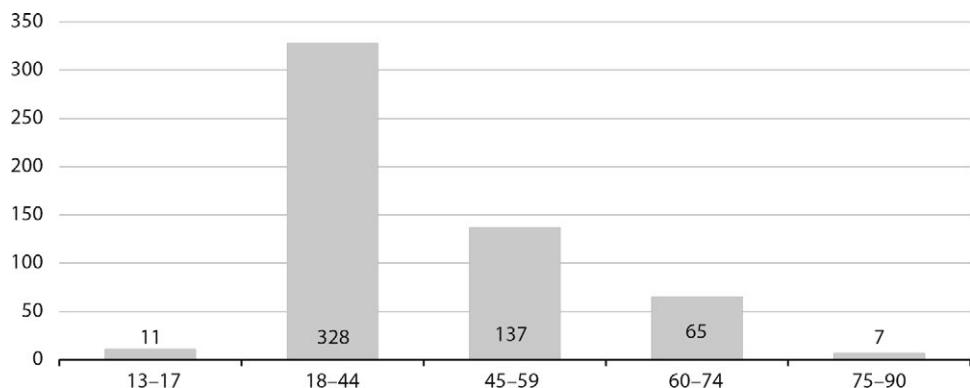


Рис. 2. Возрастная структура пациентов с гидронефрозом
Fig. 2. Age structure of patients with pelviureteric junction obstruction

соединительной ткани, и сопутствующие заболевания, ведущие к формированию стеноза мочеточников. Кроме того, улучшение качества диагностики ведет к улучшению выявляемости урологической патологии, что, наряду с увеличением продолжительности жизни и старением населения, обуславливает рост заболеваемости в старших возрастных группах.

На рис. 3 представлена структура госпитализаций пациентов с гидронефрозом в период с 2008 по 2024 г. Количество госпитализаций по годам демонстрирует стабильный и неуклонный рост заболеваемости данной патологией. За изучаемый период заболеваемость гидронефрозом возросла в 2,3 раза. Так, уровень общей заболеваемости в 2008 г. составил 2,31 на 100 тыс. населения Минской области, в 2024 г.

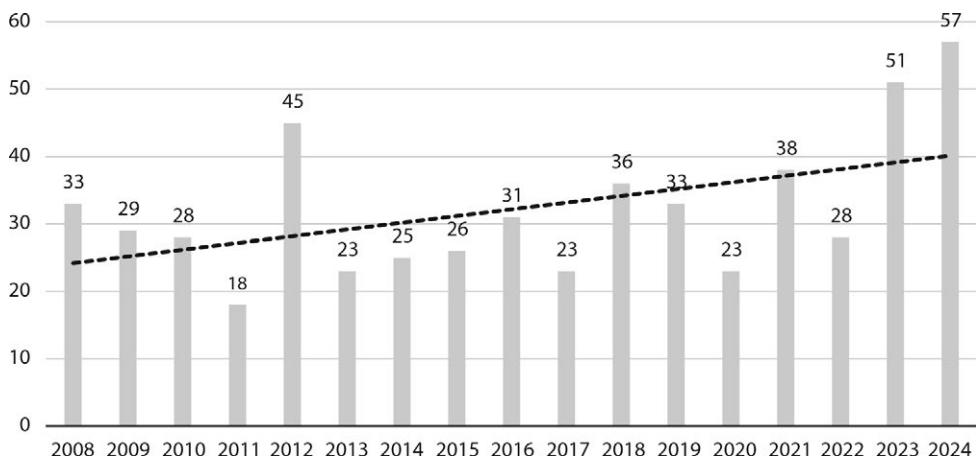


Рис. 3. Структура госпитализаций пациентов с гидронефрозом в период с 2008 по 2024 г.
Fig. 3. Structure of hospitalizations of patients with pelviureteric junction obstruction in the period from 2008 to 2024

этот показатель достиг 5,32 на 100 тыс. населения. Структура госпитализаций по годам отражает динамику изменения причин и типов госпитализаций в различных возрастных группах населения. В целом наблюдается тенденция к увеличению доли плановых госпитализаций в последние годы, что связано с развитием системы профилактики и ранней диагностики заболеваний. Структура госпитализаций по годам является важным показателем состояния здоровья населения и эффективности системы здравоохранения, отражает динамику в структуре заболеваемости.

Рецидивирующее течение гидронефроза отмечалось у 50 пациентов, что составило 9,1% случаев, соответственно, у 90,9% пациентов был установлен первичный случай заболевания (рис. 4).

Установлено, что основной причиной развития гидронефроза в популяции Минской области являются стриктуры ЛМС – на их долю приходится 61% случаев, на втором месте находятся добавочные сосуды – 30%, на третьем высокое отхождение мочеточника – 8%, на другие вторичные причины приходится 1% случаев (рис. 5).

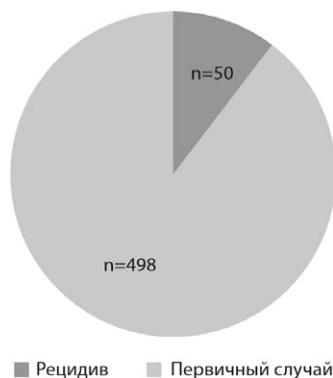


Рис. 4. Частота рецидивирующих случаев гидронефроза в период с 2008 по 2024 г.

Fig. 4. Frequency of recurrent cases of pelviureteric junction obstruction in the period from 2008 to 2024

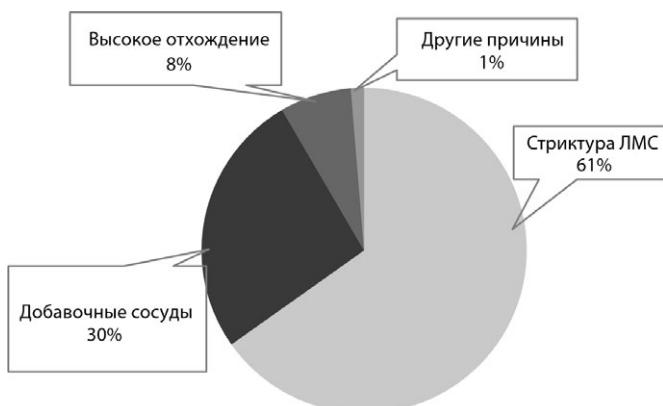


Рис. 5. Основные причины гидронефроза

Fig. 5. Etiology of pelviureteric junction obstruction



Согласно данным Hashim H. et al. (2012), дополнительные сосуды являются причиной гидронефроза у детей раннего возраста в 11–15% случаев, у детей старшего возраста – до 58%, у взрослых – 39–71% [9]. В то же время по данным Panek W. et al. (2019), дополнительные сосуды являются причиной гидронефроза у детей в 58% случаев, а у взрослых – в 29% [3]. Эти же данные подтверждают Ellerkamp V. et al. (2016) [10] и Liu J. et al. (2021) [11], в исследованиях которых дополнительные сосуды являлись причиной гидронефроза у 10–28% пациентов, что сопоставимо с аналогичными данными, полученными в нашем исследовании.

Виды хирургического вмешательства при гидронефрозе отображены на рис. 6. В большинстве случаев – у 57,5% пациентов – проводили лапароскопическую пиелопластику, в 32,3% случаев – открытую пиелопластику, причем в последние годы пиелопластика выполняется лапароскопически практически в 100% случаев (рис. 7). В 6,2% случаев была выполнена нефрэктомия по поводу терминального гидронефроза открытым способом – 18 (3,3%) и лапароскопическим – 16 (2,9%). Эндоскопические методы лечения гидронефроза применялись в 22 случаях – 4%.

При гистологическом исследовании резецированного ЛМС доминировала картина хронического воспаления (84%), в 6% случаев на фоне хронического воспаления уретерия отмечалась лимфоцитарная инфильтрация, в 3,1% – плоскоклеточная метаплазия. В 2,5% случаев в тканях ЛМС обнаруживались отек и геморрагическое пропитывание, свидетельствующее об остром воспалительном процессе. У 6 пациентов (1,9%) зарегистрировано нормальное строение ЛМС. У 4 обследованных лиц наблюдалась признаки хронического воспаления с очагами низкой степени злокачественности и наличием гнезд фон Брунна, которые расцениваются как пролиферативная реакция на воспаление, а также как состояние, предшествующее развитию злокачественной опухоли. Однако в настоящее время нашли подтверждение и признание полученные ранее факты, меняющие отношение к этой патологии [12].



Рис. 6. Виды хирургического вмешательства при гидронефрозе
Fig. 6. Types of surgical treatment of pelviureteric junction obstruction

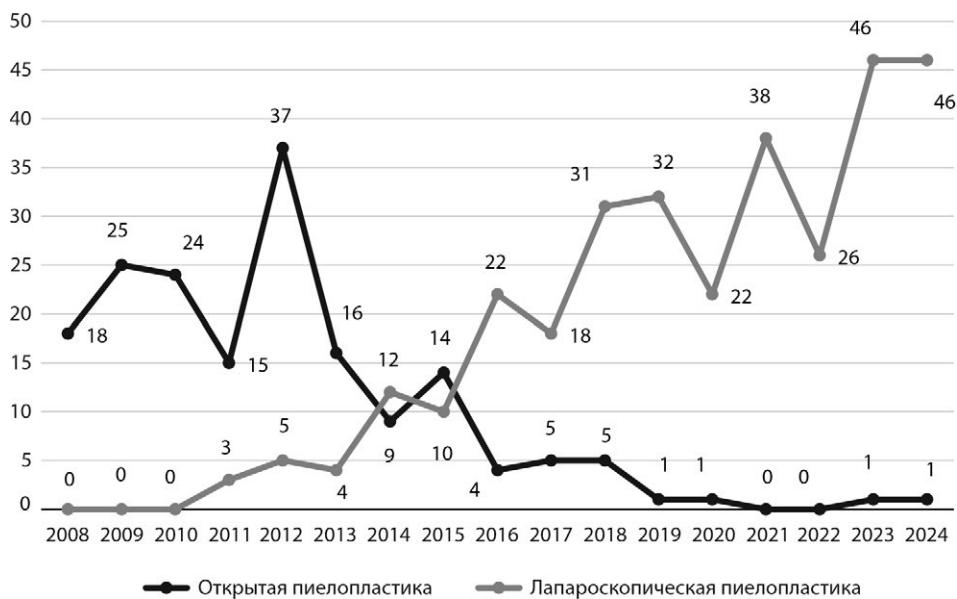


Рис. 7. Пиелопластики в УЗ «МОКБ» с 2008 по 2024 г.
Fig. 7. Pyeloplasties in the Minsk Regional Clinical Hospital from 2008 to 2024

■ ВЫВОДЫ

- Выявлено, что в гендерно-возрастной структуре гидронефроза преобладают пациенты женского пола в молодом и среднем возрасте. Ведущим патоморфологическим механизмом развития изучаемой патологии является хроническое воспаление, обнаруженное у 84% пациентов при гистологическом исследовании резецированного ЛМС, в 6% случаев на фоне хронического воспаления уретелия отмечалась лимфоцитарная инфильтрация, свидетельствующая об обострении патологического процесса, в 3,1% – плоскоклеточная метаплазия.
- Установлено, что основной причиной развития гидронефроза в популяции Минской области являются стриктуры ЛМС – на их долю приходится 61% случаев, на втором месте находятся добавочные сосуды – 30%, на третьем высокое отхождение мочеточника – 8%, на другие вторичные причины приходится 1% случаев.
- Продемонстрировано, что в Минской области с 2008 по 2024 г. отмечается неуклонный рост распространенности гидронефроза и стриктур МП, который в динамике за анализируемый 17-летний период показал повышение уровня заболеваемости гидронефрозом с 2,31/100 тыс. населения до 5,32/100 тыс. населения (в 2,3 раза).
- Лапароскопическая пиелопластика стала «золотым стандартом» лечения гидронефроза. В нашей клинике в большинстве случаев – у 57,5% пациентов – проводили лапароскопическую пиелопластику, в 32,3% случаев – открытую пиелопластику, причем в последние годы пиелопластика выполняется лапароскопически практически в 100% случаев. В 6,2% случаев была выполнена нефрэктомия по поводу терминального гидронефроза – открытым способом в 18 (3,3%) случаях



и лапароскопическим в 16 (2,9%). Эндоскопические методы лечения гидронефроза применялись у 22 пациентов (4%).

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jackson L, Woodward M, Coward R.J. The molecular biology of pelvi-ureteric junction obstruction. *Pediatr Nephrol*. 2018 Apr;33(4):553–571. doi: 10.1007/s00467-017-3629-0
2. O'Sullivan N.J., Anderson S. Pelviureteric junction obstruction in adults: a systematic review of the literature. *Curr Urol*. 2023;17(2):86–91. doi: 10.1097/CU9.000000000000154
3. Panek W, De Jong T.P, Szydelko V.M., et al. Management of crossing vessels in children and adults: A multi-center experience with the transperitoneal laparoscopic approach. *Adv Clin Exp Med*. 2019;28(6):777–782. doi: 10.17219/acem/94142
4. Elmussareh M, Traxer O, Somani B.K., et al. Laser endopyelotomy in the management of pelviureteric junction obstruction in adults: A systematic review of the literature. *Urology*. 2017;107:11–22. doi: 10.1016/j.urology.2017.04.018
5. Krajewski W, Wojciechowska J, Dembowski J., et al. Hydronephrosis in the course of ureteropelvic junction obstruction: An underestimated problem? Current opinions on the pathogenesis, diagnosis and treatment. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(5):857–864. doi: 10.17219/acem/59509
6. Anderson J.C., Hynes W. Retrocaval ureter: A case diagnosed pre-operatively and treated successfully by a plastic operation. *BJU Int*. 1949;21(3):209–214. doi: 10.1111/j.1464-410x.1949.tb10773.x
7. Schuessler W.W., Grune M.T., Tecuanhuey L.V., et al. Laparoscopic dismembered pyeloplasty. *J. Urol*. 1993;150(6):1795–1799. doi: 10.1016/S0022-5347(17)35898-6
8. Kavoussi L.R., Peters C.A. Laparoscopic pyeloplasty. *J. Urol*. 1993;150(6):1891–1894. doi: 10.1016/S0022-5347(17)35926-8
9. Hashim H, Woodhouse C.R.J. Ureteropelvic junction obstruction. *European Urology Supplements*. 2012;11(2):25–32.
10. Ellerkamp V, Kurth R.R., Schmid E., et al. Differences between intrinsic and extrinsic ureteropelvic junction obstruction related to crossing vessels: histology and functional analyses. *World J Urol*. 2016;34(4):577–83. doi: 10.1007/s00345-015-1645-x
11. Liu J, Zhang J, Chen W, et al. Crossing vessels with suspension versus transposition in laparoscopic pyeloplasty of patients with ureteropelvic junction obstruction: a retrospective study. *BMC Urol*. 2021;21(1):77. doi: 10.1186/s12894-021-00846-z
12. Vorobiev A.V. Classification and diagnostics of bladder cancer, issues of differential diagnostics (leukoplakia, papillary cystitis, von Brunn's nests, nephrogenic metaplasia). *Practical oncology*. 2003;4(4):196–203.



Зотов П.Б.¹, Сахаров С.П.¹, Аверин В.И.^{2✉}, Аксельров М.А.¹

¹ Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Ожоги. Часть I: острая боль

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Зотов П.Б. – концепция и дизайн исследования, сбор материала, написание и редактирование текста; Сахаров С.П. – концепция и дизайн исследования, сбор материала, написание текста; Аверин В.И. – редактирование статьи; Аксельров М.А. – редактирование статьи.

Финансирование: работа выполнена в рамках внутриуниверситетского гранта Тюменского государственного медицинского университета «Способ персонифицированного подбора анальгетиков при резистентном хроническом болевом синдроме на основе определения мутаций генопоидных и ассоциированных рецепторов».

Подана: 24.07.2025

Принята: 03.11.2025

Контакты: averinvi@mail.ru

Резюме

Введение. Ожоги достаточно широко распространены во всех странах, охватывают все возрастные группы и социальные слои населения. Одной из наиболее актуальных проблем является болевой синдром. Несмотря на многочисленные исследования, патофизиология острой боли при ожогах, причины ее хронизации, принципы лечения и профилактики изучены недостаточно.

Цель. Обзор данных литературы об актуальных проблемах острой боли при ожогах.

Материалы и методы. Проведен поиск в базах научных данных ELIBRARY.ru, PubMed.

Результаты. Острая боль при ожогах – сложная и актуальная проблема современной медицины. Неоднородность причин и факторов, ее вызывающих, поддерживающих и нередко ведущих к хронизации, определяет важность системного подхода к лечению и профилактике. Сегодня в арсенале врача имеется необходимый перечень современных болеутоляющих средств, но их наличие и доступность не всегда ведут к достаточному болеутоляющему эффекту на этапах оказания медицинской помощи, что ухудшает качество жизни пациента. Среди ключевых задач – повышение уровня подготовки специалистов в области контроля боли, особенно оказывающих помощь на догоспитальном этапе; в условиях стационара, при возможности, – формирование службы лечения боли, обеспечение наличия необходимого списка анальгетических препаратов и адьювантных средств, обучение медицинского персонала навыкам и принципам профилактики боли. В перспективе необходимо более полное освещение темы боли в клинических рекомендациях и последующее внедрение ключевых принципов в клиническую практику.

Заключение. Острая боль при ожогах представляет собой серьезную проблему для практического здравоохранения. Повышение эффективности ее лечения требует системного внедрения мер, в том числе образовательных (медицинский персонал), организационных (догоспитальный и стационарный этапы) и научных.

Ключевые слова: ожоги, острая боль, фоновая боль, процедурная боль, лечение боли, профилактика



Zotov P.¹, Sakharov S.¹, Averin V.^{2✉}, Akselrov M.¹

¹ Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Burns. Part I: Acute Pain

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Zotov P. – research concept and design, editing, material collection, text writing; Sakharov S. – research concept and design, editing, material collection, text writing; Averin V. – editing; Akselrov M. – material collection, editing.

Funding: the work was performed within the framework of an intra-university grant from the Tyumen State Medical University "A method for personalized selection of analgesics for resistant chronic pain syndrome based on the determination of mutations of genopioid and associated receptors".

Submitted: 24.07.2025

Accepted: 03.11.2025

Contacts: averinvi@mail.ru

Abstract

Introduction. Burns are quite widespread in all countries, covering all age groups and social strata of the population. One of the most pressing issues is pain syndrome. Despite numerous studies, the pathophysiology of acute pain in burns, the causes of its chronicization, as well as its treatment and prevention principles remain insufficiently studied.

Purpose. To review the literature data on current issues of acute pain in burns.

Materials and methods. A search was conducted in scientific databases in ELIBRARY.ru, and PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>).

Results. Acute pain in burns is a challenging and pressing issue in modern medicine. The heterogeneity of causes and factors that cause, support, and often lead to chronic disease determines the importance of a systematic approach to treatment and prevention. Today, the doctor has the necessary list of modern painkillers in his arsenal, but their availability and accessibility do not always lead to a sufficient analgesic effect at the stages of medical care, which reduces patients' quality of life. One of the key tasks is increasing the level of training of specialists in the field of pain control, especially those providing assistance at the pre-hospital stage. In hospital settings, where possible, it is necessary to establish pain management services, ensuring the availability of the necessary list of analgesic drugs and adjuvants, and training medical staff in skills and principles of pain prevention. In the future, it is essential to provide more comprehensive coverage of the topic of pain in clinical guidelines and further implement key principles in clinical practice.

Conclusion. Acute pain in burns is a challenging issue in practical healthcare. Improving the effectiveness of its management requires a systematic implementation of measures, including educational (medical staff), organizational (pre-hospital and inpatient stages), and scientific approaches.

Keywords: burns, acute pain, background pain, procedural pain, pain management, prevention

■ ВВЕДЕНИЕ

Ожоги достаточно широко распространены во всех странах, охватывают все возрастные группы и социальные слои населения [1]. В России в 2022 г. количество только учтенных случаев термических и химических ожогов составило 190,2 тыс. [2].

Причины ожогов неоднородны, и перечень новых повреждающих факторов неуклонно растет. В детском возрасте преобладают (до 70%) ожоги горячими жидкостями [3]. Однако в последние годы с ростом популярности электровелосипедов все чаще встречаются ожоги электрическим током от аккумуляторов электровелосипедов и других электронных устройств [4]. Ожоги у взрослых чаще вызваны воздействием пламени, горячих жидкостей или электричества, как правило, получены на рабочем месте, в том числе совершены умышленно [5, 6]. Большинство – это поражения второй и третьей степени, что требует оказания преимущественно стационарной и специализированной медицинской помощи [7, 8]. Наиболее тяжелые ожоги наблюдаются при воздействии электрического тока и пламени [9].

В общем контингенте преобладают мужчины (55–65%), средний возраст пациентов с ожоговой травмой – 35–40 лет [9–11]. По локализации преобладают травмы, затрагивающие верхние и нижние конечности. Площадь поражения чаще <10% площади тела [5, 9, 11]. Тем не менее полученные повреждения при ожогах часто приносят тяжелые страдания человеку, нередко приводят к косметическим дефектам, ухудшению качества жизни, инвалидности, а также вовлекают в процесс близких и родственников, осуществляющих за пациентами уход и поддерживающих необходимый уровень социального функционирования. Все это указывает на высокую медико-социальную значимость проблемы и необходимость исследования самых различных аспектов ожоговой травмы [7, 12, 13].

Одной из наиболее актуальных проблем является болевой синдром. Несмотря на многочисленные исследования, патофизиология острой боли при ожогах, причины ее хронизации, методы лечения и профилактики изучены недостаточно [14].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обзор данных литературы об актуальных проблемах острой боли при ожогах.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен поиск в базах научных данных ELIBRARY.ru, PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>) по ключевым словам «боль при ожогах», «послеожоговая боль», «хроническая послеожоговая боль», «ожоги/боль» без ограничений по годам исследований на глубину. Материалы, отвечающие основной теме и цели исследования, включались в работу.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Острая боль – неизбежный спутник повреждения и среди жалоб указывается практически всеми пострадавшими от ожогов, обращающимися за медицинской помощью. Это один из наиболее субъективно тягостных симптомов заболевания, вызывающий тяжелые эмоциональные и физические страдания, во многом определяющий формируемую текущую картину болезни, угрозу жизни, прогноз выздоровления и последующий период восстановления. Поэтому эффективная борьба с болью



является важной задачей в общей программе лечения, поскольку это не только сводит к минимуму страдания пациента, но и улучшает качество его жизни, уменьшает количество осложнений и затраты на лечение, сокращает сроки заживления полученных ран и пребывания в стационаре.

У бариятрических пациентов болевой синдром может быть обусловлен различными причинами. Для определения правильной тактики лечения и профилактики болевых пароксизмов целесообразно выделять болевые проявления, патогенетические связанные: а) с основной травмой (фоновая боль); б) с симптомами (осложнения – пролежни, инфекции и др.); в) процедурами (плановые перевязки, диагностические процедуры, транспортировка и др.).

Патофизиологически боль при ожогах проявляется как сочетание воспалительных, ноцицептивных и невропатических симптомов [15]. По механизму формирования выделяются три основных типа боли:

- а) ноцицептивная боль, связана с воздействием на болевые рецепторы (ноцицепторы) медиаторов воспаления, выделяемых из поврежденных органов и тканей. Учитывая характер травмы, данный механизм боли в острый период присутствует у всех (100%) госпитализированных пациентов и крайне редко является основой хронической боли;
- б) нейропатическая боль, формируется при повреждении или вовлечении в патологический процесс нервных структур. Вариантами могут быть прямое повреждение нерва (сплетений), сдавление нерва, электрическая травма с последующей дисфункцией нервов, вторичное вовлечение нервов по отношению к системному ожоговому повреждению [16], а также их сочетание. Частота нейропатической боли в острый период может достигать 42% и при максимальной выраженности способна быть ведущей жалобой, определяющей самочувствие пациента [7]. В послеожоговом периоде нейропатические алгии регистрируются с неменьшей частотой, но при менее выраженной интенсивности (см. ниже);
- с) ноципластическая боль, обусловлена нарушением работы систем восприятия, модуляции и обработки болевых сигналов в центральной нервной системе. В результате обычные неболевые стимулы начинают восприниматься как болевые. Этот тип боли достаточно редок и может проявляться в отдаленном периоде после завершения процесса reparации поврежденных ожогом тканей.

Диагностика

Выраженность боли определяется многими факторами, и для правильной тактики лечения важными этапами являются диагностика и дифференциальная диагностика болевых проявлений.

Для оценки силы боли используются различные субъективные шкалы, чаще нумерологическая оценочная шкала (НОШ) или визуально-аналоговая шкала (ВАШ) с крайними значениями от 0 «Нет боли» до 10 баллов «Самая сильная боль», опросник боли Макгилла и др. [17].

В комплекс задач медицинских работников, когда пациент уже получает анальгетики, также входит изучение его мнения о том, является ли боль приемлемой (не более 1–2 баллов) или требуется усиление болеутоляющего эффекта, что достигается увеличением дозы или сменой анальгетика, назначением адьювантных средств либо проведением дополнительных процедур.

Для выявления нейропатической боли могут быть использованы данные целенаправленного опроса с оценкой присутствия характерных жалоб (жгучая боль, стреляющая, как электрический разряд, наличие парестезий) или дополнительно с профильным опросником (DN-4, LANSS, NPQ-P и др.) [18].

Диагностика боли является важным этапом работы, обязательным элементом которого является внесение собранной информации в медицинскую документацию как с целью фиксации первичных данных и обоснования болеутоляющей терапии, так и для последующего динамического наблюдения. Практика также показывает, что использование средств диагностики боли и ведение медицинской документации по ее контролю сокращает сроки получения обезболивающих средств пациентом и, соответственно, улучшает качество жизни пациентов [19]. Наличие этапа диагностики может указывать на лучшую организацию работы отделения и специалистов по боли. Между тем системная оценка боли при ожогах в период пребывания в стационаре проводится не всегда и, согласно данным отдельных исследований, не превышает 53%. Чаще всего эта процедура проводится у женщин и взрослых пациентов [20]. В связи с этим предлагается оценку боли вводить в перечень обязательных процедур, выполнение которых может быть возложено на медицинских сестер, прошедших специальную подготовку [7], что особенно важно в детской практике.

Диагностика боли у детей с помощью традиционных шкал (ВАШ, НОШ) затруднена и чаще не отражает реальной картины [17]. Поэтому для измерения фоновой и процедурной боли у обожженных детей в возрасте 0–4 года предлагается использование шкалы наблюдения за болью для детей младшего возраста (POCIS) [21]. Может использоваться поведенческая шкала оценки боли FLACC [22]. Однако делается упор на то, что в клинических условиях первоочередное внимание при ожогах у детей должно уделяться быстрому обезболиванию, при этом проводить оценку боли с использованием соответствующих возрасту инструментов рекомендуется, но не всегда обязательно [19], так как это может увеличить время получения анальгетиков и затянуть период страдания ребенка.

Более высокие показатели выраженности боли по субъективным шкалам, как правило, ассоциированы с большим процентом ожогов общей поверхности тела, повреждений на всю глубину кожи и мягких тканей, вовлечением нервных структур и органов грудной/брюшной полости, лица, головы [14, 17, 20].

В некоторых ситуациях данные, особенно первоначальной оценки силы боли с помощью шкал, могут значительно отличаться от объективных признаков, доступных для наблюдения медицинским персоналом. Поэтому с целью исключения гипердиагностики следует уделять достаточно внимания поведению пострадавшего. В качестве объективных признаков контроля боли как у детей, так и у взрослых могут служить уменьшение тревожности, беспокойства, в том числе проявляющегося в виде патологической двигательной активности, нормализация длительности и качества сна, общее время засыпания, аппетит [23–25].

Боль и психическое состояние

При комплексной диагностике боли, оценке ее динамики и эффективности болеутоляющей терапии важно учитывать психологическое состояние человека, его реакцию на психотравмирующую ситуацию. Психопатологические симптомы у пациентов с ожогами могут проявляться не сразу [26]. Частота острого стрессового



расстройства в зависимости от тяжести контингента варьирует от 2 до 30%. Факторы риска: ожог огнем, электрический ожог, ожог в особой зоне (лицо, гениталии и др.), ожог третьей степени, сильная боль (5–10 баллов по ВАШ), пребывание в отделении интенсивной терапии, перитравматическая амнезия и угроза жизни [27, 28]. Имеет значение тип личности, характер реагирования пострадавшего. Негативное влияние также может оказывать психологическое участие/неучастие близких (обвинение с их стороны в случившемся, финансовые претензии в случае утраты имущества, отказ от общения и т. п.), недостаточное восприятие социальной поддержки [26] и другие факторы. Усилиению боли и ее более тяжелому восприятию способствуют тревога и депрессия [24].

Недостаточное внимание к текущему психологическому состоянию пациента в процессе лечения основной травмы и контроля острой боли в частности может привести к формированию отдаленных негативных последствий и осложнений. Среди наиболее распространенных, нередко требующих дополнительного длительного лечения и психосоциальной реабилитации, – посттравматическое стрессовое расстройство с частотой до 45% [26], тревога и/или депрессия – до 51,5% [29] и хроническая боль – от 49,7 до 79% [10, 16, 29]. Это указывает на важность контроля боли на всех этапах лечения.

Лечение острой боли

Это важная и часто достаточно сложная задача. В большинстве случаев требует индивидуального подхода, но основанного на общей методологической базе и принципах. Помощь должна оказываться, начиная с догоспитального этапа, на месте получения травмы, при транспортировке. Обезболивание начинается с таких первоначальных мер, как охлаждение ожога, при необходимости использование ингаляционных средств, таких как смеси кислорода и закиси азота, или других доступных ингалянтов [17], кетамина в монорежиме или в сочетании с морфином [30], других анальгетиков.

Исследования показывают, что, несмотря на имеющийся арсенал болеутоляющих средств у большинства бригад скорой помощи, приезжающих на вызов, даже при серьезной травме не всем пациентам назначается анальгетическая терапия. Системной анальгезией обеспечено лишь около 71% пострадавших [31], а в детской практике эта доля может быть еще меньше и при более низких показателях достаточного контроля боли, особенно при ожогах у детей младше 5 лет. Поэтому младший возраст рассматривается как фактор риска неадекватного обезболивания до момента поступления в стационар [32]. Так, исследования, проведенные ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского (Москва) [22], показали, что среди 232 детей, поступивших с ожогом площадью 20% и больше поверхности тела в возрасте от 0 до 18 лет, на догоспитальном этапе болеутоляющие средства получил только 201 ребенок (86,6%), из них 53 (23%) – с использованием фентанила, морфина или промедола (1-я группа); 83 (36%) – трамадола (2-я группа); 65 (28%) – ненаркотических анальгетиков: анальгина, кеторола, нурофена (3-я группа); 31 (13%) ребенок не получил никакого обезболивания (4-я группа). На момент поступления в стационар уровень выраженности боли, полученный при оценке по болевым шкалам, составил: 1-я группа – 2,11 (нет боли или незначительная боль); 2-я группа – 5,84 (боль средней интенсивности), 3-я группа – 8,55 (сильная боль), 4-я группа без обезболивания – 8,83 балла (сильная боль).

В итоге было продемонстрировано, что обезболивание получало большинство детей, но адекватный контроль боли был достигнут только у четверти из них и лишь при назначении опиатов. Это указывает на необходимость расширения знаний в области противоболевого лечения и обучения специалистов, оказывающих помощь при ожогах на догоспитальном этапе. Данный вопрос актуален и для сотрудников лечебных учреждений, так как эффективный контроль острой боли возможен лишь при наличии знаний и правильной организации работы медицинского персонала, включающей этапы диагностики, дифференциальной диагностики, мониторинга выраженности болевых проявлений, а также доступности необходимых болеутоляющих и адьювантных средств.

Лечение основной боли

В условиях стационара в острый период основная (фоновая) боль, связанная с травмой, является ведущей, и по уровню ее выраженности определяется выбираемый врачом класс и доза болеутоляющего средства. При незначительных травмах и слабой боли используются периферические (неопиоидные) анальгетики в сочетании с местными и адьювантными средствами. При умеренной и сильной боли используются опиоидные препараты, в зависимости от тяжести клинических проявлений вводимые внутримышечно, внутривенно, путем инфузии или обезболивания под контролем пациента. На первоначальном этапе возможно введение опиатов небольшими внутривенными болясами, дозируемыми в зависимости от эффекта. При условии стабилизации процесса и достижения необходимого уровня контроля боли предпочтителен переход на пероральные, менее сильнодействующие опиоиды, а затем на другие пероральные анальгетики [17]. Препараты следует дозировать до минимального количества, необходимого для достижения разумного комфорта [33].

При назначении опиатов необходимо помнить, что увеличение дозы имеет физиологические последствия и требует тщательного контроля, поскольку большие дозы, необоснованно длительное применение и отсроченная отмена приводят к ухудшению исходов. В отдельных случаях формируется зависимость, риск развития которой повышен после приема опиоидов внутривенно для острой анальгезии ($OR=1,80$), хирургического вмешательства ($OR=1,58$) и лечения в отделении интенсивной терапии ($OR=3,60$) [34].

Так, анализ данных, собранных за 30-летний период из TriNetX, крупной многоцентровой базы данных с информацией о неидентифицированных пациентах, показал, что наиболее часто назначаемым при ожогах опиоидом в 1990–2009 гг. в Техасе был гидрокодон, а в 2010–2019 гг. первое место занял оксикодон. Сравнение когорт за 2000–2019 гг. выявило повышенный риск зарегистрированных расстройств, связанных с опиоидами ($OP=1,91$), опиоидной зависимости ($OP=1,56$), злоупотребления опиоидами ($OP=1,67$), психических расстройств и расстройств поведения ($OP=1,73$), умышленных самоповреждений ($OP=2,02$). Исследователями сделан вывод, что с 2000 г. риск расстройств, связанных с употреблением опиоидов, почти удвоился, и это требует соблюдения мер предосторожности при назначении обезболивающих препаратов пациентам с ожогами [35].

Подобные работы привели к обоснованию введения ограничительных мер, давших положительные результаты. Например, после вступления в силу закона штата



Огайо об ограничении на назначение опиоидов в 2017 г. у детей с ожогами наблюдалось значительное снижение ($p<0,001$) медианы дней лечения (с 1,7 до 1,0) и медианы общего количества морфина из расчета мг/кг (с 15,0 до 2,5). Важным обстоятельством было то, что, помимо уменьшения назначаемых доз, 72% были удовлетворены уровнем контроля боли, а 84% чувствовали, что получали необходимое количество лекарств [36]. Недавнее исследование в штате Кентукки (США) также показало, что большинство ожоговых травм уже не связано с длительным приемом опиоидов [37], и в целом подтвердило необходимость тактики умеренного контроля.

В России и ряде постсоветских стран сохраняется традиция более сдержанного применения опиатов, а назначение данного вида анальгетиков после выписки на амбулаторное лечение обычно не практикуется и может быть использовано в случае перевода пациента на паллиативный этап наблюдения. В российских клинических рекомендациях «Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные. Ожоги дыхательных путей» (2024), одобренных МЗ РФ, отмечается необходимость проведения обезболивания анальгетиками согласно данным, полученным при оценке по ВАШ, парентерально, со ступенчатым подходом; с целью коррекции психического состояния и достижения седативного эффекта применять препараты из группы анксиолитиков и антидепрессивных средств [38]. Однако сам вопрос по применению сильнодействующих анальгетиков проработан недостаточно. Нет перечня препаратов для использования при ожогах, возможных предпочтениях/ограничениях, рекомендуемых дозах, побочных эффектах и др. Это указывает на важность продолжения работы и разработки единых принципов обезболивания при ожогах с учетом имеющихся в стране анальгетиков, перечень которых в настоящее время достаточно широк. Сегодня, помимо традиционного инъекционного морфина и промедола, доступен морфин для приема внутрь в виде раствора и таблеток короткого и пролонгированного действия, фентанил, оксикодон, бупренорфин в разных лекарственных формах и другие препараты российского производства, широко применяемые в паллиативной медицине [39]. Вероятно, каждому из них может быть прописано оптимальное время, дозы применения с учетом силы боли и предпочтительные комбустиологические контингенты (по полу, возрасту, сопутствующей патологии и др.).

При острой фоновой боли могут быть использованы препараты других классов, показания к назначению которых формируются при оценке механизмов боли. При предъявлении типичных жалоб (жгучие боли, как электрический разряд, парестезии и др.) и наличии данных специальных опросников, характеризующих нейропатическую боль, обосновано дополнительное включение в схему лечения габапентиноидов – конкретный препарат и его доза подбирается индивидуально [15, 40]. Таргетное взаимодействие этой лекарственной группы с нервными структурами через ингибирование кальциевых каналов, высвобождение нейротрансмиттеров и другие механизмы обеспечивают антиаллодиническое действие, формируя дополнительный неопиоидный механизм уменьшения боли. По мере заживления ран(-ы), уменьшения воспалительного (ноцицептивного) компонента и потребности в периферических и/или опиатных анальгетиках, при сохранении клинической картины нейропатической боли применение препагабалинов может быть продолжено в монорежиме до полного излечения. Необоснованная отмена этих препаратов на фоне имеющихся симптомов может стать причиной перехода боли в хроническую.

Сочетание препаратов разных групп с целью достижения эффективного контроля острой боли вполне разумно, но должно быть обосновано клинически с учетом дополнительных негативных проявлений: тревога, депрессия, возбуждение и др. По показаниям дополнительно к опиатам могут быть назначены транквилизаторы, седативные средства, кортикоиды и др. [33]. Часто лучше всего работают комбинации препаратов [17].

Процедурная боль

Это практически неизбежный элемент лечебного процесса при ожогах второй степени и выше. Это боль плановая, чаще связанная с перевязками, диагностическими процедурами, транспортировкой или просто заменой белья, поэтому она отличается от острой боли по ряду ключевых показателей и требует особого подхода к ее лечению и профилактике. Плановый характер, с одной стороны, указывает на необходимость ее максимальной медикаментозной профилактики как минимум за 15–30 минут до мероприятия (лечебно-организационный процесс), с другой – на снижение уровня эмоционального стресса пациента. Ожидание и предвидение болезненной процедуры часто вызывает тревогу, страх перед ее проведением, что нередко способствует значительному повышению уровня запрашиваемого обезболивания, часто превышающего реальную травматичность процедуры.

Учитывая эти особенности, предпочтительна тактика, направленная на максимальное предупреждение процедурной (плановой) боли, начиная с первой ситуации, с которой встречается пациент. Это позволит максимально снизить его негативные ожидания будущей боли и даст уверенность в возможностях контроля ситуации. Большую роль в этом играет хорошая подготовка медицинского персонала к манипуляциям, его эмоциональная устойчивость, выдержка и готовность поддержать пациента при проведении болезненных процедур.

Превентивное обезболивание перед плановой болезненной процедурой/ситуацией должно проводиться с учетом периода, необходимого для развития достаточного болеутоляющего эффекта (для в/м инъекций – не менее 10–15 минут), на высоте которого и должна проводиться манипуляция. При наличии базовой системной анальгетической терапии более сильную процедурную боль можно устраниć с помощью различных вмешательств – от небольшого усиления терапии фоновой боли до назначения более сильнодействующих лекарств, местных блокад или общей анестезии. В дополнение к медикаментозным методам может применяться ряд нефармакологических подходов, включая гипноз, рефлексотерапию, аурикулярную электростимуляцию, массаж и иные когнитивные и поведенческие техники [17, 38]. Как и при острой боли, при необходимости следует дополнительно использовать психотропные и другие препараты индивидуально, исходя из особенностей клинических проявлений у каждого пациента. Российские клинические рекомендации с целью коррекции психического состояния и достижения седативного эффекта предлагают использование снотворных и седативных препаратов, анксиолитиков и антидепрессивных средств (нейролептиков), дексметазономидина. При обширных ожогах рекомендуется проводить перевязки под общим обезболиванием [38]. Для процедурной седации может быть использован пропофол [41].



Симптоматические боли

При симптоматических болях, связанных с осложнениями (пролежнями, иммобилизационными системами, инфекциями и др.), улучшение результатов лечения может быть связано с повышением качества манипуляций при обработке ран, более широким использованием современных перевязочных средств, местных анестетиков (лидокаина, лидокаина-прилокайна и др.), мазей, применением физиотерапевтических процедур, лечебной физкультуры и других методов [25, 42, 43]. Немаловажное значение имеет и психологический настрой, который следует формировать в процессе лечения и общения с пациентом.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая боль при ожогах – сложная и актуальная проблема современной медицины. Неоднородность причин и факторов, ее вызывающих, поддерживающих и нередко ведущих к хронизации, делает важным системный подход в лечении и профилактике. Сегодня в арсенале врача имеется необходимый перечень современных болеутоляющих средств, но их наличие и доступность не всегда ведут к достаточному болеутоляющему эффекту на этапах оказания медицинской помощи, что ухудшает качество жизни пациента. Среди ключевых задач – повышение уровня подготовки специалистов в области контроля боли, особенно оказывающих помощь на догоспитальном этапе; в условиях стационара, при возможности, – формирование службы лечения боли, обеспечение наличия необходимых анальгетических препаратов и адьювантных средств, обучение медицинского персонала навыкам и принципам профилактики боли. В перспективе необходимо более полное освещение темы боли в клинических рекомендациях и последующее внедрение ключевых принципов в клиническую практику.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Singer AJ, Brebbia J, Soroff HH. Management of local burn wounds in the ED. *Am J Emerg Med.* 2007 Jul;25(6):666–6671. DOI: 10.1016/j.jem.2006.12.008
2. Rosstat. *Healthcare in Russia. 2023 : Statistical collection.* Moscow, Z-46 2 2023. (in Russian)
3. Schriek K, Sinnig M. Thermal injuries: Clinical and acute management in pediatric practice. *Hautarzt.* 2017 Oct;68(10):784–789. DOI: 10.1007/s00105-017-4037-x
4. Zhao X, Shen Y. Injuries associated with electrical flash burns in children caused by e-bike batteries. *J Burn Care Res.* 2023 Mar 2;44(2):347–352. DOI: 10.1093/jbcr/irac072
5. Han TH, Kim JH, Yang MS, et al. A retrospective analysis of 19,157 burns patients: 18-year experience from Hallym Burn Center in Seoul, Korea. *Burns.* 2005 Jun;31(4):465–470. DOI: 10.1016/j.burns.2004.11.014
6. Golenkov AV. Suicides using ultra-high temperatures of industrial and natural origin. *Academic Journal of West Siberia.* 2025;21(2):3–8. DOI: 10.32878/sibir.25-21-02(107)-3-8 (in Russian)
7. Taverner T, Prince J. acute neuropathic pain assessment in burn injured patients: a retrospective review. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2016 Jan–Feb;43(1):51–55. DOI: 10.1097/WON.00000000000000182
8. Kahn SA, Bell DE, Hutchins P, et al. Outpatient burn data: an untapped resource. *Burns.* 2013 Nov;39(7):1351–1354. DOI: 10.1016/j.burns.2013.04.003
9. Müller M, Moser EM, Pfortmueller CA, et al. Aetiology of adult burns treated from 2000 to 2012 in a Swiss University Hospital. *Burns.* 2016 Jun;42(4):919–925. DOI: 10.1016/j.burns.2016.03.005
10. Mauck MC, Barton CE, Tungate A, et al. Peritraumatic vitamin d levels predict chronic pain severity and contribute to racial differences in pain outcomes following major thermal burn injury. *J Burn Care Res.* 2021 Nov 24;42(6):1186–1191. DOI: 10.1093/jbcr/irab031
11. Abarca L, Guilbert P, Martin N, et al. Epidemiology and mortality in patients hospitalized for burns in Catalonia, Spain. *Sci Rep.* 2023 Sep 1;13(1):14364. DOI: 10.1038/s41598-023-40198-2
12. Alekseev AA, Bobrovnikov AE, Malyutina NB. Emergency and emergency medical care after burn injury. *Medical alphabet.* 2016;2(15):6–12. (in Russian)
13. Shakirov BM. Reconstructive and reconstructive operations in the rehabilitation system of victims of foot burns in children. *Academic Journal of West Siberia.* 2011;6:35. (in Russian)

14. Morgan M, Deuis JR, Frøsig-Jørgensen M, et al. Burn Pain: A Systematic and Critical Review of Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment. *Pain Med.* 2018 Apr 1;19(4):708–734. DOI: 10.1093/pmt/pnx228
15. Polychronopoulou E, Kuo YF, Wilkes D, et al. Prescribing of Gabapentinoids with or without opioids after burn injury in the US, 2012–2018. *Burns.* 2022 Mar;48(2):293–302. DOI: 10.1016/j.burns.2021.12.006
16. Klifto KM, Yesantharao PS, Lifchez SD, et al. Chronic nerve pain after burn injury: an anatomical approach and the development and validation of a model to predict a patient's risk. *Plast Reconstr Surg.* 2021 Oct 1;148(4):548e–557e. DOI: 10.1097/PRS.00000000000008315
17. Gallagher G, Rae CP, Kinsella J. Treatment of pain in severe burns. *Am J Clin Dermatol.* 2000 Nov–Dec;1(6):329–335. DOI: 10.2165/00128071-200001060-00001
18. Lossignol D. Neuropathic pain treatment. *Rev Med Brux.* 2017;38(4):241–246
19. Alrashoud A, Imtiaz A, Masmali M, et al. Initial pain assessment and management in pediatric burn patients presenting to a Major Trauma Center in Saudi Arabia. *Pediatr Emerg Care.* 2023 Jan 1;39(1):e20–e23. DOI: 10.1097/PEC.00000000000002858
20. Tracy LM, Cleland H, Cameron PA, et al. Pain assessment following burn injury in Australia and New Zealand: Variation in practice and its association on in-hospital outcomes. *Australas Emerg Care.* 2021 Mar;24(1):73–79. DOI: 10.1016/j.auec.2020.07.007
21. De Jong AE, Bremer M, Schouten M, et al. Reliability and validity of the pain observation scale for young children and the visual analogue scale in children with burns. *Burns.* 2005 Mar;31(2):198–204. DOI: 10.1016/j.burns.2004.09.013
22. Azovskiy DK, Lekmanov AU, Budkevich LI, et al. Efficacy of pain management at prehospital stage in children with severe thermal trauma. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation.* 2016;13(3):3–8. (in Russian)
23. Miller A, Roth T, Roehrs T, et al. Correlation between sleep disruption on postoperative pain. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 May;152(5):964–968. DOI: 10.1177/0194599815572127
24. Loncar Z, Bras M, Micković V. The relationships between burn pain, anxiety and depression. *Coll Antropol.* 2006 Jun;30(2):319–325.
25. Farzan R, Parviz A, Haddadi S, et al. Effects of non-pharmacological interventions on pain intensity of children with burns: A systematic review and meta-analysis. *Int Wound J.* 2023 Sep;20(7):2898–2913. DOI: 10.1111/iwj.14134
26. Yu BH, Dimsdale JE. Posttraumatic stress disorder in patients with burn injuries. *J Burn Care Rehabil.* 1999 Sep–Oct;20(5):426–433. DOI: 10.1097/00004630-199909000-00017
27. Tamayo-Gómez A, Velásquez-Suárez J, Páramo-Duque L, et al. Epidemiology and factors associated with acute stress disorder in burned patients: a case-control study. *Burns.* 2022 Jun;48(4):995–1003. DOI: 10.1016/j.burns.2021.09.024
28. Giannoni-Pastor A, Eiroa-Orosa FJ, Fidel Kinori SG, et al. Prevalence and Predictors of Posttraumatic Stress Symptomatology Among Burn Survivors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Burn Care Res.* 2016 Jan–Feb;37(1):e79–e89. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000226
29. Tracy LM, Cameron PA, Cleland HJ, et al. Quality of life and return to work rates in the first two years following major burn injury. *Burns.* 2025 Apr;51(3):107355. DOI: 10.1016/j.burns.2024.107355
30. Bansal A, Miller M, Ferguson I, et al. Ketamine as a Prehospital Analgesic: A Systematic Review. *Prehosp Disaster Med.* 2020 Jun;35(3):314–321. DOI: 10.1017/S1049023X20000448
31. Maudet L, Pasquier M, Pantet O, et al. Prehospital management of burns requiring specialized burn centre evaluation: a single physician-based emergency medical service experience. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2020 Aug 20;28(1):84. DOI: 10.1186/s13049-020-00771-4
32. Watkins N. Paediatric prehospital analgesia in Auckland. *Emerg Med Australas.* 2006 Feb;18(1):51–6. DOI: 10.1111/j.1742-6723.2006.00808.x
33. McClellan JM, Stanton E, O'Neal J, et al. The risks of sedation and pain control during burn resuscitation: Increased opioids lead to over-resuscitation and hypotension. *Burns.* 2023 Nov;49(7):1534–1540. DOI: 10.1016/j.burns.2023.08.005
34. DeJesus J, Shah NR, Franco-Mesa C, et al. Risk factors for opioid use disorder after severe burns in adults. *Am J Surg.* 2023 Feb;225(2):400–407. DOI: 10.1016/j.amj surg.2022.09.023
35. Villarreal E, Wolf SE, Golovko G, et al. Opioid prescription and opioid disorders in burns: A large database analysis from 1990 to 2019. *Burns.* 2023 Dec;49(8):1845–1853. DOI: 10.1016/j.burns.2023.09.013
36. Armstrong M, Groner JJ, Samora J, et al. Impact of opioid law on prescriptions and satisfaction of pediatric burn and orthopedic patients: An epidemiologic study. *PLoS One.* 2023 Nov 16;18(11):e0294279. DOI: 10.1371/journal.pone.0294279
37. Hammond VR, Keeven DD, Vacek JC, et al. Burn Injury and Long-Term Opioid Use. *J Surg Res.* 2025 Jul;311:106–111. DOI: 10.1016/j.jss.2025.04.025
38. Thermal and chemical burns. Sunburns. Burns of the respiratory tract. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow, 2024. (in Russian)
39. Chronic pain syndrome in adult patients in need of palliative care. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow, 2022. (in Russian)
40. Chaghazardi S, Hedari M, Bazargan-Hejazi S, et al. Comparing the effect of gabapentin, ketamine, dexmedetomidine, and entonox on pain control in burn wound dressing. *J Burn Care Res.* 2020 Jan 30;41(1):151–158. DOI: 10.1093/jbcr/irz142
41. Bykov Yu, Obedin AN, Zinchenko OV, et al. Intensive care of children and adolescents with severe burns in hospital settings. *Transbaikalian Medical Bulletin.* 2025;1:121–139.
42. Kowalski G, Zawadzki M, Leppert W, et al. Analgesic efficacy of sufentanil in dressings after surgical treatment of burn wounds. *Burns.* 2021 Jun;47(4):880–887. DOI: 10.1016/j.burns.2020.10.006
43. Rangatthew F, Schoelzer L, Drzewiecki KT, et al. EMLA cream in burns: A systematic review of safety, analgesic efficacy, and effects on burn pathophysiology. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2024 Aug;95:386–401. DOI: 10.1016/j.bjps.2024.04.001



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.4.027>
УДК 615.471.479



Архиреева Л.Ю.^{1,2}, Мидленко О.В.¹, Мидленко В.И.¹, Архиреева А.А.¹

¹ Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия

² Городская клиническая больница имени святого апостола Андрея Первозванного, Ульяновск, Россия

Прогностическая модель и номограмма для стратификации риска осложнений катетеризации периферических вен

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – Архиреева Л.Ю.; концепция и дизайн исследования, редактирование – Мидленко О.В., Мидленко В.И.; литературный обзор, сбор материала, обработка, статистический анализ – Архиреева А.А.

Информированное согласие: авторы имеют подписанные информированные согласия пациентов на анонимное опубликование их данных в медицинском издании.

Подана: 25.07.2025

Принята: 04.11.2025

Контакты: arkhireevalarisa@gmail.com

Резюме

Введение. Катетеризация периферических вен – одна из наиболее часто выполняемых инвазивных процедур в клинической практике. Несмотря на техническую простоту, она сопровождается риском локальных осложнений, что снижает качество терапии. Прогностические модели, позволяющие заранее выявить пациентов с высоким риском, повышают безопасность и обоснованность клинических решений.

Цель. Разработка прогностической модели и построение номограммы для оценки индивидуального риска локальных осложнений при катетеризации периферических вен.

Материалы и методы. В исследование включены 85 пациентов (167 катетеризаций), проведенных в многопрофильном стационаре в период с сентября 2023 по май 2024 г. Для построения модели использовано 7 клинически значимых переменных. Прогноз осуществлялся методом логистической регрессии с последующей калибровкой и валидацией с использованием бутстрэпа (1000 итераций), ROC-анализа и построения калибровочной кривой. На основе модели создана номограмма.

Результаты. Итоговая модель продемонстрировала высокие диагностические характеристики: AUC – 0,939; чувствительность – 91,4%; специфичность – 89,8%; точность – 90,5%. Номограмма позволяет рассчитывать индивидуальный риск осложнений. При тестировании на валидационной выборке точность составила 91,5%.

Заключение. Разработанная номограмма является надежным инструментом оценки риска катетер-ассоциированных осложнений и может быть использована для стратификации пациентов и выбора профилактических мероприятий, включая применение УЗ-навигации.

Ключевые слова: катетеризация периферических вен, осложнения, логистическая регрессия, номограмма, прогностическая модель, чувствительность, специфичность, риск

Arkhireeva L.^{1,2}✉, Midlenko O.¹, Midlenko V.¹, Arkhireeva A.¹

¹ Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

² Saint Apostle Andrew the First-Called City Clinical Hospital, Ulyanovsk, Russia

Prognostic Model and Nomogram for Stratification of Complication Risk in Peripheral Venous Catheterization

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, data collection, processing, manuscript writing – Arkhireeva L.; study concept and design, editing – Midlenko O., Midlenko V.; literature review, data collection, processing, statistical analysis – Arkhireeva A.

Informed consent: the authors obtained signed informed consents from the patients for the anonymous publication of their data in a medical journal.

Submitted: 25.07.2025

Accepted: 04.11.2025

Contacts: arkhireevalarisa@gmail.com

Abstract

Introduction. Peripheral venous catheterization is one of the most frequently performed invasive procedures in clinical practice. Despite its technical simplicity, it carries a risk of local complications, reducing the quality of therapy. Prognostic models that allow identifying high-risk patients in advance improve safety and substantiation of clinical decision-making.

Purpose. To create a prognostic model and built a nomogram for assessing individual risk of local complications during peripheral venous catheterization.

Materials and methods. The study included 85 patients (a total of 167 catheterizations performed in a multidisciplinary hospital between September 2023 and May 2024). Seven clinically significant variables were used to build the model. Predictions were performed using logistic regression with calibration and validation via bootstrapping (1000 iterations), ROC analysis, and calibration curve construction. A nomogram was built based on the final model.

Results. The final model demonstrated high diagnostic performance: AUC = 0,939; sensitivity = 91,4%; specificity = 89,8%; accuracy = 90,5%. The nomogram enables calculation of individual complication risk. When tested on a validation sample, the accuracy was 91,5%.

Conclusion. The nomogram created is a reliable tool for assessing the risk of catheter-related complications and can be used for patient stratification and preventive measures selection, including ultrasound guidance.

Keywords: peripheral venous catheterization, complications, logistic regression, nomogram, prediction model, sensitivity, specificity, risk

■ ВВЕДЕНИЕ

Катетеризация периферических вен остается одной из самых частых инвазивных процедур в стационаре; ежегодно в США продается >300 млн периферических венозных катетеров (ПВК), и 60–90% госпитализированных пациентов нуждаются в ПВК



[1, с. 189]. Несмотря на техническую простоту, суммарная частота отказов и осложнений высока и даже в лучших условиях составляет 35–50% [1, с. 189], а в ряде исследований достигает до 63% [1, с. 190–191], что негативно влияет на качество терапии и безопасность пациента. Данные многофакторных работ дополнительно подчеркивают вклад клинических и процедурных факторов риска (локализация, диаметр катетера, условия установки и др.) в развитие осложнений и отказ функционирования катетера [2].

В последние годы внимание исследователей сосредоточено на создании прогностических шкал, позволяющих предсказать вероятность трудного венозного доступа (ТВД) [3]. Одним из примеров является модифицированная шкала A-DIVA, которая может использоваться как предиктивный инструмент для проспективной идентификации взрослых пациентов с риском ТВД [4]. В подобных моделях ТВД рассматривается как ключевой независимый фактор, на основе которого принимаются решения о выборе альтернативной техники катетеризации, включая использование ультразвуковой навигации [5].

Однако трудности венозного доступа – лишь часть проблемы. Локальные осложнения, такие как гематомы, инфильтрация, тромбоз, прекращение функционирования катетера, боль и воспаление в месте установки, могут возникать даже при успешной катетеризации. Они требуют надежного прогноза и эффективной профилактики [6–8].

В настоящем исследовании предложен иной подход: в качестве исхода выбрано наличие или отсутствие локальных осложнений, что позволило включить комплекс клинически значимых предикторов и построить модель, отражающую реальный риск катетер-ассоциированных событий.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Создание прогностической модели и визуального инструмента в виде номограммы, предназначенных для стратификации пациентов по риску развития осложнений катетеризации периферических вен и выбора оптимальных профилактических мер.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования: проведено проспективное когортное исследование, направленное на анализ частоты и структуры осложнений катетеризации периферических вен и выявление клинических предикторов. Исследование проводилось в многопрофильном хирургическом стационаре ФГБУЗ «Городская клиническая больница Святого апостола Андрея Первозванного» (г. Ульяновск) с сентября 2023 по май 2024 г.

Критерии включения в исследование: пациенты в возрасте от 0 до 80 лет, проходившие лечение в хирургических, акушерско-гинекологических, терапевтических и реабилитационных отделениях, которым выполнялась КПВ с предполагаемой длительностью более 24 часов. Обязательным условием было наличие информированного добровольного согласия пациента или законного представителя. Исключались пациенты старше 80 лет, пациенты реанимационных отделений с баллом SOFA >2, лица без информированного согласия, при установке более двух катетеров, при наличии катетера до момента включения, а также при отказе от наблюдения за состоянием тканей в зоне пункции.

Популяция и наблюдение: в исследование включены 85 пациентов, которым выполнено 167 катетеризаций. Процедуры выполнялись обученным средним медицинским персоналом. Осмотр зоны катетеризации проводился каждые 12 часов и при наличии жалоб.

Источники данных: клиническая информация извлекалась из медицинской карты стационарного больного (форма № 003/у), истории болезни родильницы (форма № 096/у-20), карты медицинской реабилитации (форма № 003/у), а также из региональной медицинской информационной системы (РМИС). Применение форм подтверждено приказами Минздрава РФ: № 1030 от 04.10.1980, № 1130н от 20.10.2020, № 530н от 05.08.2022.

Переменные и предикторы: для построения модели использовались семь клинических переменных – возраст, индекс массы тела (ИМТ), пол, калибр вены, анамнез неудачных катетеризаций, визуализация/пальпация вен и длительность стояния катетера. Зависимая переменная – наличие хотя бы одного из осложнений: гематомы, боли, инфильтрации, тромбозы, воспаления или прекращения функционирования катетера.

Анализ размера выборки: для обеспечения статистической надежности модели использовано правило «10-15 событий на один предиктор» (events per predictor variable, EPP), как рекомендуется в литературе [9, с. 1365–1366]. При семи переменных необходимый минимум составлял 105 наблюдений. Фактически проанализировано 167 катетеризаций, что обеспечивает достаточную мощность модели.

Статистический анализ: модель строилась методом бинарной логистической регрессии с обратным пошаговым исключением и использованием информационного критерия Акаике (AIC). Оценка качества включала расчет площади под ROC-кривой (AUC), наклона калибровочной кривой (slope), интерсепта и ошибок предсказания. Валидация проводилась методом бутстрэпа (1000 итераций) и на тестовой выборке (30% наблюдений). Анализ выполнялся в среде R (v4.4.2, пакеты rms, ggplot2 и др.) и SPSS v21.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Однофакторный анализ: на первом этапе был выполнен однофакторный анализ предикторов осложнений периферической венозной катетеризации. Все переменные, показавшие статистическую значимость ($p < 0,05$), были включены в модель логистической регрессии, данные указаны в табл. 1.

Построение прогностической модели

Для построения модели использована логистическая регрессия (метод обратного пошагового исключения), включающая 7 клинически значимых предикторов. На ее основе вычислялась вероятность развития осложнений.

Итоговая формула прогностической модели имеет следующий вид:

$$F = 1 / [1 + \exp(-Z)],$$

где $Z = -7,30 + 0,13 \times \text{Sex} + 0,09 \times \text{Cal} + 2,63 \times \text{Anam} + 0,97 \times \text{Tvd} + 0,89 \times \text{Time} + 0,84 \times \text{Imt} + 0,06 \times \text{Age}$;

F – вероятность развития осложнений катетеризации;



Sex – пол (1 – женский, 2 – мужской);
 Cal – калибр вены (1 – крупная, 2 – мелкая);
 Anam – анамнез неудачных катетеризаций (1 – есть, 2 – нет);
 Tvd – трудный венозный доступ (1 – вены не визуализируются / не пальпируются);
 Time – время стояния катетера в вене (1 – <48 ч., 2 – >48 ч.);
 Imt – индекс массы тела (1 – выше нормы, 2 – норма);
 Age – возраст пациента (в годах);
 exp – экспоненциальная функция (основание $e \approx 2,71828$).
 Переменные закодированы как категориальные.

Таблица 1
Статистически значимые предикторы осложнений катетеризации (однофакторный анализ)
Table 1
Statistically significant predictors of catheterization complications (univariate analysis)

Переменная	OR	95% ДИ	p-значение
Возраст >18 лет	3,53	1,67–7,58	0,0003
ИМТ >28	4,00	1,87–9,05	<0,0001
Время стояния катетера >48 ч.	3,12	1,48–6,65	0,001
Анамнез осложненной катетеризации	15,6	–	<0,001
Вены не визуализируются / не пальпируются	3,40	1,71–6,54	<0,001
Малый калибр вены	5,38	2,49–12,24	<0,001

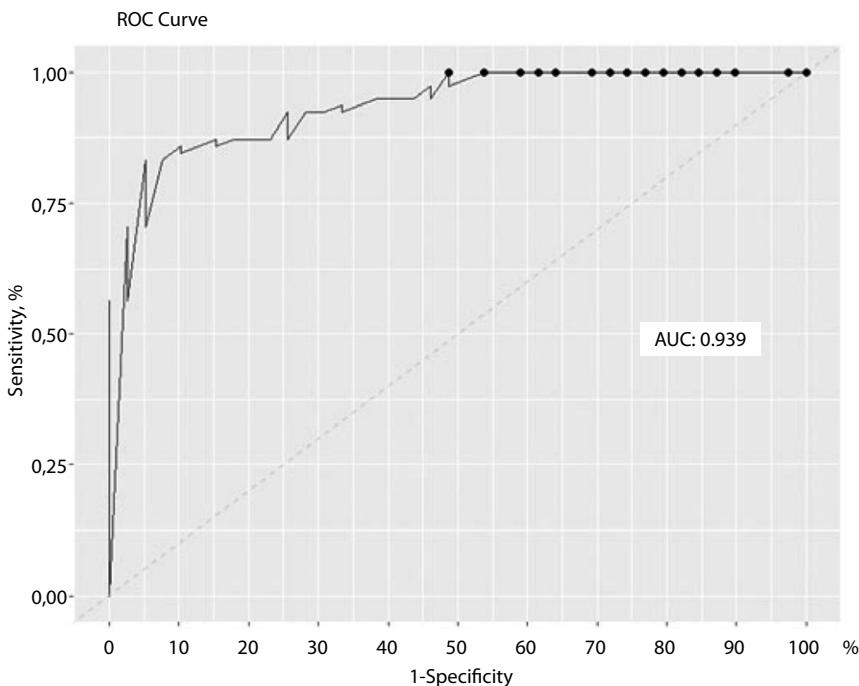


Рис. 1. ROC-кривая прогностической модели
Fig. 1. ROC curve of the prognostic model

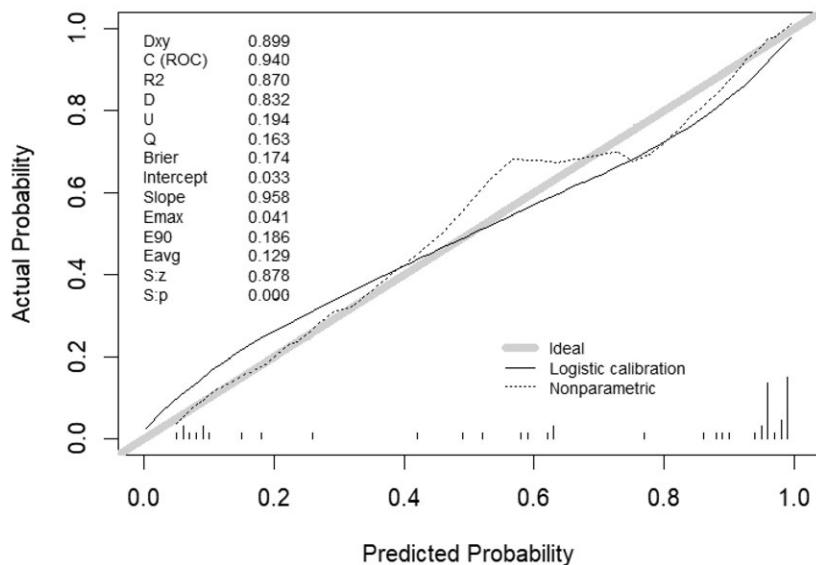


Рис. 2. Калибровочная кривая (валидационная выборка)
Fig. 2. Calibration curve (validation sample)

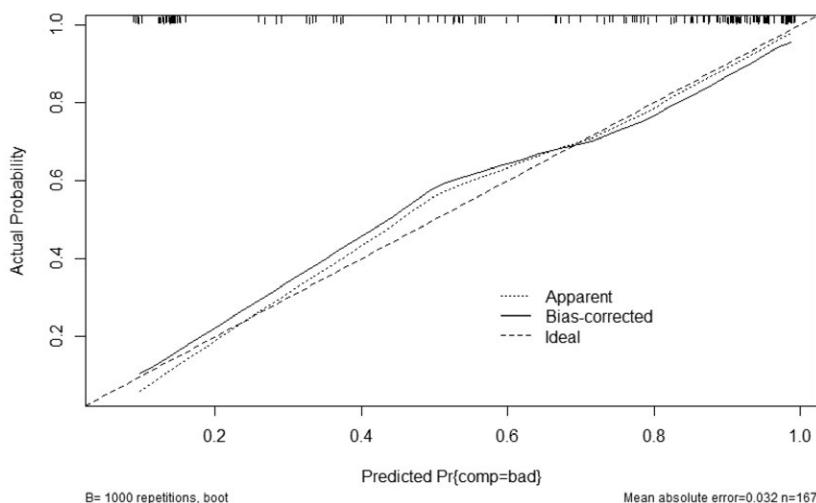


Рис. 3. Калибровочная кривая (исследуемая выборка)
Fig. 3. Calibration curve (training sample)

Дискриминация и ROC-анализ: модель продемонстрировала высокую дискриминационную способность (рис. 1):

AUC обучающей выборки: 0,93 (95% ДИ: 0,78–0,93).

AUC валидационной выборки: 0,80 (95% ДИ: 0,78–0,85).



Точка отсечения: 0,5.

Точность: 91,5%.

Чувствительность: 88,7%.

Специфичность: 93,7%.

Калибровка модели: проверка калибровки показала следующие данные: средняя ошибка – 2,4% (валидация), 3,2% (исследуемая выборка); slope – 0,9; интерсепт – 0,033.

Модель показывает хорошее соответствие между предсказанными и наблюдаемыми значениями в большинстве диапазонов вероятности, за исключением зоны 0,4–0,6, как заметно на рис. 2, 3.

Построение номограммы

На основе финальной модели построена номограмма для визуальной оценки риска осложнений. Наибольший вклад в развитие осложнений оказался у предиктора анамнеза неудачных катетеризаций (Anam), которому присвоено 100 баллов (рис. 4).

Для каждого пациента определяются баллы по шкале предикторов, суммируются, и итоговая сумма интерпретируется как вероятность осложнений. Точка отсечения – 0,5.

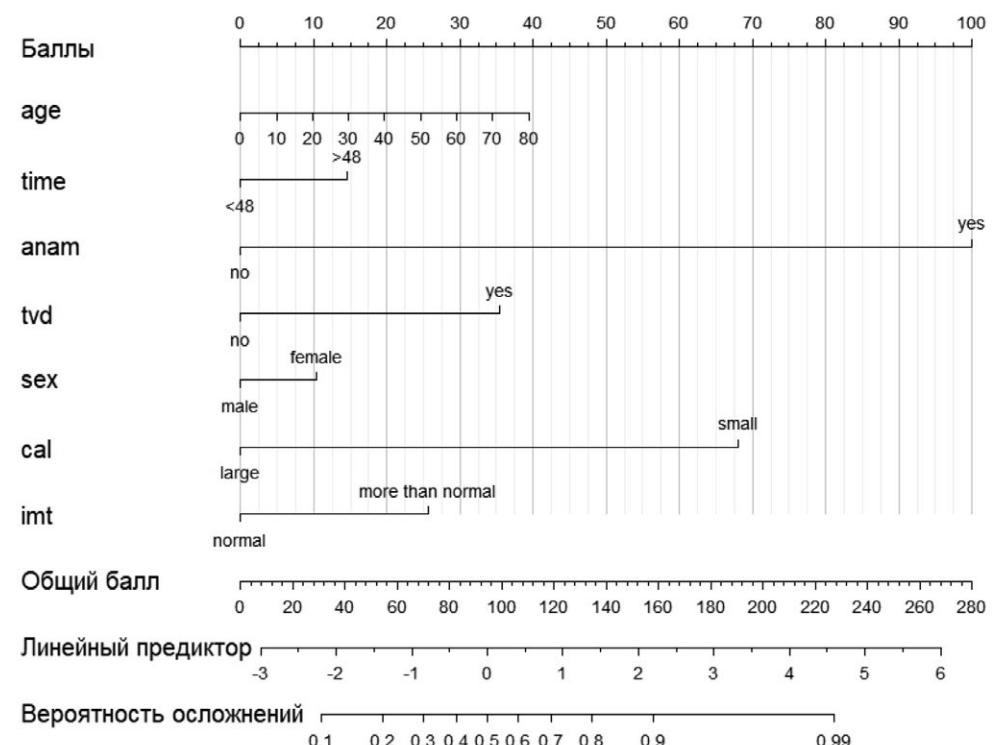


Рис. 4. Номограмма оценки риска осложнений катетеризации
Fig. 4. Nomogram for assessing the risk of catheterization complications

Стратификация риска: пациенты были классифицированы в группы риска по диапазонам:

- 0,0–0,3 – низкий риск;
- 0,3–0,5 – умеренный риск;
- 0,5 – высокий риск (рекомендуется профилактика: УЗ-навигация и т. д.).

На основе модели была разработана программа ЭВМ для автоматического расчета вероятности осложнений (C++).

Клинические примеры расчета индивидуального риска по номограмме

Клинический пример пациента К. Пациент К., 40 лет, ИМТ >30, анамнез неудачных катетеризаций, ТВД.

- time (предполагаемое время стояния катетера в вене): >48 ч. (15 баллов);
- age (возраст): 40 лет (20 баллов);
- anam (наличие анамнеза неудачных катетеризаций): да (100 баллов);
- tvd (периферические вены не пальпируются и не визуализируются): да (35 баллов);
- sex (пол): мужской (0 баллов);
- cal (калибр вены): большой (0 баллов);
- imt (индекс массы тела): больше нормы (25 баллов).

От линии каждого предиктора проводим вверх вертикаль до линии «Баллы». Определяем, сколько баллов соответствует данному предиктору по номограмме, и суммируем их:

$$N = 15 + 20 + 100 + 35 + 0 + 0 + 25 = 195 \text{ баллов.}$$

Сумма баллов составила 195, риск развития осложнений катетеризации составил 0,9, что выше порогового значения 0,5 (рис. 5).

Сумма баллов 195 → риск 0,9.

Принято решение о катетеризации под УЗ-контролем.

Осложнений не возникло.

Клинический пример пациента М. Пациентка М., возраст 12 лет. Вес 44 кг.

Сумма по номограмме составила 40 баллов, риск развития осложнений катетеризации 0,1–0,2, что ниже порогового значения 0,5 (рис. 6).

- time (предполагаемое время стояния катетера в вене): <48 ч. (0 баллов);
- age (возраст): 12 лет (5 баллов);
- anam (наличие анамнеза неудачных катетеризаций): нет (0 баллов);
- tvd (периферические вены не пальпируются и не визуализируются): нет (0 баллов);
- sex (пол): женский (10 баллов);
- cal (калибр вены): большой (0 баллов);
- imt (индекс массы тела): больше нормы (25 баллов).

Дополнительные профилактические меры не потребовались. Катетеризация прошла без осложнений.

Верификация модели на тестовой выборке: для оценки устойчивости прогностической модели ее верификация была проведена на тестовой выборке (табл. 2). Ниже представлены результаты классификации.

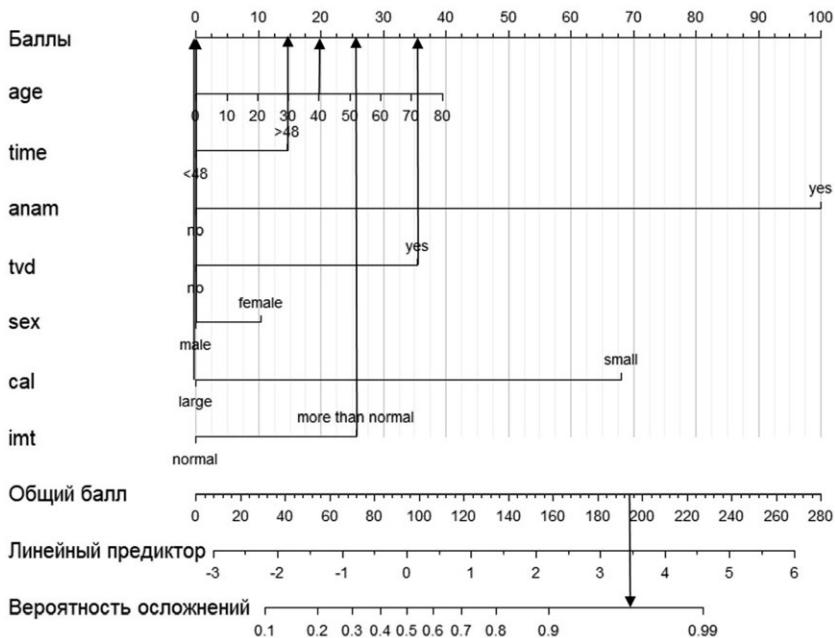


Рис. 5. Номограмма пациента К.
Fig. 5. Nomogram of patient K.

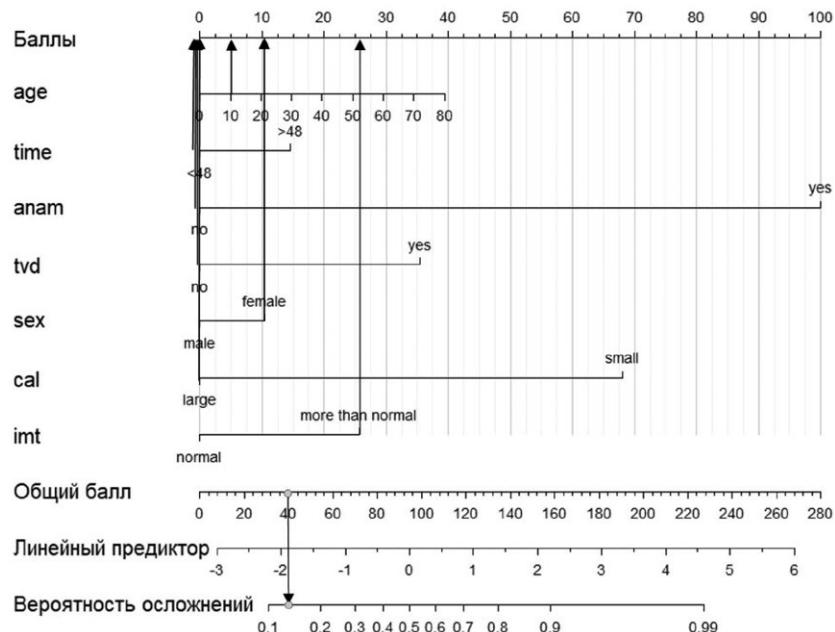


Рис. 6. Номограмма пациентки М.
Fig. 6. Nomogram of patient M.

Таблица 2
Эффективность модели на тестовой выборке
Table 2
Model performance on the test sample

	Истинный исход: нет	Истинный исход: да
Предсказано: нет	247 (TN)	17 (FN)
Предсказано: да	28 (FP)	181 (TP)

Ключевые метрики прогностической модели:

- Точность – 90,5%.
- Чувствительность (recall) – 91,4%.
- Специфичность – 89,8%.
- NPV 93,6%.
- PPV 86,6%.
- F1-мера – 89%.

Модель продемонстрировала высокие показатели прогностической эффективности и может быть использована для поддержки клинических решений при оценке риска осложнений.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Разработанная прогностическая модель с номограммой продемонстрировала высокую дискриминационную способность на обучающей выборке: AUC=0,939, точность – 90,5%, чувствительность – 91,4%, специфичность – 89,8%, F1-мера – 89,0%; калибровка удовлетворительная (на калибровочной кривой: $Brier \approx 0,033$, $E_{avg} \approx 0,027$, $E_{max} \approx 0,041$). Дополнительно модель была протестирована на независимой выборке ($n=704$), где подтвердились высокие диагностические характеристики: чувствительность – 88,7%, специфичность – 93,7%, точность – 91,5%, что свидетельствует о воспроизводимости и устойчивости прогноза. В отличие от шкал, ориентированных преимущественно на трудный венозный доступ, предлагаемая модель прогнозирует риск локальных осложнений ПВК (флебит, инфильтрация/экстравазация, окклюзия, дислокация), что расширяет ее клиническую применимость [10–12].

Номограмма, основанная на семи клинических предикторах, представляет собой простой инструмент стратификации риска, не требующий лабораторных или визуализационных методов. Ее применение позволяет заранее выделить пациентов с высоким риском и своевременно использовать индивидуализированные профилактические меры: УЗ-навигацию, выбор вен большего калибра, ограничение времени стояния катетера и др.

Клинические примеры показывают, что применение модели способствует снижению частоты осложнений и улучшению качества медицинской помощи.

Перспективы: модель требует многоцентровой валидации и может быть усовершенствована путем включения непрерывных переменных. Также перспективным направлением является создание мобильного приложения или внедрение в электронную медицинскую систему (РМИС) для автоматического расчета риска осложнений.

■ ВЫВОДЫ

1. Разработана и статистически обоснована прогностическая модель, позволяющая оценить индивидуальный риск локальных осложнений катетеризации.



2. Построена номограмма для визуализации прогноза и стратификации пациентов на группы риска.
3. Модель продемонстрировала высокие показатели точности и воспроизводимости как на обучающей, так и на независимой выборке.
4. Использование модели позволяет повысить безопасность катетеризации за счет своевременного выявления пациентов с высоким риском и применения персонализированных профилактических мер.

Ограничения исследования

Исследование выполнено в одном центре и на ограниченной выборке, что снижает универсальность результатов. Все предикторы были категориальными, без учета количественных или динамических характеристик (например, диаметр вены, длительность инфузии). Также не анализировались системные факторы, такие как сопутствующая патология и схема лечения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Helm RE, Klausner JD, Klemperer JD, et al. Accepted but Unacceptable: Peripheral IV Catheter Failure. *Journal of Infusion Nursing*. 2015;38(3):189–203. doi: 10.1097/NAN.000000000000100
2. Wallis MC, McGrail M, Webster J, et al. Risk factors for peripheral intravenous catheter failure: a multivariate analysis of data from a randomized controlled trial. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014;35(1):63–68. doi: 10.1086/674398
3. Webster J, Clarke S, Paterson D, et al. Routine care of peripheral intravenous catheters versus clinically indicated replacement: randomised controlled trial. *BMJ*. 2008;337:a339. doi: 10.1136/bmj.a339
4. Van Loon FHJ, van Hooff LWE, de Boer HD, et al. The Modified A-DIVA Scale as a Predictive Tool for Prospective Identification of Adult Patients at Risk of a Difficult Intravenous Access. *J Clin Med*. 2019;8(2):144. https://doi.org/10.3390/jcm8020145
5. Mailhe M, Miloud T, Pierre F, et al. Complications of peripheral venous catheters: an observational study of 2,574 catheters. *Int J Antimicrob Agents*. 2020;55(3):105875. https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.105875
6. Taşkin O, Günay İsmailoğlu E. Validity and reliability of the Turkish version of the Difficult Intravenous Access Scale for adult patients. *J Res Nurs*. 2024;29(1):21–29. https://doi.org/10.1177/17449871241226586
7. Paterson RS, Schults JA, Slaughter E, et al. Peripheral intravenous catheter insertion in adult patients with difficult intravenous access: a systematic review of assessment instruments, clinical practice guidelines and escalation pathways. *Emerg Med Australas*. 2022;34(6):870–881. https://doi.org/10.1111/1742-6723.14069
8. Rodriguez-Calero MA, Blanco-Mavillard I, Morales-Asencio JM, et al. Defining risk factors associated with difficult peripheral venous cannulation: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung*. 2020;49(3):273–286. doi: 10.1016/j.hrtng.2020.01.009
9. Iasonos A, Schrag D, Raj GV, Panageas KS. How to build and interpret a nomogram for cancer prognosis. *J Clin Oncol*. 2008;26(8):1364–1370. https://doi.org/10.1200/JCO.2007.12.9791
10. Marsh N, Webster J, Larson E, et al. Observational study of peripheral intravenous catheter outcomes in adult hospitalized patients: a multivariable analysis of peripheral intravenous catheter failure. *J Hosp Med*. 2018;13(2):83–89. doi: 10.12788/jhm.2867
11. Wallis MC, McGrail M, Webster J, et al. Risk factors for peripheral intravenous catheter failure: a multivariate analysis of data from a randomized controlled trial. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014;35(1):63–68. doi: 10.1086/674398
12. Chen YM, Fan XW, Liu MH, et al. Risk factors for peripheral venous catheter failure: a prospective cohort study of 5345 patients. *J Vasc Access*. 2022;23:911–921. doi: 10.1177/11297298211015035



Sami Hasan¹, Fadhil Abbass Abed¹, Qusay Abdulazahra Yaqoob², Majid Fakhir Alhamaidah³, Mohammed AbdulZahra Sasaa⁴, Hussein Hussein², Hussein Alkhfaji²

¹ College of Health and Medical Technology, Sawa University, Samawah, Iraq

² College of Medicine, University of Kufa, Najaf, Iraq

³ College of Health and Medical Technologies, Alayen Iraqi University, Thi Qar, Iraq

⁴ College of Health and Medical Techniques, Al-Mustaqqabal University, Hillah, Iraq

Comparison Between Intravenous Paracetamol and Intravenous Tramadol for Early Postoperative Analgesia Following Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Prospective Study

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Sami Hasan – conceptualization, data curation, investigation, methodology, project administration, resources, software, writing – original draft and editing; Fadhil Abbass Abed – conceptualization, project administration, resources, software, visualization, writing – original draft and editing; Qusay Abdulazahra Yaqoob – conceptualization, data curation, methodology, project administration, resources, writing – original draft and editing; Majid Fakhir Alhamaidah – conceptualization, investigation, methodology, project administration, resources, software, supervision and writing – editing; Mohammed AbdulZahra Sasaa – conceptualization, investigation, project administration, validation, visualization, writing – original draft and editing; Hussein Hussein – conceptualization, data curation, investigation, methodology, project administration, resources, writing – original draft and editing; Hussein Alkhfaji – conceptualization, data curation, investigation, project administration, resources, and writing – editing.

Ethics statement: approval received from the institutional ethical committee of Thi Qar Health office (Reference: 3577, dated January 15, 2025).

Informed consent: a written informed consent was obtained from all participants.

The article is published in author's edition.

Submitted: 02.08.2025

Accepted: 03.11.2025

Contacts: majid.mutar@alayen.edu.iq

Abstract

Introduction. Laparoscopic cholecystectomy is frequently performed abdominal surgery with its minimally invasive nature, early postoperative pain remains a significant clinical challenge. Effective analgesic technique is essential to enhance early recovery and decrease opioid exposure.

Purpose. To compared the efficacy and safety of paracetamol versus tramadol for postoperative pain relieve in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.

Materials and methods. This prospective, randomized, comparative study was conducted at Al-Nasiriya Teaching Hospital, Iraq, between January 2025 and July 2025. Eighty adult patients ASA I-II, aged 20–60 years scheduled for elective laparoscopic cholecystectomy were randomly separated into two groups: Group P (paracetamol, 1 g IV) and Group T (tramadol, 100 mg IV). Postoperative pain score was assessed by using the Visual Analog Scale (VAS) at different times over 24 hours. Hemodynamic stability (SBP, DBP, HR) outcomes, and the incidence of nausea/vomiting were also recorded.

Results. Demographic characteristics were comparable between groups. Tramadol provided significantly lower mean VAS scores compared with paracetamol at most time points ($p<0.05$). However, nausea and vomiting were more frequent in the tramadol group (60% vs. 52.5%), though not statistically significant ($p=0.498$). Hemodynamic parameters remained stable in both groups without clinically relevant differences.



Conclusion. IV tramadol demonstrated superior analgesic efficacy compared to IV paracetamol following laparoscopic cholecystectomy, albeit with a higher incidence of nausea and vomiting. Both agents were safe and well tolerated. IV paracetamol remains a valuable component of multimodal analgesia, while tramadol may be reserved for patients requiring stronger opioid-level pain relief.

Keywords: laparoscopic cholecystectomy, postoperative pain, intravenous tramadol, multimodal analgesia, opioid-sparing strategies

Сами Хасан¹, Фадиль Аббас Абед¹, Кусай Абдулазахра Якуб²,
Маджид Фахир Альхамайда^{3✉}, Мохаммед АбдулЗахра Сасаа⁴, Хусейн Хусейн²,
Хусейн Алькфаджи²

¹ Колледж здравоохранения и медицинских технологий, Университет Сава,
Самава, Ирак

² Медицинский колледж, Университет Куфа, Наджаф, Ирак

³ Колледж здравоохранения и медицинских технологий, Иракский университет
Алайен, Ти Кар, Ирак

⁴ Колледж здравоохранения и медицинских технологий,
Университет Аль-Мустакбаль, Хилла, Ирак

Сравнение эффективности внутривенных инъекций парацетамола и трамадола в качестве средств раннего послеоперационного обезболивания после лапароскопической холецистэктомии: рандомизированное проспективное исследование

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Сами Хасан – концепция, обработка данных, проведение исследований, методология, ведение проекта, ресурсы, программное обеспечение, написание чернового варианта статьи, редактирование; Фадиль Аббас Абед – концепция, ведение проекта, ресурсы, программное обеспечение, визуализация, написание чернового варианта статьи, редактирование; Кусай Абдулазахра Якуб – концепция, обработка данных, методология, ведение проекта, ресурсы, написание чернового варианта статьи, редактирование; Маджид Фахир Альхамайда – концепция, научное руководство, проведение исследований, методология, ведение проекта, ресурсы, программное обеспечение, написание чернового варианта статьи, редактирование; Мохаммед Сасаа – концепция, проведение исследований, ведение проекта, проверка подлинности полученных данных, визуализация, написание чернового варианта статьи, редактирование; Хусейн Хусейн – концепция, обработка данных, проведение исследований, методология, ведение проекта, ресурсы, написание чернового варианта статьи, редактирование; Хусейн Алькфаджи – концепция, обработка данных, ведение проекта, ресурсы, написание чернового варианта статьи, редактирование.

Этическое заявление: получено одобрение институционального этического комитета департамента здравоохранения Ти Кара (регистрационный номер: 3577 от 15 января 2025 г.).

Информированное согласие: получено письменное информированное согласие всех участников.

Статья опубликована в авторской редакции.

Подана: 02.08.2025

Принята: 03.11.2025

Контакты: majid.mutar@alayen.edu.iq

Резюме

Введение. Лапароскопическая холецистэктомия – распространенное мини-инвазивное хирургическое вмешательство в области брюшной полости. Вместе с тем

боль в раннем послеоперационном периоде остается серьезной клинической проблемой. Для скорейшего восстановления и сокращения применения опиоидов необходимы эффективные методики обезболивания.

Цель. Сравнить эффективность и безопасность парацетамола и трамадола для облегчения послеоперационной боли у пациентов, перенесших лапароскопическую холецистэктомию.

Материалы и методы. Проспективное рандомизированное сравнительное исследование проводилось в учебной больнице Аль-Насирия (Ирак) с января по июль 2025 г. Восемьдесят взрослых пациентов со статусом предоперационного состояния здоровья ASA I-II в возрасте от 20 до 60 лет, которым была назначена плановая лапароскопическая холецистэктомия, были случайным образом разделены на две группы: группу П (парацетамол, 1 г внутривенно) и группу Т (трамадол, 100 мг внутривенно). Оценку послеоперационной боли проводили с использованием Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) в разные временные точки в течение 24 часов. Кроме того, регистрировали показатели гемодинамической стабильности (САД, ДАД, ЧСС) и частоту тошноты/рвоты.

Результаты. Демографические характеристики пациентов в обеих группах были сопоставимы. В группе трамадола зарегистрированы достоверно более низкие средние показатели по шкале ВАШ в сравнении с группой парацетамола в большинстве временных точек ($p<0,05$). Вместе с тем тошнота и рвота чаще наблюдались в группе трамадола (60% и 52,5% соответственно), хотя это различие не было статистически значимым ($p=0,498$). Гемодинамические показатели оставались стабильными в обеих группах без клинически значимых различий.

Заключение. Внутривенное введение трамадола позволило достичь более выраженного обезболивающего эффекта по сравнению с внутривенным введением парацетамола после лапароскопической холецистэктомии, хотя и сопровождалось более частыми случаями тошноты и рвоты. Оба препарата показали хорошую переносимость и безопасность. Внутривенное введение парацетамола по-прежнему является важным компонентом мультимодальной анальгезии, в то время как инъекции трамадола могут быть рекомендованы пациентам, нуждающимся в более сильном обезболивании, сопоставимом с эффектом опиоидов.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, послеоперационная боль, внутривенный трамадол, мультимодальная анальгезия, стратегии снижения доз опиоидов

■ INTRODUCTION

Laparoscopic cholecystectomy remains the best surgical technique for the management of symptomatic gallstone disease and is one of the most frequently performed abdominal procedures worldwide. Despite its minimally invasive nature, patients frequently experience significant postoperative discomfort during the first 24 hours. This pain is complex and multifactorial, encompassing somatic pain at trocar sites, visceral pain from



gallbladder bed dissection, and referred shoulder pain caused by diaphragmatic irritation secondary to pneumoperitoneum [1]. Uncontrolled pain may delay ambulation, impair enhanced recovery, increase unplanned admissions, and necessitate higher opioid use [2]. Contemporary perioperative practice emphasizes multimodal, opioid-sparing analgesia to achieve a balance between adequate pain control and minimizing opioid-related adverse events, such as respiratory depression, nausea, constipation, and dependency [3]. Clinical guidelines recommend the integration of acetaminophen/paracetamol, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), and short-acting opioids when necessary, supplemented with local techniques such as port-site infiltration [4, 5]. Intravenous paracetamol has emerged as an attractive option in this context due to its rapid onset, central analgesic action through inhibition of cyclooxygenase and serotonergic pathways, and favorable side-effect profile [6, 7]. Systematic reviews and randomized trials confirm that IV paracetamol reduces postoperative opioid requirements and improves early analgesia across various surgeries, including ambulatory procedures [8, 9].

Tramadol, an atypical opioid with weak μ -receptor agonism combined with serotonin and norepinephrine reuptake inhibition, offers moderate analgesic efficacy but has a distinct adverse effect spectrum, including nausea, vomiting, and, rarely, serotonergic interactions [10]. While IV tramadol is widely used as part of multimodal regimens in day-case surgery, the question of whether its benefits outweigh the risks compared with non-opioid alternatives remains clinically important [11].

Procedure-specific recommendations for laparoscopic cholecystectomy consistently advocate for the use of systemic non-opioids such as paracetamol, reserving opioids for breakthrough pain [5]. However, head-to-head randomized studies comparing IV paracetamol and IV tramadol remain limited, especially in resource-constrained settings.

■ PURPOSE OF THE STUDY

To compare the efficacy and safety of paracetamol versus tramadol for postoperative pain relief in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.

■ MATERIALS AND METHODS

The current prospective, randomized, comparative study was conducted in the Department of Anesthesia, Al-Nasiriya Teaching Hospital, Iraq, over a sixth-month period (January 2025 – July 2025).

Participants

Eighty adult non obese patients participated in this study, aged between 20 to 60 years, of either sex (male or female), with symptomatic cholelithiasis scheduled for elective laparoscopic cholecystectomy were included. Eligible patients were ASA physical status I or II and willing to remain hospitalized for 24 hours postoperatively. Patients with one or more than the following criteria: refusal to participate, inability to provide consent, chronic opioid or analgesic use, hepatic or renal dysfunction, ASA >II, allergy to study drugs, co-morbid conditions affecting study outcomes (e.g., uncontrolled hypertension, psychiatric illness), were excluded from this study.

Randomization and intervention

Patients were randomly assigned for two groups (n=40 each) using a computer-generated random sequence:

- Group P (Paracetamol): Received IV 1000 mg of paracetamol infusion.
- Group T (Tramadol): Received IV 100 mg tramadol diluted in normal saline (100 ml).

All patient were admitted one night before surgery, kept fasting overnight, water was permitted till 2 hours before anesthesia time. When patients arrived to operating room, a 20-gauge iv line with Aseptic technique was fixed. Preoperative monitoring including pulse oximeter for pulsation and oxygen saturation (SpO₂), non-invasive blood pressure and heart rate also were recorded. All procedures were performed under standardized general anesthesia protocols. Postoperative analgesia assessment began immediately after extubation and just before giving analgesic agent either paracetamol or tramadol (T0), then each time interval (T1–T6); 1 hour (T1), 2 hours (T2), 4 hours (T3), 6 hour (T4), 12 hours (T5), and 24 hours (T6) postoperatively. Hemodynamic changes were recorded by measurement of systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and heart rate (HR) at different interval times (T0–T4). The incidence of nausea and vomiting as a common adverse effect also was recorded in both groups.

Outcome measures

Primary outcome: postoperative pain intensity assessed using a 10-point Visual Analog Scale (VAS 0–10), where 0 = no pain, and 10 = worst imaginable pain.

Any score more than the midpoint of visual analog score (>5) was depended as breakthrough pain.

Secondary outcomes: Hemodynamic parameters (systolic/diastolic blood pressure, heart rate) and the incidence of nausea and vomiting.

Sample size

Based on prior pilot data suggesting a mean VAS difference of 1.2 with an SD of 1.6 between the two groups, a sample size of 40 per group was calculated to achieve 80% power at $\alpha=0.05$.

Statistical analysis

SPSS version 25 for data analyzing was used. Mean \pm standard deviation (SD) was used for continuous variables and compared by using Student's t-test. The chi-square test was used for analyzing the categorical variables with a p-value <0.05 was considered statistically significant.

■ RESULTS

Of 110 patients assessed, 30 were excluded due to ineligibility, refusal, or unwillingness to remain in hospital. Eighty were randomized equally into Group P and Group T. No dropouts or protocol violations occurred.

Baseline demographics

Both two groups were comparable according to age, sex, and ASA status (Table 1) with no significant value $p>0.05$.



Pain scores

Mean VAS pain scores were consistently lower in the tramadol group in all time intervals. Statistically significant differences were observed at T0, T2, T3, T4, T5, and T6 (all $p<0.05$). At T1, tramadol also showed superiority ($p=0.0182$) (Table 2).

Incidence of nausea and vomiting

The incidence of postoperative nausea and vomiting (PONV) was higher in the tramadol group (60%) compared with the paracetamol group (52.5%), but the difference was not statistically significant ($p=0.498$) (Table 3).

Hemodynamic parameters

Both groups demonstrated stable hemodynamic trends. No significant between-group differences were found for systolic or diastolic blood pressure, or heart rate at most time points, although both groups exhibited significant within-group reductions over time (Tables 4–6).

Table 1
Demographic Distribution of Patients at Baseline

Characteristic	Group P (Paracetamol) (n=40)	Group T (Tramadol) (n=40)	P-value
Gender, n (%)			0.78
Male	23 (57.5%)	24 (60.0%)	
Female	17 (42.5%)	16 (40.0%)	
Age (years)			0.45
Mean±SD	42.1±9.3	44.5±8.8	
ASA Physical Status, n (%)			0.61
ASA I	12 (30.0%)	10 (25.0%)	
ASA II	28 (70.0%)	30 (75.0%)	

Table 2
Comparison of Mean VAS Pain Scores and Overall Significance

Time Point	Group P (Paracetamol) (n=40)		Group T (Tramadol) (n=40)		P-value
	Means±SD				
T0	6.675	±1.745	5.4	±1.446	<0.001
T1	5.8	±1.556	4.925	±1.685	0.0182
T2	6.075	±1.457	4.15	±1.494	<0.001
T3	6.36	±1.634	4.097	±1.095	<0.001
T4	6.7	±1.662	5.2	±1.555	<0.001
T5	7.5	±1.77	5.63	±1.62	<0.021
T6	7.367	±1.55	5.642	±1.661	<0.022

Table 3
Incidence of Nausea and Vomiting

Group	Yes		No		p value = 0.498
	n	%	n	%	
P	21	52.5	19	47.5	
T	24	60	16	40	

Table 4
Systolic Blood Pressure (SBP)

SBP	P-group		T-group		T-test	P-value
	Mean±SD					
T0	130.325	11.424	127.975	9.412	–	–
T1	124.725	12.21	123.775	10.063	0.384	0.703
T2	122.6	11.9	121.85	10.2	0.289	0.774
T3	121.45	12	120.675	9.85	0.31	0.758
T4	123	11.75	122.2	10.1	0.292	0.772

Table 5
Diastolic Blood Pressure (DBP)

DBP	P-group		T-group		T-test	P-value
	Mean±SD					
T0	75.475±10.732		75.55±11.865			
T1	72.2±11.177		73.325±11.979		-0.439	0.663
T2	74±9.018		73.5±9.5		0.25	0.803
T3	73.25±10.200		74.1±10.75		-0.31	0.757
T4	72.8±9.95		73.4±11.1		-0.27	0.789

Table 6
The effect of two groups on HR

HR	P-group		T-group		T-test
	Mean±SD				
T0	79.925±11.337		81.025±13.262		
T1	77.275±11.925		74.85±12.606		7.922
T2	76±8.459		75.5±7.922		0.315
T3	75.2±9.8		74.6±10.2		0.289
T4	74.9±9.5		74.3±10		0.26

■ DISCUSSION

This randomized prospective study compared IV paracetamol and IV tramadol for early postoperative pain control following laparoscopic cholecystectomy. The findings suggest that tramadol provided statistically superior analgesia compared to paracetamol during the first 24 hours, as evidenced by significantly lower VAS scores across most time intervals. Study results may go in line with previous research which demonstrate the analgesic efficacy of tramadol in laparoscopic surgery [10]. The opioid activity of



tramadol, supplemented by serotonergic and noradrenergic reuptake inhibition, likely explains its superiority in pain reduction. Several factors may account for our finding of tramadol superiority. First, the pharmacological profile of tramadol combines weak μ -opioid receptor agonism with inhibition of serotonin and norepinephrine reuptake, providing both opioid and non-opioid analgesic mechanisms. This may be particularly advantageous in procedures such as laparoscopic cholecystectomy where visceral pain from pneumoperitoneum and port sites predominates. Paracetamol, by contrast, exerts its effect mainly via central COX inhibition and serotonergic modulation, which may be sufficient for mild-to-moderate pain but less potent for visceral nociception. Second, dosing strategy may have influenced results. Our study employed a tramadol regimen at a therapeutic range sufficient to produce robust analgesia, whereas paracetamol's ceiling effect at 1 g per dose may limit its ability to achieve similar pain reduction in higher-intensity contexts. Third, differences in rescue analgesia policy could affect between-group VAS separation: if rescue thresholds are stringent, VAS scores tend to converge, favoring paracetamol; if rescue is less frequent, tramadol's opioid component may maintain a more pronounced advantage, as seen in our data.

Taken together, our findings indicate that tramadol may provide consistently stronger analgesia than paracetamol in laparoscopic cholecystectomy when used as monotherapy, particularly for early postoperative pain. However, this must be balanced against the well-documented risk of adverse effects with tramadol, notably nausea, vomiting, and sedation, which were not systematically captured in our dataset but are frequently reported in other [12, 13]. A pragmatic approach may involve combining paracetamol with tramadol or NSAIDs to optimize both pain relief and tolerability, as suggested by El-Radaideh et al. [14].

The hemodynamic stability observed in both groups underscores the safety of both agents in ASA I-II populations. Importantly, our study supports guideline recommendations that non-opioid analgesics like paracetamol should remain first-line, reserving opioids such as tramadol for breakthrough or rescue therapy [15].

■ CONCLUSION

In summary, our trial demonstrated consistent superiority of tramadol over paracetamol in reducing VAS scores after laparoscopic cholecystectomy, in contrast to several previous studies that reported paracetamol as equal or superior. These divergent findings underscore the importance of considering timing, dosing, patient factors, and adverse-effect profile when choosing between these agents. Future large-scale, multicenter trials incorporating standardized multimodal regimens and comprehensive assessment of both analgesia and side effects are warranted to refine perioperative pain management strategies for laparoscopic cholecystectomy.

■ REFERENCES

1. Shrestha BB, Lakhe G, Ghimire P. Postoperative Pain after Laparoscopic Cholecystectomy in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2024 Jul 31;62(276):502–506.
2. Gupta A, et al. Postoperative pain after laparoscopic surgery: current strategies and future directions. *Surg Endosc.* 2020;34(11):5096–108.
3. Elvir-Lazo OL, White PF. Multimodal analgesia in ambulatory surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010;23(6):697–703.
4. Joshi GP, Kehlet H. Postoperative pain management in the era of ERAS. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2019;33(3):259–67.

Comparison Between Intravenous Paracetamol and Intravenous Tramadol for Early Postoperative Analgesia Following Laparoscopic Cholecystectomy: A Randomized Prospective Study

5. Chou R, et al. Management of postoperative pain: clinical practice guideline. *J Pain*. 2021;22(2):131–57.
6. Raj V, Singh GP, Kumar A, et al. Intravenous paracetamol versus tramadol for postoperative pain relief in laparoscopic cholecystectomy: a randomized comparative study. *Int J Surg Sci*. 2023;7(2):249–54.
7. Tomas A, Rebollo J, Sanz-López R, et al. Paracetamol versus tramadol for postoperative pain management after laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial. *J Clin Anesth*. 2021;72:110328.
8. Wininger SJ, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter study of IV acetaminophen for postoperative pain. *Clin Ther*. 2010;32(14):2348–69.
9. Maund E, et al. Paracetamol and selective NSAIDs for postoperative pain management. *Health Technol Assess*. 2011;15(17):1–188.
10. Leppert W. Tramadol as an analgesic for mild to moderate cancer pain. *Pharmacol Rep*. 2009;61(6):978–92.
11. Moore RA, et al. Tramadol for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;2011(2):CD005522.
12. Bandey S, Singh V, Singh A, et al. Intravenous paracetamol versus tramadol for postoperative analgesia after laparoscopic cholecystectomy: a prospective randomized study. *Anesth Essays Res*. 2016;10(3):561–6.
13. Sahib AS, Al-Dabbagh SA, Al-Jubouri AM. Comparison of paracetamol and tramadol for postoperative analgesia after laparoscopic cholecystectomy. *Iraqi J Med Sci*. 2016;14(2):146–52.
14. Jawad HA, Jebur AA. Evaluation of intravenous paracetamol versus tramadol for postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy. *Basrah J Surg*. 2014;20(1):34–40.
15. Alkhafaji H, Kahloul M, Askar TRM, et al. Impact of Melatonin as a Premedication Agent in Caesarean Section on Blood Loss and Postoperative Pain Level. *Anesthesiol Res Pract*. 2023:1–8.



<https://doi.org/10.34883/Pl.2025.14.4.029>



Трухан А.П.¹, Васильев Д.В.¹, Колендо П.Г.¹✉, Сичинава Н.И.¹,
Беляев П.Н.¹, Нехайчик Т.А.²

¹ 432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

² Военно-медицинский институт Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Клинический случай гангренозной пиодермии у пациентки с тотальным язвенным колитом

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Трухан А.П. – концепция и редактирование; Васильев Д.В., Колендо П.Г., Сичинава Н.И., Беляев П.Н., Нехайчик Т.А. – написание текста.

Информированное согласие: пациентка подписала информированное согласие.

Подана: 07.05.2025

Принята: 25.09.2025

Контакты: kolendopg@gmail.com

Резюме

Гангренозная пиодермия (ГП) – редкое, но тяжелое внекишечное проявление язвенного колита (ЯК) с вариабельным течением. В диагностике следует ориентироваться на действующие диагностические критерии, в том числе на результаты гистоморфологического исследования. Для выбора тактики лечения важна адекватная оценка течения ЯК, тяжести обострения, факторов риска неблагоприятного прогноза, что подразумевает обязательное выполнение эндоскопического исследования толстой кишки с биопсиями. Препаратами первой линии для подавления системного воспаления как для ЯК, так и для ГП являются глюокортикоиды (ГК). Локальная терапия язв при ГП имеет особенности – следует отдавать предпочтение щадящим методам обработки раны с учетом феномена патергии с ранним применением топических ГК или топических ингибиторов кальциневрина. Представлено клиническое наблюдение пациентки с ГП нижней конечности, развившейся на фоне обострения ЯК. В лечении потребовался мультидисциплинарный подход. После проведенного комплексного лечения пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии с зажившими ранами нижней конечности. Через 6 месяцев после выписки завершена гормональная терапия. Пациентка вернулась к обычному образу жизни.

Ключевые слова: гангренозная пиодермия, язвенный колит, феномен патергии, глюокортикоиды, комплексное лечение

Trukhan A.¹, Vasilyev D.¹, Kolendo P.¹✉, Sichynava N.¹, Belyaev P.¹, Nekhaychik T.²

¹432 Order of the Red Star Main Military Clinical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus

²Institute of Military Medicine of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Gangrenous Pyoderma in a Patient with Total Ulcerative Colitis: A Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Trukhan A. – concept and editing; Vasilyev D., Kolendo P., Sichynava N., Belyaev P., Nekhaychik T. – text writing.

Informed consent: the patient signed an informed consent.

Submitted: 07.05.2025

Accepted: 25.09.2025

Contacts: kolendopg@gmail.com

Abstract

Pyoderma gangrenosum (PG) is a rare but severe extraintestinal manifestation of Ulcerative Colitis (UC) with a variable course. The diagnosis should be based on current diagnostic criteria, including histomorphological examination results. Choosing a treatment strategy requires an adequate assessment of UC progression, flare severity, and risk factors for poor prognosis. This necessitates mandatory endoscopic examination of the intestine with biopsy. First-line medications to suppress systemic inflammation in both UC and PG are glucocorticosteroids (GCs). Topical therapy of ulcers in PG has its own specific features: a preference should be given to gentle wound care methods, considering the pathergy phenomenon, with early use of topical GCs or topical calcineurin inhibitors. A clinical observation of a patient with lower limb GP occurred against the background of UC exacerbation is presented. The treatment required a multidisciplinary approach. After a comprehensive treatment, the patient was discharged from the hospital in a satisfactory condition with healed wounds on her lower limb. Six months after discharge, hormone therapy was completed. The patient regained her normal lifestyle.

Keywords: pyoderma gangrenosum, ulcerative colitis, pathergy phenomenon, glucocorticosteroids, comprehensive treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Гангренозная пиодермия (ГП) – аутовоспалительный нейтрофильный дерматоз, характеризующийся клинически болезненными язвенно-некротическими поражениями кожи с обильной нейтрофильной инфильтрацией дермы, определяемой гистологически [1].

Этиопатогенетические механизмы ГП до конца не изучены и считаются многофакторными, включая генетические мутации, дисрегуляцию врожденного иммунитета и дисфункцию нейтрофилов [2].

Более чем в 50% всех случаев ГП является проявлением системных, патофизиологически связанных заболеваний (автоиммune, аутовоспалительные, гематологические, нейтрофильные, медикаментозно индуцированные, паранеопластические) [3].

**Таблица 1****Основные внекишечные (системные) проявления язвенного колита****Table 1****Major Extraintestinal (Systematic) Manifestations of Ulcerative Colitis**

Автоиммунные, связанные с активностью заболевания	Автоиммунные, не связанные с активностью заболевания	Обусловленные длительным воспалением и метаболическими нарушениями
<ul style="list-style-type: none"> – Артропатии (артрапатии, артриты) – Поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия) – Поражение слизистых (афтозный стоматит) – Поражение глаз (uveит, ирит, иридоциклит, эпиклерит) – Поражение печени (автоиммунный гепатит) 	<ul style="list-style-type: none"> – Первичный склерозирующий холангит – Анкилозирующий спондилит – Остеопороз, остеомаляция – Псориаз, псориатический артрит 	<ul style="list-style-type: none"> – Холелитиаз – Стеатоз печени, стеатогепатит – Тромбоз периферических вен, тромбоэмболия легочной артерии – Амилоидоз

Чаще других встречаются воспалительные заболевания толстой кишки – язвенный колит (ЯК), болезнь Крона, артриты, лимфопролиферативные заболевания (лейкемия, лимфома, миелодиспластический синдром), эндокринные нарушения и солидные опухоли [4].

Частота системных внекишечных проявлений при ЯК составляет 20–25% случаев, которые патогенетически подразделяются на 3 подгруппы (табл. 1) [5].

Наряду с узловатой эритемой и артропатическим синдромом ГП входит в подгруппу аутоиммунных осложнений, которые взаимосвязаны с активностью основного заболевания.

ГП относят к редкой патологии. Заболеваемость не превышает 1–3 случаев на 1 млн популяции в год с некоторым преобладанием по гендерному признаку женщин. Средний возраст пациентов колеблется от 20 до 50 лет и старше [6].

Вместе с тем как клинические формы, так и течение ГП отличаются вариабельностью. Среди клинических форм выделяют язвенную (классическую форму), буллезную, пустулезную, вегетирующую (поверхностная гранулематозная форма), постоперационную, перистомальную, внекожную (поражение внутренних органов при отсутствии кожных проявлений). Течение ГП может варьировать от доброкачественного, с относительно медленным развитием, до агрессивных вариантов с молниеносным развитием [7].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка К., 31 год. Диагноз язвенного колита установлен в 2019 г. Находилась под наблюдением гастроэнтеролога по месту жительства, принимала салофальк по 4 г в сутки с постепенным уменьшением дозы. Контроль активности (колоноскопия, кальпротектин) не проводился. В 2023 г. заболевание осложнилось развитием ГП с локализацией на коже левой стопы. По месту жительства было проведено комплексное лечение, выполнена некрэктомия с последующей аутодермопластикой с полным приживлением свободного кожного трансплантата.

Однако в январе 2024 г. очаги ГП появились на коже правой нижней конечности. При повторной госпитализации выполнена колоноскопия (КС), выставлен диагноз:

тотальный язвенный колит умеренной степени активности (4 балла по Мейо), непрерывное течение с внекишечными проявлениями. Гангренозная пиодермия нижней трети правой голени и голеностопного сустава. Хроническая анемия средней степени тяжести. К лечению добавлен метилпреднизолон 16 мг в сутки. На этом фоне вновь выполнена аутодермопластика пораженного участка. Выписана на амбулаторный этап с открытой раной правой нижней конечности. В течение последующего месяца у пациентки отмечалась отрицательная динамика раневого процесса с нарастанием вторичного регресса кожного трансплантата и появлением очагового некроза кожи правой стопы.

15.03.2024 госпитализирована в хирургическое отделение 432 ГВКМЦ с направительным диагнозом: тотальный язвенный колит умеренной степени активности (4 балла по Мейо), непрерывное течение с внекишечными проявлениями. Гангренозная пиодермия нижней трети правой голени и голеностопного сустава. Состояние после некрэктомии от 30.01.2024 и свободной кожной пластики раневого дефекта от 14.02.2024, гноино-некротическая рана тыльно-наружной поверхности правой стопы. Болевой синдром. Хроническая анемия средней степени тяжести. При поступлении предъявляла жалобы на выраженные болевые ощущения в области раны правой стопы (по шкале ВАШ 8–10 баллов), послабленный стул до 4 раз в сутки. Общее состояние оценивалось как удовлетворительное. При объективном осмотре отмечена бледность кожных покровов и слизистых, пониженное питание.

Локальный статус: в области тыльно-наружной поверхности правой стопы рана с гипертрофированными кожными краями, явлениями гноиного расплавления тканей, зловонным запахом. Размер 9×5 см (рис. 1).

Лабораторно: анемический синдром (гемоглобин 83 г/л, эритроциты $3,98 \times 10^{12}/\text{л}$), лейкоциты $10,8 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 29,2 мг/л, сывороточное железо 2,6 мкмоль/л, ферритин 9,2 мкг/л, фекальный кальпротектин 930 мкг/г. Копограмма – результат на скрытую кровь положительный.



Рис. 1. Вид раны при поступлении в стационар
Fig. 1. View of the wound upon admission to the hospital



Посев из раны на микрофлору – рост *Proteus ssp.*

К моменту поступления в 432 ГВКМЦ пациентка продолжала принимать пероральные формы месалазина и глюкокортикоидов (ГК) в прежних дозировках.

Консультирована гастроэнтерологом. Скорректированный диагноз: язвенный колит, распространенное поражение, непрерывное течение, средней степени активности, стероидорефрактерный, с внекишечными проявлениями в виде гангренозной пиодермии левой голени в 2023 г., правой голени и стопы в 2024 г. Гнойно-некротическая рана правой стопы. Хроническая железодефицитная анемия средней степени тяжести.

Ввиду рецидивирующего течения гангренозной пиодермии, сохранения клинических и лабораторных признаков активности язвенного колита, недостаточной эффективности терапии ГК с рецидивированием на фоне снижения дозы МП к лечению добавлен азатиоприн 50 мг 1 раз в сутки, продолжен прием салофалька 500 мг 4 г/сут и метилпреднизолона 6 мг/сут с продолжением снижения дозы до планируемой отмены.

Дополнительно была назначена парентеральная антибактериальная терапия с учетом результатов чувствительности к антибактериальным препаратам (цефтриаксон 1,0 2 р./сут внутривенно капельно; р-р метронидазол 0,5% 100,0 мл 3 р./сут внутривенно капельно), вазоактивная терапия (р-р пентоксифиллина 2% 10,0 1 р./сут внутривенно капельно), профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии (р-р фраксипарина 2850 МЕ/0,3 мл 1 р./сут подкожно), парентеральные препараты железа (р-р феринжект 500 мг/10 мл 1 раз в месяц внутривенно).

Первичная хирургическая обработка включала лаваж раны растворами антисептиков с наложением асептической повязки. После проведенной комплексной терапии и подготовки пациентки на 4-е сутки госпитализации выполнена некрэктомия, хирургическая обработка выявленных гнойных затеков по боковой поверхности ахиллова сухожилия (рис. 2).



Рис. 2. Вид раны на 4-е сутки после выполненной некрэктомии
Fig. 2. View of the wound on the 4th day after the performed necrectomy

Результат гистологического исследования раневого материала: фрагмент кожи с подлежащей клетчаткой с морфологической картиной гнойно-некротического воспаления с микроабсцедированием.

Все последующие перевязки и обработка раны с применением гидрогелиевых и Д4-повязок проводились максимально щадящим методом с учетом характерного для этой патологии феномена патергии (прогрессирование воспалительного процесса в ответ на хирургическое вмешательство). В результате достигнут регресс воспалительных явлений в ране с ростом грануляционной ткани с напластованием фибрина.

На 30-е сутки госпитализации выполнено закрытие раневого дефекта – аутодермопластика расщепленным свободным кожным трансплантатом (СКТ). Лабораторно: СОЭ 25 мм/ч, СРБ 14,5 мг/л, лейкоциты $6,28 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $4,11 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 109 г/л.

На 49-е сутки приживление СКТ полное, по настоятельной просьбе в связи с семейными обстоятельствами пациентка выписана из стационара для продолжения лечения в амбулаторных условиях по месту жительства, о возможных последствиях предупреждена. Однако через 3 дня пациентка повторно госпитализирована с тотальным регрессом СКТ (рис. 3) и молниеносным прогрессированием гнойно-некротического процесса.



Рис. 3. Вид раны при повторной госпитализации с молниеносным прогрессированием гнойно-некротического процесса

Fig. 3. View of the wound during rehospitalization with lightning-fast progression of the purulent-necrotic process

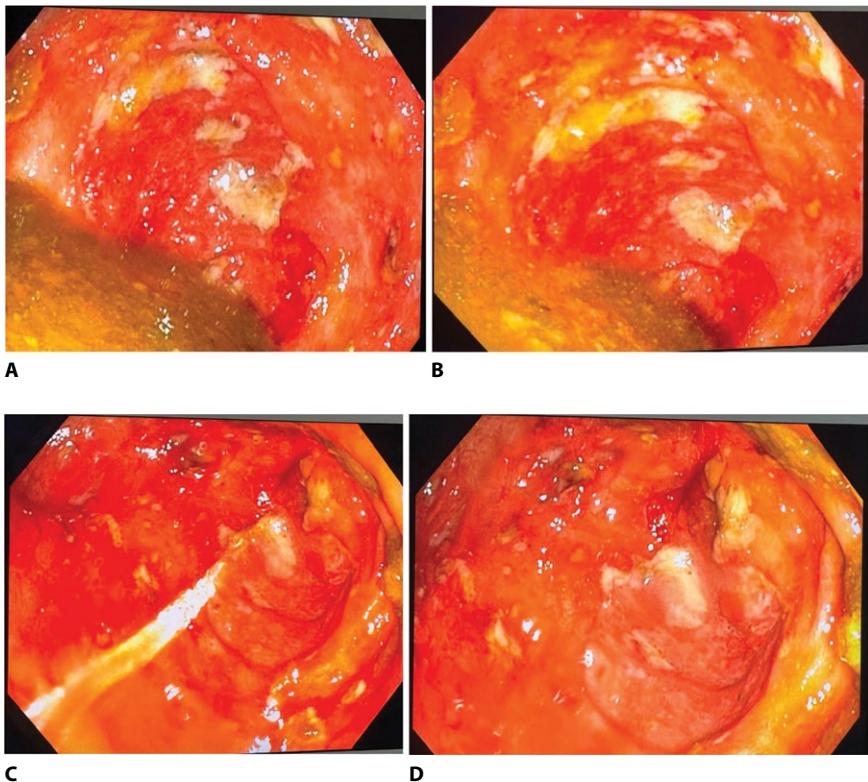


Рис. 4. Выявленные изменения на колоноскопии в слизистой толстой кишки
Fig. 4. Changes revealed in the colon mucosa during fibrocolonoscopy



Рис. 5. Вид раны после проведенной некрэктомии на 10-е сутки повторной госпитализации
Fig. 5. View of the wound after necrectomy on the 10th day of rehospitalization

Лабораторно: СОЭ 37 мм/ч, СРБ 76 мг/л, лейкоциты $12,5 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $3,16 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 88 г/л.

Для уточнения активности ЯК и определения дальнейшей тактики ведения пациентке выполнена колоноскопия с биопсией. Заключение: в прямой, нижней трети сигмовидной кишки множество сливных эрозий, язвенные дефекты, слизистая гиперемирована, со множеством полиповидных разрастаний. Слизистая ободочной кишки гиперемирована, с единичными язвенными дефектами, сливными эрозиями, множеством подслизистых кровоизлияний. В куполе слепой кишки множество эрозий, в зоне устья аппендиакс язвенный дефект. Взята биопсия в 6 отделах толстой кишки (рис. 4).

Гистоморфологическое заключение: хронический активный колит с деструкцией крипт. Данная морфологическая картина характерна для болезни Крона, ЯК, кишечных инфекций, лекарственно индуцированных колитов.

С учетом высокой активности и тяжелого течения ЯК было принято решение о внутривенном введении преднизолона в дозе 180 мг/сут в течение 5 дней с последующим переходом на прием метилпреднизолона 32 мг/сут; проведено 5 сеансов гипербарической оксигенации (ГБО). Актуализирована антибактериальная терапия: колистат 2 млн МЕ 2 раза в сутки и моксифлоксацин 400 мг 1 раз в сутки согласно



Рис. 6. Вид раны после выполненной аутодермопластики на 14-е сутки повторной госпитализации
Fig. 6. View of the wound after autodermoplasty on the 14th day of rehospitalization



Рис. 7. Вид раны на 46-е сутки при выписке из стационара
Fig. 7. View of the wound on the 46th day upon discharge from the hospital

чувствительности (на контрольном микробиологическом исследовании получен рост Грамотрицательных палочек семейства Enterobacteriaceae).

На 10-е сутки повторной госпитализации проведена некрэктомия (рис. 5).

На 14-е сутки удалось добиться стабилизации раневого процесса и подготовить рану к аутодермопластике (рис. 6).

На 46-е сутки пациентка выписана из стационара, приживление кожного трансплантата полное (рис. 7).

Через 6 месяцев после выписки завершена гормональная терапия, пациентка продолжила курс противовоспалительной кишечной терапии. Вышла на работу, вернулась к обычному образу жизни.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на то, что ГП является дерматозом, во многих случаях требуется взаимодействие врачей различных специальностей для своевременной диагностики и достижения оптимального результата лечения.

В представленном случае пациентка госпитализирована в 432 ГВКМЦ с установленным ранее диагнозом ГП как внекишечного проявления ЯК. Однако, по литературным данным, частота ошибочных диагнозов превышает 30% [8], а сроки постановки окончательного диагноза колеблются от 6 месяцев до 8 лет.

В настоящее время диагностические критерии ГП находятся в стадии активной разработки и представлены в 3 вариантах (табл. 2) [3].

Основным (главным) признаком ГП в диагностических критериях 2018 г. является гистоморфологическое выявление нейтрофильного инфильтрата в биопсийном материале из краев язв [11]. К характерным признакам также относят отсутствие ангiocентричности и частое выявление признаков лейкоцитокластического васкулита, что подтверждает аутовоспалительный характер ангиита при ГП [12]. Важно понимать, что гистопатологические признаки могут варьировать в зависимости от стадии

Таблица 2**Диагностические критерии гангренозной пиодермии****Table 2****Diagnostic Criteria for Gangrenous Pyoderma**

Критерии Su et al. (2004) [9]	Критерии Дельфийского консенсуса (2018) [10]	Шкала PARACELSUS (2019) [11]
Для постановки диагноза необходимы 2 больших и ≥2 дополнительных критерииев	Для постановки диагноза необходимо наличие основного критерия и не менее 4 дополнительных (чувствительность 86%, специфичность 90%)	Для подтверждения диагноза необходимо набрать ≥10 баллов
Основные (большие) критерии	Основные (большие) критерии	Каждый положительный ответ оценивается в 3 балла
<ul style="list-style-type: none"> ■ Быстро развивающаяся болезненная некротическая язва с неровными краями ■ Исключение других причин образования язв 	Обнаружение нейтрофильного инфильтрата	<ul style="list-style-type: none"> ■ Прогрессирующее течение заболевания ■ Исключены другие возможные причины язвенного поражения ■ Красно-фиолетовая граница раны
Малые (дополнительные) критерии	Малые (дополнительные) критерии	Каждый положительный ответ оценивается в 2 балла
<ul style="list-style-type: none"> ■ Анамнез с признаками патергии или рубцов при осмотре указывает на патологию или крибиформное рубцевание ■ Фоновое системное заболевание с известной связью с ПГ ■ Гистопатология соответствует ПГ (стерильный нейтрофильный дермальный инфильтрат, смешанные инфильтраты, лимфоцитарный васкулит) ■ Быстрый ответ на системные ГК 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Исключение инфекции на основании гистологического исследования раневой поверхности ■ Наличие патергии ■ Положительный анамнез воспалительного заболевания толстой кишки или воспалительного артрита ■ Папула, пустула или везикула в анамнезе, изъязвляющиеся в течение 4 дней с момента появления ■ Эритема вокруг очага поражения с приподнятым рыхлым кожным краем и болезненностью в месте изъязвления ■ Множественность изъязвлений, из которых по крайней мере 1 локализуется на передней поверхности голени ■ Особенности образования рубцов на заживших участках язв (решетчатоподобный или по типу смятой бумаги) ■ Уменьшение размера язвы в течение 1 месяца после начала приема иммунодепрессантов 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Положительный ответ на иммуносупрессивную терапию ■ Язва неправильной (причудливой) формы ■ Наличие патергии ■ Значительная боль (>4/10 по визуальной аналоговой шкале) ■ Каждый положительный ответ оценивается в 1 балл ■ Гнойное воспаление по гистопатологии ■ Подорванный край раны ■ Ассоциированное системное заболевание

развития процесса, места забора биоптата и от клинической формы поражения кожи [13, 14]. Длительность течения ГП, предшествующая терапия также оказывают влияние на результаты биопсии.



Все эти факторы имели место у пациентки и могли обусловить отсутствие типичных гистоморфологических изменений в биоптате. Вместе с тем, по данным Maverakis E. et al., выявление микроабсцедирования и гнойно-некротического воспаления также является характерным проявлением ГП вследствие нейтрофильной дисфункции и учитывается как диагностический критерий по шкале PARACELSUS (табл. 2) [11, 15].

Важными внешними характеристиками очагов ГП, которые присутствуют во всех вариантах критериев (табл. 2), являются фиолетовый цвет краев язвы, кратерообразный рельеф, их неровный, рваный контур, приподнятый край, что отчетливо можно наблюдать и на представленных фотоснимках пациентки (рис. 8).

С позиции хирургических подходов лечения ГП особое внимание следует обращать на феномен патергии, который имеет диагностическую значимость (табл. 2), а также определяет особенности хирургической обработки ран.

В общехирургической практике патергия наиболее значима в развитии послеоперационной и перистомальной ГП [16]. Однако о последствиях патергии не следует забывать при любой клинической форме ГП, так как стандартные подходы к обработке раневого ложа с активным выскабливанием, удалением некротической и ишемической ткани могут привести к прогрессивному расширению зоны некроза с неблагоприятным исходом [17–19].

Рекомендуется выполнение перевязок с использованием антисептических растворов (3% р-р борной кислоты, 3% р-р гипохлорита натрия), антибактериальные



Рис. 8. Характерные изменения тканей в области очагов ГП (фиолетовый цвет краев язвы, кратерообразный рельеф, их неровный, рваный контур, приподнятый край)
Fig. 8. Characteristic changes in tissues in the area of GP lesions (purple color of ulcer edges, crater-like relief, their uneven, ragged contour, and raised edge)

водорастворимые мази (меколь, левомеколь, репареф 1), наложением гидрогелиевых и абсорбционных повязок. При этом следует избегать развития околораневого дерматита [19].

Предпочтительно выполнять некрэктомию ферментативными и аутолитическими препаратами [19, 20]. Этими принципами мы руководствовались в ходе проведения хирургической обработки раны у нашей пациентки.

В качестве эффективных патогенетических препаратов местного действия (на ранних стадиях и при малых размерах очагов поражения) рассматривается применение топических ГК, в частности клобетазола пропионата 0,05%, а также внутриочаговое введение пролонгированных ГК. Хорошие результаты продемонстрировали также топические формы ингибиторов кальциневрина (0,1% мазь таクロлимуса, пимеролимус) [21, 3]. Однако в представленном нами случае подобная местная терапия раны не представлялась надежной ввиду длительности процесса, размеров очага и развития вторичной раневой инфекции.

Одним из методов комплексного лечения ГП является гипербарическая оксигенация (ГБО), сеансы которой были также проведены нашей пациентке. На сегодняшний день представлено лишь 1 исследование с описанием 10 случаев применения ГБО у пациентов с ГП. Метод оценивается как перспективный в комплексной терапии ГП, однако окончательные выводы не представлены ввиду малой выборки пациентов [22].

При больших кожных дефектах завершающим этапом хирургического лечения ГП является аутодермопластика. При этом успех приживления трансплантата напрямую зависит от эффективного купирования воспалительного процесса и, соответственно, должен быть выполнен в определенном временном промежутке.

В случае с нашей пациенткой краеугольным камнем стратегии терапии стало понимание вторичного характера ГП в качестве внекишечного аутоиммунного проявления ЯК. Таким образом, успех лечения зависел не только от оптимальной локальной терапии, но и от эффективности подавления активности воспалительного процесса в кишечнике. Поэтому с первых дней курации лечение пациентки проводилось совместно с гастроэнтерологами.

Определяющим моментом в выборе терапии ЯК с гастроэнтерологических позиций является оценка активности колита, в том числе оценка тяжести атаки. С позиций наличия внекишечного проявления в виде ГП исходно можно было предполагать тяжелое течение заболевания, так как, согласно литературным данным, именно с таким течением заболевания ассоциированы любые внекишечные симптомы. Вместе с тем прямая связь между значимостью активности колита и ГП окончательно не установлена и является предметом дискуссии [7].

В случае тяжелого обострения ЯК в качестве первой линии терапии для достижения ремиссии рекомендуется внутривенное введение ГК в дозе, эквивалентной преднизолону 2 мг/кг массы тела внутривенно [23, 24]. При развернутой клинической картине ГП, сформировавшихся язвенных дефектах кожи и агрессивном течении рекомендуется аналогичная терапия – системные ГК в дозе 0,5–1,0 мг/кг в сутки в пересчете на преднизолон [15].

Однако на момент первой госпитализации в 432 ГВКМЦ пациентка уже находилась на завершении деэскалационной терапии ГК, назначение которых на предшествующем этапе лечения не привело к разрешению ГП. Этот факт позволил обсуждать наличие осложнений ГК-терапии ЯК в виде стероидрефрактерности, или



стериоидной зависимости, отдифференцировать которые при первичном контакте не представлялось возможным.

Клиническая оценка активности ЯК согласно критериям Truelove – Witts и индексу Мейо (без учета эндоскопии ввиду отказа от колоноскопии на тот момент) в большей степени соответствовала среднетяжелой атаке ЯК [25].

Поэтому в соответствии с действующими протоколами по лечению ЯК была избрана стратегия продолжения снижения дозы ГК с подключением к терапии азатиоприна. Основным показанием к назначению азатиоприна была неэффективность предшествующего курса ГК-терапии в течение 12 месяцев. Вместе с тем имели место опасения в успешности хирургического лечения на фоне продолжения приема ГК и цитостатиков ввиду наличия вторичной раневой инфекции.

Снижение дозы МП до минимальной и назначение азатиоприна не позволили достичь ремиссии, а, напротив, были ассоциированы с развитием неблагоприятных лекарственных реакций (лейкопения до $2,8 \times 10^9/\text{л}$), отторжением трансплантата кожи и прогрессированием зоны некроза.

С учетом негативного исхода результата первой госпитализации, многочисленных факторов риска неблагоприятного прогноза (6 из 10) [25], результатов выполненной колоноскопии (тотальное поражение толстой кишки и высокая эндоскопическая активность воспалительного процесса) стратегия лечения была пересмотрена в пользу пульс-терапии ГК с последующим переходом на пероральный прием МП в дозе 32 мг в сутки. В результате была достигнута стабилизация состояния с 100% приживлением кожного трансплантата и последующей полной отменой ГК-терапии. Достижение ремиссии на монотерапии ГК позволило сделать вывод об отсутствии у пациентки как стериоидной зависимости, так и рефрактерности к ГК.

Подходы к выбору альтернативных препаратов первой линии воспалительной фазы ГП неоднозначны. В обзоре Marcus G. и соавт. рекомендуется назначение циклоспорина А (уровень доказательности 1) в сочетании с топическими формами ГК и ингибиторов кальциневрина (уровень доказательности 2) (табл. 3).

Однако, по другим данным, обсуждается назначение препаратов из группы сульфонамидов или азатиоприна. При этом комбинация азатиоприна совместно с ГК, по некоторым данным, составляет до 70% среди медикаментозных схем терапии ГП

Таблица 3

Варианты системного лечения ГП, стратифицированные по уровням доказательности

Table 3

Options for systemic PG treatment stratified by levels of evidence

Уровень 1 (контролируемые рандомизированные трайлы)	Уровень 2 (когортные исследования)	Уровень 3 (исследования случай – контроль)	Уровень 4 (описание случаев и серии случаев)
Системные ГК Ингибиторы кальциневрина (циклоспорин или такролимус) Ингибиторы ФНО-α	Топические ГК Топические ингибиторы кальциневрина Дапсон Мофетила мифенолат Ингибиторы ИЛ-1 Ингибиторы ИЛ-17	Внутривенный иммуноглобулин Ингибиторы ИЛ-23/17	Азатиоприн Колхицин Метотрексат Талидомид Ингибиторы ИЛ-23 Ингибиторы ИЛ-36R Ингибиторы ЯК Ингибиторы ФДЭ4

и рассматривается как более предпочтительная по сравнению с сочетанием ГК с сульфасалазином или циклоспорином [15].

Из препаратов второй линии лечения ГП на первом месте стоят ингибиторы ФНО- α (уровень доказательности 1), в частности инфликсимаб или адалимумаб, а также дапсон, микофеолата мофетил (уровень доказательности 2) и ингибиторы ИЛ-1 и ИЛ-17 (уровень доказательности 2). К системным иммунодепрессантам третьей линии относят ингибиторы ИЛ-12/23, азатиоприн, метотрексат, талидомид, ингибиторы ИЛ-36, а также ингибиторы янус-киназ (JAK-ингибиторы) и фосфодиэстеразы-4 (ФДЭ-4).

Таким образом, стратегия терапии ЯК, в том числе тяжелого обострения, в целом совпадает с лечением ГП, включая терапию системными ГК, цитостатиками и ингибиторами ФНО- α .

При курации пациентов с ЯК и ГП следует учитывать, что ряд лекарственных препаратов таргетной и симптоматической терапии этих заболеваний могут сами индуцировать развитие ГП. К таким препаратам относят антикоагулянты прямого действия (эноксапарин), ингибиторы ФНО- α (этанерцепт, инфликсимаб, адалимумаб), препараты анти-В-клеточной терапии (ритуксимаб), антибиотики (ципрофлоксацин).

Еще один проблемный аспект ведения пациентов с ГП – выраженность болевого синдрома со стороны язв конечностей. О диагностической значимости болевого синдрома при ГП свидетельствует включение оценки боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в диагностические критерии PARACELSUS (табл. 2). Кроме того, в 50% случаев боль существенно ухудшает качество жизни пациентов с ГП. Длительный болевой синдром спровоцировал выраженную психоэмоциональную астенизацию у пациентки и в обсуждаемом случае. Коррекция психоэмоционального статуса проводилась совместно с психотерапевтом с присоединением к основной аналгетической терапии (НПВП, наркотические и полунаркотические препараты) антидепрессантов и прочих адьювантов.

■ ВЫВОДЫ

1. Гангренозная пиодермия – редкое, но тяжелое внешичечное проявление ЯК с вариабельным течением, которое требует командного подхода.
2. В диагностике следует ориентироваться на действующие диагностические критерии, в том числе на результаты гистоморфологического исследования по данным биопсии.
3. Для выбора тактики лечения важным является адекватная оценка течения ЯК, тяжести обострения, факторов риска неблагоприятного прогноза, что подразумевает обязательное выполнение эндоскопического исследования толстой кишки с биопсией.
4. Препаратами первой линии для подавления системного воспаления как для ЯК, так и для ГП являются большие дозы ГК парентерально с последующим переходом на пероральный прием. При отсутствии эффекта следует рассмотреть назначение циклоспорина или ингибиторов ФНО- α .
5. Локальная терапия язв при ГП имеет особенности – следует отдавать предпочтение щадящим методам обработки раны с учетом феномена патергии с ранним применением топических ГК или топических ингибиторов кальциневрина.



■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hobbs M.M., Ortega-Loayza A.G. Pyoderma gangrenosum: from historical perspectives to emerging investigations. *Int Wound J.* 2020;17(5):1255–1265. doi: 10.1111/iwj.13389
2. Maverakis E, Marzano AV, Le ST, et al. Pyoderma gangrenosum. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):81. doi: 10.1038/s41572-020-0213-x
3. Tan MG, Tolkachiov SN. Treatment of Pyoderma Gangrenosum. *Dermatol Clin.* 2024 Apr;42(2):183–192. Epub 2023 Dec 29. PMID: 38423680. doi: 10.1016/j.det.2023.12.002
4. Ben Abdallah H, Bech R, Fogh K, et al. Comorbidities, mortality and survival in patients with pyoderma gangrenosum: a Danish nationwide registry-nested case-control study. *Br J Dermatol.* 2021;185(6):1169–1175. doi: 10.1111/bjd.20474
5. Grigor'eva G.A., Meshalkina N.Yu. On The Problem of Systemic Manifestations of Inflammatory Bowel Diseases. *Farmateka journal.* 2011;15:44–49.
6. Ormerod A.D. Epidemiology, comorbidities and mortality of pyoderma gangrenosum: new insights. *Br J Dermatol.* 2021;185(6):1089–1090. doi: 10.1111/bjd.20713
7. Alavi A, French LE, Davis MD, et al. Pyoderma gangrenosum: an update on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2017;18(3):355–372. doi: 10.1007/s40257-017-0251-7
8. Haag C.K., Nutan F., Cyrus JW., et al. Pyoderma gangrenosum misdiagnosis resulting in amputation: a review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019;86(2):307–313. doi: 10.1097/TA.0000000000002096
9. Su WPD, Davis MDP, Weenig RH, et al. Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria. *Int J Dermatol.* 2004;43(11):790–800.
10. Maverakis E, Ma C, Shinkai K, Fiorentino D, Callen JP, Wollina U, Marzano AV, Wallach D, Kim K, Schadt C, Ormerod A, Fung MA, Steel A, Patel F, Qin R, Craig F, Williams HC, Powell F, Merleev A, Cheng MY. Diagnostic Criteria of Ulcerative Pyoderma Gangrenosum: A Delphi Consensus of International Experts. *JAMA Dermatol.* 2018 Apr 1;154(4):461–466. PMID: 29450466. doi: 10.1001/jamadermatol.2017.5980
11. Jockenhöfer F, Wollina U, Salva K.A., Benson S., Dissemond J. The PARACELSUS score: a novel diagnostic tool for pyoderma gangrenosum. *British Journal of Dermatology.* 2019 March 1;180(Issue 3):615–620.
12. Billings SD. Common and critical inflammatory dermatoses every pathologist should know. *Mod Pathol.* 2019;33(Suppl 1):107–117. doi: 10.1038/s41379-019-0400-z
13. Figueras-Nart I, Mascaró JM, Solanich X, Hernández-Rodríguez J. Dermatologic and dermatopathologic features of monogenic autoinflammatory diseases. *Front Immunol.* 2019;10:2448. doi: 10.3389/fimmu.2019.02448
14. Telyuk N.P., Grabovskaya O.V., Kusraeva D.T., Varslavsky V.A. Pyoderma gangrenosum: examination and treatment experience. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases.* 2022;25(1):61–72. doi: 10.17816/dv105685
15. Patel F., Fitzmaurice S., Duong C., He Y., Fergus J., Raychaudhuri S.P., Maverakis E. Effective Strategies for the Management of Pyoderma Gangrenosum: A Comprehensive Review. *Acta Dermato-Venereologica.* 2014;95(5):525–531.
16. Chen B, Li W, Qi B. Practical aspects of the diagnosis and management of pyoderma gangrenosum. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1134939. PMID: 36865058
17. Liu Y, Long S, Wang H, Wang Y. Biofilm therapy for chronic wounds. *Int Wound J.* 2024;21:e14667. PMID: 38339793
18. Łyko M, Rygula A, Kowalski M, Karska J, Jankowska-Konsur A. The Pathophysiology and Treatment of Pyoderma Gangrenosum-Current Options and New Perspectives. *Int J Mol Sci.* 2024;25:2440. PMID: 38397117
19. Keramidas E, Rodopoulou S, Avgerinos N. Early Diagnosis and Treatment of Pyoderma Gangrenosum: Reviewing Mobile Phone Photos Saved a Patient From Unnecessary Surgeries. *Cureus.* 2024;16:e54797. PMID: 38405660.
20. Dissemond J, Marzano AV, Hampton PJ, Ortega-Loayza AG. Pyoderma Gangrenosum: Treatment Options. *Drugs.* 2023;83:1255–1267. PMID: 37610614
21. Vilches S.F., Vera-Kellet C. Pyoderma gangrenosum: classic and emerging therapies. *Med Clin (English Edition).* 2017;149(6):256–260. doi: 10.1016/j.medcle.2017.08.007
22. Xavier F, Laura, Ribeiro, Alex M, Diniz, Raquel C, Canabrava, Paula P, Oliveira, Gisele V, and Souza, Alessandra H. Efficacy of Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Pyoderma Gangrenous. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research.* 2024;36(11):128–133.
23. Diagnosis and treatment of patients (children) with ulcerative colitis in the provision of medical care in outpatient and inpatient settings. *Clinical protocol of the Ministry of Health of the Republic of Belarus.* 2024;66. (in Russian)
24. Clinical guidelines ulcerative colitis of the Russian Federation 2024. (in Russian)
25. Reinisch W, Reinink H, Higgins P. Factors Associated With Poor Outcomes in Adults With Newly Diagnosed Ulcerative Colitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*/ 2015;13:635–642.



Каленчиц Т.И.¹, Кабак С.Л.^{1✉}, Журович М.И.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² 6-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

Бессимптомный гангренозный холецистит: клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция статьи, редактирование, написание текста – Каленчиц Т.И., Кабак С.Л.; сбор материала – Журович М.И.

Финансирование: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Этическое заявление: исследование проводилось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: пациент дал письменное согласие на анонимное опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 10.06.2025

Принята: 01.10.2025

Контакты: kabakmorph@gmail.com

Резюме

В статье описан случай бессимптомного гангренозного холецистита у пациента 65 лет с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом, госпитализированного после купирования гипертонического криза. При поступлении основные симптомы острого живота отсутствовали. Результаты лабораторных исследований: С-реактивный белок 140,34 мг/л, СОЭ 68 мм/ч, лейкоциты $21,2 \times 10^9/\text{л}$, фибриноген А 10,67 г/л, Д-димер 1201 нг/мл, аланинаминотрансфераза 126 Е/л, аспартатаминотрансфераза 97 Е/л. При ультрасонографии установлено, что стенка желчного пузыря толщиной до 6,5 мм была уплотненной и слоистой; билиарный сладж заполнял $\frac{1}{2}$ просвета пузыря; в области дна определялся смешаемый конкремент размером 8,2 мм и более мелкие гиперэхогенные конкременты размером до 5 мм без эхотени. Перивезикально определялась полоска жидкости толщиной 4,5 мм. Несмотря на бессимптомное течение и принимая во внимание результаты лабораторно-инструментальных методов обследования, а также наличие одновременно нескольких факторов риска (пол, возраст и коморбидная патология), пациент был переведен в хирургическое отделение, где ему была произведена лапароскопическая холецистэктомия. Патоморфологическое исследование стенки фрагментов удаленного пузыря подтвердило диагноз острого флегмоно-гангренозного холецистита и перихолецистита. Последопроперационный период протекал без осложнений. На 11-е сутки после операции были сняты швы и пациент в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение.

Ключевые слова: случай из практики, гангренозный холецистит, бессимптомные заболевания, сахарный диабет, лейкоцитоз, С-реактивный белок



Kalenchic T.¹, Kabak S.¹✉, Zhurovitch M.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² 6th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

Asymptomatic Gangrenous Cholecystitis: A Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: article concept, editing, text writing – Kalenchic T., Kabak S.; material collecting – Zhurovitch M.

Funding: the study was conducted with no sponsorship.

Ethics statement: the research was conducted in accordance with the ethical standards set out in the Declaration of Helsinki.

Informed consent: the patient's signed informed consent was obtained for anonymous publication of his data in a medical journal.

Submitted: 10.06.2025

Accepted: 01.10.2025

Contacts: kabakmorph@gmail.com

Abstract

The article describes a case of asymptomatic gangrenous cholecystitis in a 65-year-old patient with cardiovascular diseases and diabetes mellitus, hospitalized after the relief of a hypertensive crisis. Upon admission, the primary symptoms of an acute abdomen were absent. Laboratory results revealed: CRP 140.34 mg/L, ESR 68 mm/h, leukocytes $21.2 \times 10^9/L$, fibrinogen A 10.67 g/L, and D-dimer 1201 ng/mL, ALT 126 U/l, AST 97 U/l. Ultrasonography showed that the gallbladder wall was thickened up to 6.5 mm, dense, and layered; biliary sludge filled half of the lumen; in the fundus area, a movable calculus measuring 8.2 mm and smaller hyperechoic calculi up to 5 mm without acoustic shadowing were detected. A 4.5 mm-thick strip of perivesical fluid was observed. Despite the asymptomatic course, considering the results of laboratory and instrumental examinations, as well as the presence of multiple risk factors (gender, age, and comorbid conditions), the patient was transferred to the surgical department, where laparoscopic cholecystectomy was performed. Pathomorphological examination of the removed gallbladder wall fragments confirmed the diagnosis of acute phlegmonous gangrenous cholecystitis and pericholecystitis. The postoperative period was uneventful. On the 11th day after surgery, the sutures were removed, and the patient was discharged in satisfactory condition for outpatient follow-up.

Keywords: case report, gangrenous cholecystitis, asymptomatic diseases, diabetes mellitus, leukocytosis, C-reactive protein

■ ВВЕДЕНИЕ

Гангренозный холецистит (ГХ) впервые был описан в 1894 году как тяжелая форма острого холецистита [1]. Это заболевание характеризуется трансмуральным воспалением, атрофией слизистой оболочки и некрозом стенки желчного пузыря [2].

Острый холецистит является наиболее частым осложнением желчнокаменной болезни. У 1–2% пациентов заболевание протекает без клинической симптоматики и примерно у 2–30% пациентов может перейти в гангренозный холецистит [3, 4].

Наличие гангренозного холецистита увеличивает риски послеоперационных осложнений, включая полиорганическую недостаточность и высокую смертность пациентов [4]. Смертность достигает 22%, а частота осложнений – 25% [5].

Симптомы гангренозного холецистита обычно более выражены, чем при обычных формах острого холецистита. У таких пациентов обычно наблюдается по крайней мере один или несколько из следующих симптомов: боль в правом верхнем квадранте живота, потеря аппетита, желтуха и/или лихорадка [6, 7].

Факторы, которые увеличивают риск развития гангренозного холецистита, включают: мужской пол, преклонный возраст, задержку с операцией, сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет [8].

У бессимптомных пациентов с гангренозным холециститом симптом Мерфи отрицательный или слабо выражен, а предикторами заболевания являются выраженный лейкоцитоз ($>13\ 000/\text{мм}^3$) и повышенный уровень С-реактивного белка, неоднородное утолщение стенки желчного пузыря, отсутствие ее контрастного усиления и наличие перихолецистической жидкости, выявляемые при ультразвуковом исследовании (УЗИ) [2, 4, 9, 10]. Однако на основании клинической картины и лабораторных исследований иногда сложно поставить диагноз, и он уточняется во время операции путем прямой визуализации желчного пузыря [5, 9].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Р., 65 лет, находился на стационарном лечении в 6-й городской клинической больнице с 04.05.2025 по 23.05.2025. Поступил в пульмонологическое отделение с диагнозом: хронический калькулезный холецистит (ЖКБ) в стадии обострения. ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Стентирование венечной артерии (2016 г.). АГ 2, риск 4. Гипертонический криз неосложненный купированный. ХСН ФК 2 Н2А. СД 2 КМ декомпенсация. Рак простаты (оперативное лечение в 2020 г.). Атеросклероз аорты.

При поступлении жалобы на общую слабость, повышенное давление, мельканье мушек перед глазами. Состояние средней тяжести, температура тела 36,6 °C. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 84 уд. в мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень у края реберной дуги.

12.05.2025 было принято решение о переводе пациента в хирургическое отделение с диагнозом хронический калькулезный холецистит (ЖКБ), обострение. Основанием для перевода послужили данные УЗИ. Установлено, что стенка желчного пузыря толщиной до 6,5 см (референсное значение 1–3 мм), уплотнена, слоистая; билиарный сладж на ½ просвета, в области дна смещаемый конкремент размером 8,2 мм и более мелкие гиперэхогенные конкременты размером до 5 мм без эхотени. Перивезикально полоска жидкости толщиной 4,5 мм (12.05.2025) Заключение: УЗ-признаки желчнокаменной болезни, острый калькулезный холецистит. При этом объективно: живот мягкий, не вздут, безболезненный, печень определялась у края реберной дуги, безболезненная при пальпации. Перитонеальные симптомы отсутствовали. Симптомы Кера и Мерфи отрицательные. Температура тела 37,5 °C. Результаты лабораторных исследований: СРБ 140,34 мг/л (референсное значение 0–6 мг/л), СОЭ 68 мм/ч, лейкоциты $21,2 \times 10^9/\text{л}$, фибриноген А 10,67 г/л (референсное значение 2,5–4,76 г/л), Д-димер 1201 нг/мл (референсное значение 0–250 нг/мл); АЛТ 126 Е/л (референсное значение 5–45 Е/л), АСТ 97 Е/л (референсное значение менее 45 Е/л).



15.05.2025 выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Протокол операции: после наложения карбоксипневмoperитонеума в брюшную полость были введены троакары, лапароскоп и инструменты. Выпот в полости брюшины не обнаружен. Желчный пузырь находился в воспалительном инфильтрате, спаянный с большим сальником. С определенными техническими трудностями инфильтрат был разделен с мобилизацией желчного пузыря. При его пунктировании аспирировалась геморрагическая жидкость. Удаление желчного пузыря производилось от дна и от шейки с раздельным клипированием пузырных протока и артерии. По ходу мобилизации из-за некроза стенка пузыря фрагментировалась, поэтому он удалялся отдельными фрагментами. Гемостаз ложа пузыря производился диатермокоагуляцией. После повторной санации брюшной полости путем аспирации к ложу пузыря была подведена дренажная трубка. Операция завершилась наложением на рану швов и асептической повязки. При патоморфологическом исследовании стенка фрагментов удаленного пузыря толщиной до 1 см на разрезе имела грязно бурый цвет с зелеными рыхлыми очагами. Заключение: острый флегмонозно-гангренозный холецистит. Перихолецистит.

Пациенту были назначены противомикробные препараты, цефтриаксон, левофлоксацин и метронидазол. Послеоперационный период протекал без осложнений. Температура тела не повышалась. Живот был мягкий, слегка болезненный в правом подреберье. Перитонеальные симптомы отсутствовали. Перистальтика кишечника выслушивалась. Результаты лабораторных исследований (через 7 дней после операции) СРБ 6,41 мг/л, лейкоциты $7,9 \times 10^9/\text{л}$, Д-димер 903 нг/л. По дренажу выделялось около 5 мл сукровичного содержимого, и на четвертые сутки он был удален. Последние операционные раны чистые, без признаков воспаления, швы состоятельные.

На 11-е сутки пребывания в хирургическом отделении были сняты швы и пациент в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Причиной гангренозного холецистита является локальная или глобальная ишемия стенки желчного пузыря с последующим ее некрозом, в том числе из-за сосудистой недостаточности, связанной с тромбозом пузырной артерии [3]. Более того, фосфолипазы, высвобождаемые из поврежденных эпителиальных клеток, вызывают мощную воспалительную реакцию, которая приводит к увеличению скорости некроза и создает угрозу перфорации стенки [8, 11].

Гангренозный холецистит обычно сопровождается сильной болью в правом подреберье, которая может отдавать в правое плечо или спину, лихорадкой, тошнотой и рвотой, учащением сердцебиения и ригидностью мышц живота [10]. Бессимптомное клиническое течение этого заболевания – редкое явление. Отсутствие абдоминальной боли и отрицательный симптом Мерфи объясняются денервацией стенки желчного пузыря при ее некрозе, особенно у пожилых пациентов на фоне диабетической нейропатии [5, 12].

Характеристика бессимптомных пациентов с гангренозным холециститом, описанных в литературе, представлена в таблице. Возраст самого молодого из них 42 года. У всех пациентов был диагностирован сахарный диабет и другие сопутствующие заболевания. По данным литературы, у пациентов с гангренозным холециститом в качестве коморбидной патологии чаще всего встречается гипертоническая

Описанные в литературе случаи бессимптомного течения гангренозного холецистита
Cases of asymptomatic gangrenous cholecystitis: a literature review

Автор(ы) клинического случая (год)	Возраст пациента	Пол	Страна	Сопутствующие заболевания	Симптомы	Ревизионный диагностический метод	Метод хирургического лечения	Исход
Grant & Tie [16]	42	Ж	Австралия	Диабет 2-го типа, болезни почек	Отсутствовали	Трансабдоминальная ультрасонография	Лапароскопическая холецистэктомия	Рецидив через 3 дня
Nidimusili et al. [17]	66	М	США	Диабет 2-го типа, гипертония	Дискомфорт в левой половине грудной клетки	КТ (выявлен растянутый желчный пузырь и пузырьки воздуха в его шейке)	Лапароскопическая холецистэктомия	Выздоровление с гладким течением
Mehrzaad et al. [7]	83	М	США	Диабет 2-го типа	Тошнота	НIDA-сканирование	Лапароскопическая холецистэктомия	Выздоровление с гладким течением
Katsumata et al. [18]	72	Ж	Япония	Рак поджелудочного железы	Отсутствовали	Трансабдоминальная ультрасонография с контрастным усилением	Открытая холецистэктомия	Выздоровление с гладким течением
Medina et al. [5]	85	М	США	Опухоль простаты и желудка; гипертиреоз	Слабость, легкое пожелтение кожи	КТ (расширение желчного пузыря, утолщение его стенок и скручивание)	Лапароскопическая холецистэктомия	Хорошее самочувствие в течение месяца после операции
Описанный в статье случай	65	М	Республика Беларусь	Рак простаты; инфаркт миокарда; Диабет 2-го типа	Отсутствовали	УЗИ (уплотненная и слоистая стена желчного пузыря толщиной 6,5 см)	Лапароскопическая холецистэктомия	Выздоровление с гладким течением

Примечания: М – мужчина; Ж – женщина; КТ – компьютерная томография; НIDA-сканирование – гепатобилиарное сканирование иммунодикусной кислотой.



болезнь (37% пациентов) и далее по мере убывания – нарушение липидного обмена (27%), избыточный вес (20%), сахарный диабет (18%), ишемическая болезнь сердца (15%), хронические заболевания почек (9%), сердечно-сосудистые заболевания (8%), хроническая обструктивная болезнь легких (16%) [13]. Таким образом, описанный нами пациент имел одновременно несколько факторов риска гангренозного холецистита.

При отсутствии клинических симптомов диагноз выставляется на основании результатов лабораторно-инструментальных методов исследования. Релевантными методами диагностики (см. таблицу) служат компьютерная томография или трансабдоминальная ультрасонография. При гангренозном холецистите толщина стенки пузыря на УЗИ превышает 6 мм, а также имеются резко выраженные изменения воспалительного характера в общем анализе крови [13]. Вероятность развития гангренозного холецистита можно оценить с использованием шкалы Yacoub et al. [14], включающей следующие критерии: пол (мужской пол – 2 балла); лейкоцитоз $>13\,000/\text{мм}^3$ (1,5 балла), частота сердечных сокращений $>90\text{ уд}/\text{мин}$ (1 балл), толщина стенки желчного пузыря больше 4,5 мм и возраст старше 45 лет. Клинический балл $>4,5$ имеет положительную прогностическую ценность, близкую к 90%. В описанном клиническом случае вероятность гангренозного холецистита по шкале Yacoub была высокой. Другими факторами риска, которые помогли принять решение об операции, были высокие уровни АЛТ и АСТ [15].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В отделениях терапевтического профиля у взрослых пациентов с коморбидной патологией и желчнокаменной болезнью в анамнезе при наличии необъяснимых изменений воспалительного характера в общем анализе крови необходимо обязательное проведение УЗИ органов брюшной полости для исключения бессимптомного гангренозного холецистита. Выявление существенного утолщения стенки желчного пузыря, повышение уровня СРБ, АЛТ и АСТ, а также выраженный лейкоцитоз (количества в крови превышает референсное значение более чем в 2 раза) являются показанием для хирургического вмешательства.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hotchkiss L.W.V. Gangrenous cholecystitis. *Ann Surg.* 1894;19:197–205. doi: 10.1097/00000658-18940100-00016
2. Mok K.W., Reddy R., Wood F. et al. Is C-reactive protein a useful adjunct in selecting patients for emergency cholecystectomy by predicting severe/gangrenous cholecystitis? *Int J Surg.* 2014;12(7):649–653. doi: 10.1016/j.ijsu.2014.05.040
3. Porter D., Warren C., Hurreiz H. Asymptomatic gangrenous cholecystitis discovered during elective laparoscopic cholecystectomy. *J Med Case.* 2014;5:576–578. doi: 10.14740/jmc1530w
4. Dhir T., Schiowitz R. Old man gallbladder syndrome: gangrenous cholecystitis in the unsuspected patient population. *Int J Surg Case Rep.* 2015;11:46–49. doi: 10.1016/j.ijscr.2015.03.057
5. Medina V.J., Martial A.M., Chatterjee T. Asymptomatic gangrenous acute cholecystitis: a life-threatening condition. *Cureus.* 2023;15(3):e36672. doi: 10.7759/cureus.36672
6. Ganapathi A.M., Speicher P.J., Englum B.R. et al. Gangrenous cholecystitis: a contemporary review. *J Surg Res.* 2015;197(1):18–24. doi: 10.1016/j.jss.2015.02.058
7. Mehrzad M., Jehle C.C., Roussel L.O. et al. Gangrenous cholecystitis: a silent but potential fatal disease in patients with diabetic neuropathy. A case report. *World J Clin Cases.* 2018;6(15):1007–1011. doi: 10.12998/wjcc.v6.i15.1007
8. Önder A., Kapan M., Ülger B.V. et al. Gangrenous cholecystitis: mortality and risk factors. *Int Surg.* 2015;100(2):254–260. doi: 10.9738/INTSURG-D-13-00222.1
9. Chaudhry S., Hussain R., Rajasundaram R. et al. Gangrenous cholecystitis in an asymptomatic patient found during an elective laparoscopic cholecystectomy: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2011;5:199–201. doi: 10.1186/1752-1947-5-199

10. Safa R, Berbari I., Hage S. et al. Atypical presentation of gangrenous cholecystitis: a case series. *Am J Emerg Med.* 2018;36(11):2135.e1–2135.e5. doi: 10.1016/j.ajem.2018.08.039
11. Mishra K.P, Mishra A. Gangrenous gallbladder perforation: varied presentation, management, and treatment outcome. *Journal of Marine Medical Society.* 2024;26(1):108–112. doi: 10.4103/jmms.jmms_12_23
12. Lahham E.E, Ghweir A.A, Alsalah Q.A. et al. A Case of asymptomatic perforated gangrenous cholecystitis in a diabetic patient: a critical condition. *Cureus.* 2023;15(10):e48014. doi: 10.7759/cureus.48014
13. Fabbri N, Greco S., Pesce A. et al. Enhancing the management of acute and gangrenous cholecystitis: a systematic review supported by the TriNetX database. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2024;10:16. doi: 10.21037/tgh-24-27
14. Yacoub W.N., Petrosyan M., Sehgal I, et al. Prediction of patients with acute cholecystitis requiring emergent cholecystectomy: a simple score. *Gastroenterol Res Pract.* 2010;2010:901739.
15. Shirah B.H., Shirah H.A., Saleem M.A., et al. Predictive factors for gangrene complication in acute calculous cholecystitis. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2019;23:228–33.
16. Grant R.L., Tie M.L. False negative biliary scintigraphy in gangrenous cholecystitis. *Australas Radiol.* 2002;46:73–75. doi: 10.1046/j.1440-1673.2001.00998.x
17. Nidimisili A.J., Alraies M.C., Eisa N. et al. Leukocytosis of unknown origin: gangrenous cholecystitis. *Case Rep Med.* 2013;2013. doi: 10.1155/2013/418014
18. Katsumata R., Manabe N., Urano T. et al. Asymptomatic gangrenous cholecystitis diagnosed using contrast-enhanced ultrasonography in a patient with pancreatic cancer. *Radiol Case Rep.* 2022;17(7):2309–2314. doi: 10.1016/j.radcr.2022.04.002

Наскар Гель



nascar-gel.by

Силиконовый гель для лечения и профилактики рубцов

- послеоперационных рубцов
- гипертрофических и келоидных рубцов
- рубцов после удаления татуировок
- рубцов после лазерной терапии
- посттравматических рубцов
- рубцов от акне
- растяжек кожи
- ожоговых рубцов



ИЗДЕЛИЕ МЕДИЦИНСКОГО НАЗНАЧЕНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ И/ИЛИ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ С ВРАЧОМ.

На правах рекламы. Гель для лечения рубцов Наскар Гель, 15 г. Имеются меры предосторожности. Перед применением Наскар Гель беременным и кормящим женщинам следует проконсультироваться с врачом. Производитель: Гоффарм Сп. з о.о. Сп. к., ПОЛЬША. Держатель регистрационного удостоверения: Амакса Лтд, ВЕЛИКОБРИТАНИЯ. Регистрационное удостоверение геля для лечения рубцов Наскар Гель, 15 г №ЕИМ-7.115872 от 17.07.2024 г.