



ISSN 1607-9906 (print)
ISSN 2312-4156 (online)

ВЕСТНИК

Витебского государственного медицинского университета

Рецензируемый
научно-практический журнал

Vitebsk Medical Journal

Peer-reviewed scientific-practical journal

2026
Том 25
№4
(июль-август)



ISSN 1607-9906 (print)
ISSN 2312-4156 (online)

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»

ВЕСТНИК

Витебского государственного медицинского университета

Том 25 № 4 (июль–август) 2026

Рецензируемый научно-практический журнал. Основан в 2002 году.
Периодичность – 6 раз в год.

Учредитель и издатель – Учреждение образования «Витебский государственный
ордена Дружбы народов медицинский университет»

Адрес редакции: 210009, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27, тел. +375 (212) 33-90-95,
<http://vestnik.vsmu.by>, e-mail: vestnik@vsmu.by

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации Республики Беларусь,
свидетельство № 108 от 22.04.2009 г.

Журнал является членом Cross Ref и Ассоциации научных редакторов и издателей (АНРИ).

Материалы журнала доступны по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0).



© Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, 2026

Главный редактор:

Алексей Николаевич Чуканов – д.м.н., профессор, ректор учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университета», Республика Беларусь.

Зам. главного редактора:

Наталья Юрьевна Коневалова – д.б.н., профессор учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университета», Республика Беларусь;

Алина Николаевна Щупакова – д.м.н., профессор, первый проректор учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университета», Республика Беларусь.

Редакционная коллегия:

В.П. Адашкевич – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

С.С. Алексанин – д.м.н., профессор, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация;

Ю.В. Алексеенко – к.м.н., доцент, г. Витебск, Республика Беларусь;

Е.Г. Асириян – д.м.н., доцент, г. Витебск, Республика Беларусь;

В.Я. Бекиш – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

Ш.А. Боймуратов – д.м.н., профессор, г. Ташкент, Республика Узбекистан;

Ю.Ю. Бяловский – д.м.н., профессор, г. Рязань, Российская Федерация;

Т.Д. Власов – д.м.н., профессор, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация;

Л.Р. Выхристенко – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

И.И. Генералов – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

М.А. Герасименко – член-корр. НАН Беларуси, д.м.н., профессор, г. Минск, Республика Беларусь;

В.С. Глушанко – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

И.В. Городецкая – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

О.Б. Жданова – д.б.н., профессор, г. Киров, Российская Федерация;

И.В. Жильцов – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

О.В. Ищенко – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

А.А. Кирпиченко – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

Н.И. Киселева – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

С.В. Клочкова – д.м.н., профессор, г. Москва, Российская Федерация;

В.И. Козловский – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

М.Р. Коноров – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

А.Н. Львов – д.м.н., профессор, г. Москва, Российская Федерация;

А.В. Марочков – д.м.н., профессор, г. Могилев, Республика Беларусь;

А.Н. Михайлов – академик НАН Беларуси, д.м.н., профессор, г. Минск, Республика Беларусь;

О.Д. Мяделец – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

И.А. Наркевич – д.ф.н., профессор, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация;

Д.Б. Никитюк – академик РАН, д.м.н., профессор, г. Москва, Российская Федерация;

С.С. Осочук – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

С.И. Пиманов – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

В.П. Подпалов – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

С.Л. Поляков – д.м.н., профессор, г. Минск, Республика Беларусь;

А.С. Портянко – д.м.н., доцент, г. Минск, Республика Беларусь;

З.К. Рахимов – к.м.н., доцент, г. Бухара, Республика Узбекистан;

С.П. Рубникович – член-корр. НАН, д.м.н., профессор, г. Минск, Республика Беларусь;

В.М. Семенов – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

Д.П. Сиврев – д.м.н., профессор, г. Стара Загора, Болгария;

В.А. Снежицкий – член-корр. НАН, д.м.н., профессор, г. Гродно, Республика Беларусь;

И.А. Сучков – д.м.н., доцент, г. Рязань, Российская Федерация;

А.Д. Таганович – д.м.н., профессор, г. Минск, Республика Беларусь;

А.К. Усович – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

О.М. Хишова – д.ф.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

А.Л. Церковский – к.м.н., доцент, г. Витебск, Республика Беларусь;

А.В. Шульмин – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

Е.А. Шляхтунов – д.м.н., доцент, г. Витебск, Республика Беларусь;

А.Т. Щастный – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь;

Г.И. Юпатов – д.м.н., профессор, г. Витебск, Республика Беларусь.

Редакция: И.А. Бебешко (ответственный секретарь, компьютерная верстка), Л.В. Есипова (секретарь),

А.В. Жаркова (литературный редактор и корректор русского языка), В.А. Киреенко (корректор английского языка),

И.Д. Ксениди (программист), И.Н. Лапусева (библиограф).

ISSN 1607-9906 (print)
ISSN 2312-4156 (online)

Ministry of Public Health of the Republic of Belarus
Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University

Vitebsk Medical Journal

(Vestnik Vitebskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo
Universiteta)

Vol. 25 No. 4 (July–August) 2026

Peer-reviewed scientific-practical journal. Founded in 2002. Frequency – 6 times per year.

The founder and publisher – Educational Establishment
“Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University”

Address: 210009, Vitebsk, Frunze ave., 27, phone: (0212) 33-90-95,
<http://vestnik.vsmu.by>, e-mail: vestnik@vsmu.by

The journal is registered in the Ministry of Information of the Republic of Belarus,
Certificate of registration No 108, dated 22.04.2009.

The journal is a member of CrossRef and Association of Science Editors and Publishers.

All the materials of the “Vitebsk Medical Journal” are available under
Creative Commons “Attribution” 4.0 license.



Editor-in-Chief:

Alexey N. Chukanov – Dr. Sci. (Med.), Professor, rector of Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Republic of Belarus.

Deputy Editor-in-Chief:

Natalya Yu. Konevalova – Dr. Sci. (Biology), Professor of Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Republic of Belarus;

Alina N. Shchupakova – Dr. Sci. (Med.), Professor, First Vice-rector of Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Republic of Belarus;

Editorial Board:

V.P. Adaskevich – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
S.S. Aleksanin – Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint Petersburg, Russian Federation);
Yu.V. Alekseyenko – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
E.G. Asiryan – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
V.Ya. Bekish – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
S.A. Boymuradov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Tashkent, Republic of Uzbekistan);
Yu.Yu. Byalovsky – Dr. Sci. (Med.), Professor (Ryazan, Russian Federation);
T.D. Vlasov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint Petersburg, Russian Federation);
L.R. Vykhrytsenka – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
I.I. Generalov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
M.A. Herasimenka – Dr. Sci. (Med.), Professor (Minsk, Republic of Belarus);
V.S. Glushanko – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
I.V. Gorodetskaya – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
O.B. Zhdanova – Dr. Sci. (Biology), Professor (Kirov, Russian Federation);
I.Yu. Zhylytsou – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
O.V. Ishchenko – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
A.A. Kirpichenka – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
N.I. Kiseleva – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
S.V. Klochkova – Dr. Sci. (Med.), Professor (Moscow, Russian Federation);
V.I. Kozlovskiy – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
M.R. Konorev – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
A.N. Lvov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Moscow, Russian Federation);
A.V. Marochkov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Mogilev, Republic of Belarus);
A.N. Mikhaylov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Minsk, Republic of Belarus);
O.D. Myadelets – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
I.A. Narkevich – Dr. Sci. (Pharm.), Professor (Saint Petersburg, Russian Federation);
D.B. Nikityuk – Dr. Sci. (Med.), Professor (Moscow, Russian Federation);
S.S. Osochuk – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
S.I. Pimanov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
V.P. Podpalov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
S.L. Polyakov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Minsk, Republic of Belarus);
A.S. Portyanko – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor (Minsk, Republic of Belarus);
Z.K. Rakhimov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor (Bukhara, Republic of Uzbekistan);
S.P. Rubnikovich – Dr. Sci. (Med.), Professor (Minsk, Republic of Belarus);
V.M. Semenov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
D.P. Sivrev – Dr. Sci. (Med.), Professor (Stara Zagora, Bulgaria);
V.A. Snezhitskiy – Dr. Sci. (Med.), Professor (Grodno, Republic of Belarus);
I.A. Suchkov – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor (Ryazan, Russian Federation);
A.D. Tahanovich – Dr. Sci. (Med.), Professor (Minsk, Republic of Belarus);
A.K. Usovich – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
O.M. Khishova – Dr. Sci. (Pharm.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
A.L. Tserkovsky – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
Ye.A. Shlyakhtunov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
A.V. Shulmin – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
A.T. Shchastniy – Doctor of Medical Sciences, Professor (Vitebsk, Republic of Belarus);
G.I. Yupatov – Dr. Sci. (Med.), Professor (Vitebsk, Republic of Belarus).

Editorial office: I.A. Bebesheko (executive secretary, computer layout), L.V. Esipova (secretary),
A.V. Zharkova (literary editor and Russian language proofreader), V.A. Kireenko (English language proofreader),
I.D. Ksenidi (programmer), I.N. Lapuseva (bibliographer).

Содержание

Обзор

Ю.В. Алексеенко

Особенности диагностики легкой черепно-мозговой травмы: современные подходы и перспективы совершенствования

Н.А. Кравченко, Е.С. Пашинская, В.В. Поляржин, А.М. Хныков

Влияние факторов абиотического и биотического характеров на репродуктивное здоровье млекопитающих

В.А. Лоллини, С.В. Лоллини

Современные ЭКГ-паттерны окклюзионного инфаркта миокарда: что нужно знать врачу общей практики

Хирургия

В.Л. Денисенко, Э.В. Денисенко, Ю.М. Гаин, М.Ю. Гаин, Ж.И. Терюшкова

Первый опыт использования аутологичного липоасpirата в комплексном лечении обширных ран промежности

Анестезиология и реаниматология

Н.А. Шедько, А.В. Марочков, В.А. Дудко, В.А. Ливинская

Компонентная инфузионно-трансфузионная терапия при анестезиологическом обеспечении операций на восходящем отделе аорты

Педиатрия

Р.Н. Хоха, В.В. Равская, Н.С. Парамонова

Анализ многолетней динамики распространенности симптомов астмы у детей на основе стандартизированной возрастной выборки. Результаты 15-летнего наблюдения

Трансплантология и искусственные органы

А.Т. Щастный, А.С. Осочук, С.С. Осочук, А.Ф. Марцинкевич

Метод прогнозирования отторжения почечного аллотрансплантата

Глазные болезни

С.М. Гридюшко, В.Л. Красильникова, О.Н. Дудич, А.М. Прудник

Метод таргетного прогнозирования рефракционного результата на основе стандартного расчета

Contents

Review

9 Yu.V. Alekseyenko

Diagnostics features of mild traumatic brain injury: modern approaches and prospects for improvement

19 N.A. Kravchenko, E.S. Pashinskaya, V.V. Pobyarzhin, A.M. Khnykau

Influence of abiotic and biotic factors on the reproductive health of mammals

29 V.A. Lollini, S.V. Lollini

Modern ECG patterns of occlusion myocardial infarction: what general practitioners need to know

Surgery

37 V.L. Denisenko, E.V. Denisenko, Yu.M. Gain, M.Yu. Gain, Zh.I. Teryushkova

First experience in using autologous lipoaspirate in the complex treatment of extensive perineal wounds

Anesthesiology and resuscitation

47 N.A. Shedko, A.V. Marochkov, U.A. Dudko, V.A. Livinskaya

Component infusion-transfusion therapy in anesthesia management for ascending aortic surgeries

Pediatrics

54 R.N. Khokha, V.V. Ravskaya, N.S. Paramonova

Analysis of long-term dynamics of the prevalence of asthma symptoms in children based on a standardized age sample. Results of 15-year observation

Transplantology and artificial organs

62 A.T. Shchastniy, A.S. Osochuk, S.S. Osochuk, A.F. Martsinkevich

A method for predicting kidney allograft rejection

Ophthalmology

70 S.M. Gridjushko, V.L. Krasilnikova, O.N. Dudich, A.M. Prudnik

Targeted prediction of refractive outcome based on standard intraocular lens calculation,

интраокулярной линзы, биометрии и параметров
витреомакулярного интерфейса

ocular biometry, and vitreomacular interface
parameters

Лучевая диагностика, лучевая терапия

И.А. Руцкая, С.И. Пиманов

Доказательная основа оценки экономической
эффективности внедрения ультразвукового
мониторинга ободочной кишки для предотвращения
рецидивов клостридиальной инфекции

78

Radiodiagnosis and radiotherapy

I.A. Rutskaya, S.I. Pimanov

Evidence base for evaluating the cost-effectiveness
of implementing colon ultrasound monitoring
to prevent clostridial infection recurrence

А.С. Нечипоренко, Д.М. Плавский

Диагностика флегмон шеи методом компьютерной
томографии

87

A.S. Nechiporenko, D.M. Plavsky

Diagnosis of neck phlegmon with computer
tomography

А.М. Шестюк, А.С. Карпицкий

Компьютерная томография в диагностике
опухолевого поражения легочной артерии

98

A.M. Shestiuk, A.S. Karpitski

Computed tomography in the diagnosis
of the pulmonary artery tumor lesions

Юбилей

К 90-летию Людмилы Герасимовны Орловой

105

Jubilee

For the 90th anniversary of Ludmila Gerasimovna
Orlova

Правила для авторов

108

Instructions for authors

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.9>

Особенности диагностики легкой черепно-мозговой травмы: современные подходы и перспективы совершенствования

Ю.В. Алексеенко

Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский
Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 9-18.

Diagnostics features of mild traumatic brain injury: modern approaches and prospects for improvement

Yu.V. Alekseyenko

Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):9-18.

Резюме.

Несмотря на широкое использование методов нейровизуализации, достоверная диагностика легких черепно-мозговых повреждений по-прежнему вызывает серьезные затруднения, поскольку базируется на субъективных и быстро обратимых клинических проявлениях, а также на исключении более тяжелых структурных повреждений мозгового вещества, что недостаточно для решения многих задач экспертно-юридического характера. Цель настоящей публикации – систематизировать новейшие данные и направления исследований легких черепно-мозговых повреждений для повышения надежности диагностики и оптимизации ведения пострадавших, в том числе специалистами общей врачебной практики. Непродолжительные нарушения сознания и памяти в момент травмы, а также оценка в 13-15 баллов по шкале комы Глазго для данной категории пострадавших остаются основными критериями диагноза. Тем не менее они являются достаточно сложными для точной оценки и интерпретации клиническими феноменами, особенно при ретроспективном анализе происшедшего. При сотрясении головного мозга наблюдается целый спектр изменений сознания, а выявляемость амнезии зависит от активного опроса при первичном обследовании.

Анализ литературы и результаты собственных исследований показывают, что фактор времени обращения за медицинской помощью и первичного обследования пациентов с легкими черепно-мозговыми повреждениями является важнейшим условием надежности диагноза. Персонализированный подход на основе многомерного анализа компонентов травматического поражения ЦНС, включая определение нейробиомаркеров крови, наряду с оценкой влияния модифицирующих факторов позволяет существенно повысить надежность диагностики, а также определения прогноза темпа восстановления неврологических функций и самочувствия пациентов. Необходимо дальнейшее совершенствование и внедрение клинических протоколов диагностики легкой черепно-мозговой травмы и начальных этапов ведения пострадавших с учетом различных клинических ситуаций и времени первичного медицинского обследования.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени, классификация, диагностика и ведение.

Abstract.

Despite the widespread use of neuroimaging methods, reliable diagnosis of mild traumatic brain injuries remains challenging, since it is based on subjective and rapidly reversible clinical manifestations, as well as on the exclusion of more severe structural injuries to brain tissue, which is insufficient to resolve many tasks of expert-legal nature. The aim of this publication is to systematize the latest data and research areas on mild traumatic brain injuries to improve diagnostic reliability and optimize the management of patients, including general practitioners. Transient disturbances of consciousness and memory at the time of injury, as well as a Glasgow Coma Scale score of 13-15 for this category of patients, remain the main diagnostic

criteria. Nevertheless, they are quite challenging clinical phenomena for accurate assessment and interpreting, especially in retrospective analyses of the event. In concussion, there is a wide spectrum of consciousness changes, and the detectability of amnesia depends on proactive questioning during the initial examination.

Analysis of the literature and results of our own studies show that the time factor in seeking medical care and the initial evaluation of patients with mild traumatic brain injuries is the most crucial condition for diagnostic reliability. A personalized approach based on multivariate analysis of components of CNS injury, including the identification of blood neurobiomarkers, together with assessment of the influence of modifying factors, can substantially increase diagnostic reliability, as well as to determine the prognosis of the recovery rate of neurological function and patients' well-being. Further refinement and implementation of clinical protocols for the diagnosis of mild traumatic brain injury and the initial management of affected patients are needed, taking into account various clinical situations and the time of the initial medical examination.

Keywords: mild traumatic brain injury, concussion, mild brain contusion, classification, diagnosis, and management.

Введение

Легкие черепно-мозговые повреждения (ЧМТ) в общей статистике нейротравм составляют не менее 80-90% [1, 2]. Несмотря на широкое использование методов нейровизуализации, их достоверная диагностика по-прежнему вызывает серьезные затруднения, поскольку базируется на субъективных и быстро обратимых клинических проявлениях, а также исключении более тяжелых структурных повреждений мозгового вещества, что недостаточно для решения многих задач экспертно-юридического характера [3, 4].

В категорию легких ЧМТ, согласно действующей отечественной классификации, включают две отдельные клинические формы: сотрясение головного мозга (СГМ) и ушибы головного мозга легкой степени (УМЛС). В МКБ-10 они кодируются в разных рубриках (S06.0 и S06.3), поскольку обусловлены разными механизмами или типами повреждения, но не рассматриваются как разные степени тяжести травмы. Они характеризуются такими общими признаками, как отсутствие существенной дефицитарной симптоматики, непродолжительное нарушение самочувствия с благоприятным прогнозом и минимальным риском нейрохирургических осложнений [1, 5].

В рамках патогенетической концепции диффузных и очаговых травматических повреждений СГМ рассматривают как самый легкий вариант диффузного поражения, в то время как УМЛС считают наиболее легким вариантом преимущественно очагового повреждения головного мозга. УМЛС составляют менее четверти легких ЧМТ, значительно преобладают случаи СГМ, которые и составляют основную диагностическую проблему.

В общепринятой международной систематизации нейротравм определение клинической формы легкой ЧМТ основывается на внезапном

расстройстве функций ЦНС в результате тупой травмы головы, физическом механизме – действии линейного или ротационного ускорения/замедления, а также его результате в виде нарушения уровня сознания в 13-15 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) [9]. Разграничение СГМ и УМЛС при этом не считают необходимым, так как ведение пациентов осуществляется в рамках единого алгоритма, который должен быть удобен для практического применения и в подавляющем большинстве случаев гарантирует благоприятный прогноз. С чисто практических позиций начальная квалификация тяжести состояния пострадавших и самой травмы с опорой на оценку по ШКГ, даже при наличии точных данных анамнеза, зависит от многих субъективных факторов и часто вызывает сомнения [3, 6]. Таким образом, трудности, ограничения и ошибки диагностики легкой ЧМТ во многом определяются ее клиническими и патогенетическими особенностями. В преодолении этих проблем пока не найдено окончательных решений, но поиски активно продолжают [7, 8].

Цель работы – систематизировать новейшие данные и направления исследований легких черепно-мозговых повреждений и, прежде всего, СГМ для повышения надежности диагностики и оптимизации ведения пострадавших, в том числе специалистами общей врачебной практики.

Механизмы и структурно-функциональные основы легкой ЧМТ

В настоящее время СГМ рассматривают как самую легкую степень диффузного типа повреждения головного мозга, при котором стандартные КТ или МРТ не обнаруживают изменений. Однако структурная основа такой травмы все-таки существует. В определенных параметрах эффект

ускорения/замедления способен запустить изменения в аксональных и синаптических структурах, которые становятся причиной нарушения нейроконнективных процессов в ЦНС и рассогласования деятельности отделов неспецифической системы [1, 10, 11, 12]. В экспериментальных и клинических исследованиях отмечены изменения активности холинергической системы, нейронального метаболизма, включение нейроиммунных механизмов, развитие микроциркуляторных эффектов и нейровоспалительных реакций, изменения функционирования лимфатической системы мозга [13, 14, 15]. Могут обнаруживаться микрокровоизлияния в корковых и подкорковых отделах полушарий мозга [16, 17]. Обозначенные компоненты травматического процесса носят различный по длительности, но преимущественно обратимый характер и могут стать патогенетической основой формирования отдаленных последствий легкой ЧМТ [14, 18, 19]. Средства функциональной нейровизуализации подтверждают наличие патогенетической основы функциональных неврологических нарушений [20]. При УМЛС обнаруживаются минимальные, в основном локальные, структурные изменения вещества головного мозга, которые подтверждаются методами визуализации, возможно развитие легкой очаговой неврологической симптоматики [1].

Однако в условиях реальной клинической практики, в отличие от экспериментальных моделей, возможности прижизненной визуализации микроструктурных и нейроконнективных нарушений в ЦНС при СГМ существенно ограничены, в том числе из-за скоротечности событий острейшего периода травмы. Помимо этого, следует отметить, что обозначенная картина ультраструктурных и ультрацитохимических изменений, даже при неделимой по тяжести форме СГМ, как и достаточно вариабельный спектр клинических проявлений, существуют в определенном диапазоне, границы которого трудно четко определить [21]. Выраженность этих явлений зависит, прежде всего, от параметров физического воздействия и исходного метаболического и функционального состояния нервной системы, которые формируют различный уровень восприимчивости или устойчивости к вредоносным воздействиям. Остается открытым вопрос о степени обратимости выявленных нарушений при СГМ, их накопление может стать основой формирования отдаленных последствий и коморбидных состояний [16, 22, 23, 24]. В определенной степени

помогает объективизировать течение травматического процесса определение в крови или ликворе некоторых нейробиомаркеров, однако применение этих тестов пока не является достаточно широким и доступным [21, 25, 26].

Особенности клинических проявлений легкой ЧМТ

Весь спектр клинических проявлений легкой ЧМТ и СГМ в частности можно подразделить на события острейшего периода травмы, симптомы физические или неврологические, сомато-вегетативные, поведенческие и эмоциональные, а также когнитивные [21, 27, 31]. С одной стороны, наблюдается значительная индивидуальная вариабельность жалоб и других клинических проявлений; их интенсивность и протяженность существенно зависят от многих факторов (возраст, пол, сопутствующие заболевания и пр.). С другой стороны, отмечается сравнительно быстрое улучшение самочувствия пострадавших, что может затруднять фиксацию важнейших признаков и интерпретацию событий.

Одним из ключевых клинических проявлений СГМ является непродолжительное нарушение сознания в момент травмы (обычно менее 30 мин). Очевидно и то, что, помимо выключения сознания, наблюдается целый спектр его изменений (оглушение, спутанность, сопор и пр.). Однако качественная и количественная оценка этих нарушений часто бывает затруднительна [3, 4]. Примерно 20-30% пациентов отмечают посттравматическую ретро- или антероградную (обычно менее 2 часов) амнезию [9, 27, 28]. Выявляемость амнезии зависит от активного опроса при первичном обследовании, что гарантирует ее установление, по крайней мере, у 30-40% пострадавших, однако вопрос о стандартном инструменте для оценки ее длительности остается открытым. В некоторых рекомендациях допускается протяженность антероградной амнезии при легкой ЧМТ до 24 часов, однако такие случаи вызывают сомнения, поскольку не исключается влияние дополнительных факторов (прием медикаментов, психоактивных веществ, наличие сопутствующих заболеваний и пр.) [4]. Определение параметров этих нарушений зависит от времени обращения за медицинской помощью и первичного обследования. Интересно то, что у некоторых пациентов с УМЛС выявить нарушение сознания в момент травмы не удастся [27]. Таким об-

разом, непродолжительные нарушения сознания и памяти в момент травмы являются важными и достаточно сложными для точной оценки и интерпретации критериями диагноза легкой ЧМТ, особенно при ретроспективном анализе происшедшего [27, 28, 29].

После травмы часто бывает рвота, пациенты отмечают головную боль, головокружение, дурноту и общую слабость, может присутствовать зрительный дискомфорт и вестибулярная гиперестезия, трудность удержания равновесия. При целенаправленном опросе и осмотре выявляется симптоматика спектра вегетативной дисфункции. При СГМ четкая очаговая неврологическая симптоматика не обнаруживается. У некоторых пострадавших можно выявить мелкий горизонтальный нистагм, недостаточность конвергенции глазных яблок, неустойчивость в координаторных пробах. В некоторых случаях можно зафиксировать признаки нерезкого раздражения оболочек мозга, которые быстро исчезают. Регресс этой группы симптомов наблюдается в течение одной-двух недель [1, 5, 27].

Некоторые пациенты после травмы отмечают изменение своего психофизиологического состояния. Методами нейропсихологического обследования удается подтвердить наличие у многих пострадавших отклонений в когнитивной и эмоциональной сферах. Процесс восстановления может занимать недели и даже месяцы и находится под влиянием множества факторов [30, 31, 32].

Изменений цереброспинальной жидкости, как и переломов костей черепа, при СГМ не обнаруживается, так как это характерно для более серьезных повреждений головного мозга. При стандартной КТ или МРТ (1-1,5 Т) изменений вещества полушарий и ликворосодержащих пространств не обнаруживается. Поэтому применение при СГМ стандартных методов визуализации, а также исследование ликвора нацелено на исключение более тяжелых повреждений черепа и головного мозга, но не позволяет подтвердить диагноз СГМ [1, 29, 33].

Диагностика легкой ЧМТ

Алгоритм диагностики легкой ЧМТ нацелен на разграничение повреждений мягких тканей головы без вовлечения головного мозга, собственно легкой ЧМТ и более опасных форм травматического поражения ЦНС. Стандарты неотложной медицинской помощи требуют рассматривать любого пациента с травмой головы как пострада-

давшего с потенциально опасным повреждением хирургического профиля, что предполагает контроль жизненно важных функций, а также возможность сочетанной травмы шеи [1, 29].

Предположение о легкой ЧМТ базируется на характерном механизме повреждения, а также развитии в момент травмы кратковременного нарушения сознания (выключение, оглушение, сопор, дезориентация), возможной посттравматической амнезии [1, 9, 27].

Протяженность этих нарушений с количественной оценкой по ШКГ отражают тяжесть ЧМТ и коррелируют с рисками внутричерепных повреждений и хирургического вмешательства, возможными исходами травмы [1, 10]. Однако надежность этих критериев невелика и зависит от множества субъективных факторов, особенно при ретроспективном анализе ситуации [28, 29]. Несмотря на 50-летний опыт использования ШКГ для квалификации тяжести ЧМТ, следует признать, что диапазон изменений в 13-15 баллов при первичном обследовании непосредственно после травмы слишком широк для уверенного исключения повреждений средней тяжести, особенно при начальной оценке в 13-14 баллов [12, 34]. Отсутствует ясность в вопросе о так называемом минимальном пороге диагностических признаков легкой ЧМТ. Поэтому в широкой клинической практике мы сталкиваемся с трудностями интерпретации таких ситуаций, очевидной гипердиагностикой СГМ, но в то же время многие случаи могут оставаться нераспознанными [21, 35, 36].

Что касается разграничения легкой ЧМТ с более тяжелыми вариантами поражения головного мозга, оптимальным выбором и общепринятым стандартом остается КТ, в настоящее время доступная, достаточно информативная и удобная технология с учетом небольшого времени обследования [9, 37, 38]. КТ позволяет выявить переломы костей черепа, внутричерепные кровоизлияния, структурные изменения мозгового вещества, что оптимизирует принятие решений о тактике ведения пациента. В настоящее время во многих медицинских центрах КТ-обследование проводится практически всем пациентам в момент обращения с подозрением о легкой ЧМТ, что представляется не совсем обоснованным. Согласно некоторым рекомендациям при оценке по ШКГ в 15 баллов, нормальном неврологическом статусе пациента с предполагаемой легкой ЧМТ и при отсутствии дополнительных факторов риска срочного выполнения КТ не требуется, в то время

как остальным пострадавшим она целесообразна [1, 5, 9, 38, 39].

Ухудшение состояния пациента, появление новых неврологических симптомов может быть основанием для повторения КТ, однако экстенсивное использование методов нейровизуализации является предметом обсуждения специалистов и побуждает к поиску путей оптимизации применения нейровизуальных средств диагностики ЧМТ.

МРТ может быть информативна при легкой ЧМТ и позволяет выявить некоторые структурные изменения в ЦНС при нормальных результатах КТ. Вместе с тем применение МРТ при обследовании пациентов с легкой ЧМТ пока не регламентировано, поскольку даже в стандартных режимах требует значительно больше времени и унификации многообразия возможных находок и программ обследования [33]. МРТ может быть полезна для установления структурной основы развития последствий ЧМТ [29, 37, 38]. Обнаружение распространенных микроструктурных и микрососудистых изменений в веществе полушарий нуждается в разграничении с картиной сопутствующего возраст-зависимого поражения мелких сосудов головного мозга, что при отсутствии данных об исходном состоянии до травмы является проблематичным [21, 37]. Интересными и многообещающими представляются возможности функциональной нейровизуализации, которые позволяют верифицировать нарушения и реорганизацию нейроконнективных механизмов при легкой ЧМТ, оценивать эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий, однако пока данные технологии не вошли в рутинную практику [10, 20].

Исследование цереброспинальной жидкости у пациентов с легкой ЧМТ остается опцией для исключения субарахноидального кровоизлияния при невозможности КТ-обследования или подтверждения инфекционно-воспалительных осложнений, но в последнее время применяется в том числе для определения уровня нейробиомаркеров [12, 29].

С учетом особенностей и динамики клинических проявлений легкой ЧМТ обоснованность диагноза существенно зависит от времени первичного обследования пациента. При наличии четких анамнестических сведений и клинических признаков он представляется более достоверным при обследовании пострадавших в первые дни после травмы. При отсроченном обращении к

специалистам достоверность заключения значительно снижается до уровня вероятного или даже сомнительного [21, 28].

Определение границ спектра легких ЧМТ стало более доступным с началом исследования информативности биологических нейромаркеров в крови и ликворе как объективных показателей характера повреждения мозгового вещества [26]. Если для исключения более тяжелых вариантов травмы можно было опереться на результаты нейровизуализации, то для разграничения СГМ и минимальной травмы головы без вовлечения ЦНС до настоящего времени выбор критериев ограничивался оценкой субъективных признаков и данных анамнеза. Обнаружение специфических нейромаркеров в сыворотке крови у пострадавших с СГМ сегодня становится очень важным и пока единственным объективным показателем для установления нижних границ или минимального порога клинических признаков легкой ЧМТ [39, 40]. Значение этого факта трудно переоценить особенно с учетом сложности задач экспертно-юридического характера [41, 42].

Сравнительно недавно в США одобрено определение в сыворотке крови биологических нейромаркеров: глиального фибриллярного кислого белка (GFAP), убиквитин карбокси-концевая гидролазы L1 (UCH-L1), белка S100B, легкой цепи нейрофиламента (NfL) и фосфорилированного тау-белка (p-Tau), которые отражают степень поражения структурных элементов мозгового вещества и могут быть дополнительными критериями классификации клинических форм ЧМТ [40]. Имеющиеся данные подтверждают целесообразность определения GFAP, UCH-L1 и S100B в сыворотке крови в острейшем периоде травмы (0–24 ч) для определения степени структурных нарушений, прогноза КТ-изменений и динамики восстановления неврологических функций. Это имеет особое значение для диагностики легких ЧМТ, поскольку открывает возможность существенно повысить чувствительность всего комплекса диагностических технологий, более надежно обозначить уровень минимальных признаков СГМ и уменьшить применение КТ-обследования [43]. Для оценки параметров в рамках подострого периода травмы (1–30 дней) могут быть полезны NfL, GFAP и S100B. В хронической фазе травматических повреждений (более 30 дней) многообещающие результаты показывают NfL, GFAP и p-Tau, однако пока доказательств их информативности недостаточно [40, 44].

Заключение

С учетом фундаментальных медико-биологических закономерностей четкое определение «истинной» тяжести травматического поражения головного мозга (легкое, умеренное, тяжелое) остается не до конца разрешимой задачей, поскольку мы имеем дело с континуумом клинических и патогенетических событий, где четких границ не существует, а предложенные специалистами критерии имеют в какой-то степени искусственный характер [21, 22, 44]. Надежность их недостаточно высока, что может в некоторых ситуациях, особенно в случаях легкой ЧМТ, вводить в заблуждение и быть причиной диагностических затруднений и ошибок. Отсутствие данных о преморбидном состоянии пострадавших требует комплексной оценки всего спектра клинических, нейрорадиологических и биохимических параметров процесса в динамике восстановления неврологических функций, учета индивидуальных особенностей и влияния дополнительных факторов [35, 36].

Определение параметров этих нарушений зависит от времени обращения и первичного обследования. При этом оценка по ШКГ и экстенсивное использование КТ не позволяют объяснить значительную вариабельность клинических проявлений и прогнозировать темпы восстановления самочувствия большинства пациентов [21, 24]. В последнее время рассматривается инициатива переосмысления систематизации ЧМТ и концепции оценки тяжести повреждений с использованием многомерного анализа параметров патологического процесса [45]. Этот подход предполагает анализ совокупности трех компонентов нейротравмы: известных клинических проявлений, динамики нейробиомаркеров повреждения ЦНС и результатов нейровизуализации. Кроме того, такая схема требует оценки влияния на все эти компоненты модифицирующих факторов, которые касаются параметров травматического процесса, преморбидных особенностей пациента, ряда значимых социально-экономических обстоятельств. Во многих случаях именно комбинация модификаторов определяет индивидуальные параметры течения и исходов травмы головного мозга и СГМ в частности. Эта схема способствует дроблению известных клинических форм, несколько усложняет алгоритм диагностики легких ЧМТ и принятия решений, однако обеспечивает сокращение необходимого стационарного этапа наблюдения и пре-

дотвращает избыточное использование КТ. Еще один положительный результат – персонализированный подход к ведению пострадавших и формированию терапевтической программы, а также профилактике посттравматических расстройств.

Фактор времени обращения за медицинской помощью и первичного обследования пациентов с легкой ЧМТ является важнейшим критерием надежности диагноза.

Персонализированный подход на основе многомерного анализа компонентов травматического поражения ЦНС, включая определение нейробиомаркеров крови, наряду с оценкой влияния модифицирующих факторов позволяет существенно повысить надежность диагностики легкой ЧМТ, а также определения прогноза темпа восстановления неврологических функций и самочувствия пациентов.

Необходимо дальнейшее совершенствование и внедрение клинических протоколов диагностики легкой ЧМТ и начальных этапов ведения пострадавших с учетом различных клинических ситуаций и времени первичного медицинского обследования.

Литература

1. Сотрясение головного мозга : клин. рекомендации / А. А. Потапов, В. В. Крылов, А. Д. Кравчук [и др.]. М. : Ассоциация нейрохирургов России, 2025. 31 с.
2. Эпидемиология черепно-мозговой травмы в Республике Беларусь / Ю. Г. Шанько, Р. Р. Сидорович, А. Л. Танин [и др.] // Международный неврологический журнал. 2027. Т. 5, № 91. С. 31–37. DOI: 10.22141/2224-0713.5.91.2017.110854
3. Mild traumatic brain injury and concussion: terminology and classification / E. S. Sussman, A. V. Pendharkar, A. L. Ho, J. Ghajar // Handbook of clinical neurology. 2018. Vol. 158. P. 21–24. DOI: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00003-3
4. The American congress of rehabilitation medicine diagnostic criteria for mild traumatic brain injury / N. D. Silverberg, G. L. Iverson, A. Cogan [et al.] // Archives of physical medicine and rehabilitation. 2023 Aug. Vol. 104, № 8. P. 1343–1355. DOI: 10.1016/j.apmr.2023.03.036
5. Наледько, А. Н. Стратегия лечения черепно-мозговой травмы в зависимости от степени тяжести / А. Н. Наледько // Рецепт. 2023. Т. 26, № 4. С. 412–421. DOI: 10.34883/PI.2023.26.4.002
6. Validity of algorithms for identifying mild traumatic brain injury in the French national emergency department database OSCOUR: a retrospective multicenter validation study protocol / L. Paget, C. Forgeot, F. Lorton [et al.] // BMJ open. 2022 Dec. Vol. 12, № 12. Art. e059961. DOI: 10.1136/bmjopen-2021-059961
7. A novel method to assist clinical management of mild traumatic brain injury by classifying patient subgroups using wearable sensors and exertion testing: a pilot study / J. P. McGeown, M. Pedersen, P. A. Hume [et al.] // Biomechanics. 2023. Vol. 3, № 2. P. 231–249. DOI: 10.3390/biomechanics3020020
8. Proactive concussion prediction using symmetry-aware

- multiscale explainable hybrid deep learning and multimodal data fusion / A. N. Babatunde, D. P. Oyinloye, R. O. Ogundokun [et al.] // *Scientific reports*. 2026. Vol. 16. Art. 25067. DOI: 10.1038/s41598-026-54871-9
9. Mild traumatic brain injury: EFNS guidelines on mild traumatic brain injury / P. E. Vos, Y. Alekseenko, L. Battistin, [et al.] // *European journal of neurology*. 2012. Vol. 19, № 1. P. 191-198. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2011.03581.x
10. An overview of mild traumatic brain injuries and emerging therapeutic targets / J. P. Bielanin, S. A. H. Metwally, S. S. Paruchuri, D. Sun // *Neurochemistry international*. 2024 Jan. Vol. 172. Art. 105655. DOI: 10.1016/j.neuint.2023.105655
11. Analysis of the pattern of microstructural changes in the brain after mTBI with diffusion tensor imaging and subject-specific FE models / M. Tayebi, E. Kwon, A. Wang [et al.] // *Brain multiphysics*. 2024 Jun. Vol. 6. Art. 100088. DOI: 10.1016/j.brain.2023.100088
12. Mild traumatic brain injury as a pathological process / Y. Naumenko, I. Yuryshinets, Y. Zabenko, T. Pivneva // *Heliyon*. 2023. Vol. 9, № 7. Art. e18342. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e18342
13. Glymphatic system and mild traumatic brain injury: a mini review / P. Miettinen, B. Utz, I. Bañuelos-Cabrera [et al.] // *Frontiers in neuroscience*. 2025 Oct. Vol. 19. Art. 1705690. DOI: 10.3389/fnins.2025.1705690
14. Repetitive mild traumatic brain injury alters glymphatic clearance rates in limbic structures of adolescent female rats / J. Christensen, D. K. Wright, G. R. Yamakawa [et al.] // *Scientific reports*. 2020 Apr. Vol. 10, № 1. Apr. 6254. DOI: 10.1038/s41598-020-63022-7
15. Relationship between glymphatic system dysfunction and cognitive impairment in patients with mild-to-moderate chronic traumatic brain injury: an analysis of the analysis along the perivascular space (ALPS) index / X. Wang, L. Deng, X. Liu [et al.] // *Quantitative imaging in medicine and surgery*. 2024 Dec. Vol. 14, № 12. P. 9246-9257. DOI: 10.21037/qims-24-895
16. Hageman, G. Susceptibility-weighted MRI and microbleeds in mild traumatic brain injury: prediction of posttraumatic complaints? / G. Hageman, J. Hof, J. Nihom // *European neurology*. 2022. Vol. 85, № 3. P. 177-185. DOI: 10.1159/000521389
17. Traumatic microbleeds in mild traumatic brain injury: stability, distribution, and association with other injuries / A. Junkkari, A. Korvenoja, S. Melkas [et al.] // *Journal of neurotrauma*. 2026 Mar. Vol. 43, № 5/6. P. 363-372. DOI: 10.1177/08977151251388024
18. Evidence of ongoing cerebral microstructural reorganization in children with persisting symptoms following mild traumatic brain injury: A NODDI DTI analysis / A. Stein, T. X. Vinh, F. A. Nasrallah, K. M. Barlow // *Journal of neurotrauma*. 2024 Jan. Vol. 41, № 1/2. P. 41-58. DOI: 10.1089/neu.2023.0196
19. Черепно-мозговая травма как фактор риска болезни Альцгеймера и возможности патогенетической терапии / И. В. Литвиненко, К. М. Наумов, В. Ю. Лобзин [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2024. Т. 124, № 1. С. 45-54. DOI: 10.17116/jnevro202412401145
20. Functional connectivity patterns following mild traumatic brain injury and the association with longitudinal cognitive function / G. España-Irla, E. M. Tinney, M. Ai [et al.] // *Human brain mapping*. 2025 Jun. Vol. 46, № 8. Art. e70237. DOI: 10.1002/hbm.70237
21. Mild traumatic brain injury as a heterogeneous neurological disorder: definition, epidemiology, neurobiology, and clinical course / Y. Shim, M. Kim, H. G. Yoon [et al.] // *Korean journal of neurotrauma*. 2026 Apr. Vol. 22, № 2. P. 78-88. DOI: 10.13004/kjnt.2026.22.e18
22. Mayer, A. R. The spectrum of mild traumatic brain injury: a review / A. R. Mayer, D. K. Quinn, C. L. Master // *Neurology*. 2017 Aug. Vol. 89, № 6. P. 623-632. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004214
23. Cumulative effects of repetitive mild traumatic brain injury / J. E. Bailes, M. L. Dashnaw, A. L. Petraglia, R. C. Turner // *Progress in neurological surgery*. 2014. Vol. 28. P. 50-62. DOI: 10.1159/000358765
24. Association of mild traumatic brain injury with and without loss of consciousness with dementia in US military veterans / D. E. Barnes, A. L. Byers, R. C. Gardner [et al.] // *JAMA neurology*. 2018 Sep. Vol. 75, № 9. P. 1055-1061. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.0815
25. The diagnostic and prognostic role of biomarkers in mild traumatic brain injury: an umbrella meta-analysis / I. Mavroudis, F. Petridis, D. Kazis [et al.] // *Brain sciences*. 2025 May. Vol. 15, № 6. P. 581. DOI: 10.3390/brainsci15060581
26. Biofluid-based predictors of post-concussion symptoms: a narrative review of mild traumatic brain injury biomarkers / H. S. Lyons, J. C. Hubbard, C. N. Thomas [et al.] // *Brain communications*. 2025 Dec. Vol. 8, № 1. Art. fc5f501. DOI: 10.1093/braincomms/fcaf501
27. Алексеев, Ю. В. Легкая черепно-мозговая травма. Лекция / Ю. В. Алексеев // *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. 2022. Т. 12, № 4. С. 444-458. DOI: 10.34883/PI.2022.12.4.038
28. Systematic review and meta-analysis of the impact of loss of consciousness on clinical outcomes in mild traumatic brain injury / J. Omair, V. Alkin, V. Jaganathan [et al.] // *Scientific reports*. 2025 Aug. Vol. 15, № 1. Art. 29531. DOI: 10.1038/s41598-025-13979-0
29. Принципы современной диагностики черепно-мозговой травмы / Л. Б. Лихтерман, А. Д. Кравчук, В. А. Охлопков, Б. Л. Лихтерман // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2018. Т. 118, № 11. С. 93-99. DOI: 10.17116/jnevro201811811193
30. Особенности легкой черепно-мозговой травмы, полученной во время вооруженного конфликта / В. О. Никишин, И. В. Литвиненко, К. В. Сапожников [и др.] // *Нервные болезни*. 2025. № 2. С. 42-48. DOI: 10.24412/2226-0757-2025-13279
31. Sergeyenko, Y. Diagnosis and management of mild traumatic brain injury (mTBI): a comprehensive, patient-centered approach / Y. Sergeyenko, M. E. Andreae, M. Segal // *Current pain and headache reports*. 2025 Jan. Vol. 29, № 1. P. 9-19. DOI: 10.1007/s11916-024-01333-4
32. Лихтерман, Л. Б. Учение о последствиях черепно-мозговой травмы / Л. Б. Лихтерман // *Нейрохирургия*. 2019. Т. 21, № 1. С. 83-89. DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-83-89
33. Comparative efficacy of MRI and CT in traumatic brain injury: a systematic review / M. M. Dabas, A. D. Alameri, N. M. Mohamed [et al.] // *Cureus*. 2024 Oct. Vol. 16, № 10. Art. e72086. DOI: 10.7759/cureus.72086
34. Revisiting the classification of moderate and mild traumatic brain injury based on the admission Glasgow coma scale score / G. Swaminathan, A. P. Abraham, T. Mani, M. Joseph // *Indian journal of neurotrauma*. 2024. Vol. 21, № 1. P. 43-47. DOI: 10.1055/s-0043-1768170
35. Leddy, J. J. A clinical practice guideline for adults with concussion/mild TBI: we can't wait until 2042 / J. J. Leddy // *The annals of family medicine*. 2025 Nov. Vol. 23, № 6. P. 486-487. DOI: 10.1370/afm.250628
36. Mild traumatic brain injury and concussion and persisting post-concussion symptoms: new guidelines to support evidence-based assessment and management in Australia and Aotearoa New Zealand / K. M. Barlow, J. L. Ponsford, A. Theodrom [et al.]

- al.] // The medical journal of Australia. 2025 Nov. Vol. 223, № 9. P. 446–449. DOI: 10.5694/mja2.70082
37. Neuroimaging characterization of acute traumatic brain injury with focus on frontline clinicians: recommendations from the 2024 National institute of neurological disorders and stroke traumatic brain injury classification and Nomenclature initiative imaging working group / C. L. Mac Donald, E. L. Yuh, T. Vande Vyvere [et al.] // Journal of neurotrauma. 2025 Jul. Vol. 42, № 13/14. P. 1056–1064. DOI: 10.1089/neu.2025.0079
38. Jeong, H. Diagnosis of mild traumatic brain injury: a narrative review of advances in neuroimaging and patient-reported outcome measures / H. Jeong // Korean journal of neurotrauma. 2026 Apr. Vol. 22, № 2. P. 89–102. DOI: 10.13004/kjnt.2026.22.e17
39. Current trends in mild traumatic brain injury / E. M. Krueger, A. M. DiGiorgio, J. Jagid [et al.] // Cureus. 2021 Oct. Vol. 13, № 10. Art. e18434. DOI: 10.7759/cureus.18434
40. Blood-based biomarkers for improved characterization of traumatic brain injury: recommendations from the 2024 National institute for neurological disorders and stroke traumatic brain injury classification and Nomenclature initiative blood-based biomarkers working group / J. J. Bazarian, H. Zetterberg, A. Buki [et al.] // Journal of neurotrauma. 2025 Jul. Vol. 42, № 13/14. P. 1065–1085. DOI: 10.1089/neu.2024.0581
41. Якубов, Х. Х. Некоторые судебно-медицинские аспекты оценки легкой черепно-мозговой травмы / Х. Х. Якубов, М. Т. Толибжонов, А. А. Исмагов // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2024. Т. 4, № 11. С. 216–221. DOI: 10.5281/zenodo.14258487
42. Evans, R. W. Medico-legal aspects of concussion / R. W. Evans, A. M. Strutt // Headache. 2020 Sep. Vol. 60, № 8. P. 1749–1760. DOI: 10.1111/head.13926
43. Retrospective identification and characterization of traumatic brain injury - recommendations from the 2024 National institute of neurological disorders and stroke traumatic brain injury classification and Nomenclature initiative retrospective classification working group / J. D. Corrigan, M. L. Alosco, J. van der Naalt [et al.] // Journal of neurotrauma. 2025 Jul. Vol. 42, № 13/14. P. 1086–1095. DOI: 10.1089/neu.2024.0590
44. Beyond mild, moderate, and severe traumatic brain injury: modelling severity from clinical, neuroimaging, and blood-based indicators / L. Nelson, B. Magnus, J. Yue [et al.] // EBioMedicine. 2025 Nov. Vol. 121. Art. 106001. DOI: 10.1016/j.ebiom.2025.106001
45. A new characterisation of acute traumatic brain injury: the NIH-NINDS TBI classification and nomenclature initiative / G. T. Manley, K. Dams-O'Connor, M. L. Alosco [et al.] // The lancet neurology. 2025 Jun. Vol. 24, № 6. P. 512–523. DOI: 10.1016/S1474-4422(25)00154-1

Поступила 08.07.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Potapov AA, Krylov VV, Kravchuk AD, Likhтерman LB, Goryaynov SA, Aleksandrova EV, i dr. Concussion of the brain: klin rekomendatsii. Moscow, RF: Assotsiatsiya neirokhirurgov Rossii; 2025. 31 p. (In Russ.).
2. Shanko YuG, Sidorovich RR, Tanin AL, Naledko AN, Zhuravlev VA. The epidemiology of brain trauma in Belarus. Mezhdunarodnyi Nevrologicheskii Zhurnal. 2027;5(91):31–37. (In Russ.). doi: 10.22141/2224-0713.5.91.2017.110854
3. Sussman ES, Pendharkar AV, Ho AL, Ghajar J. Mild traumatic brain injury and concussion: terminology and classification. Handbook of Clinical Neurology. 2018;158:21–24. doi: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00003-3
4. Silverberg ND, Iverson GL; Cogan A, Dams-O'Connor K, Delmonico R, Graf MJP, et al. The American congress of rehabilitation medicine diagnostic criteria for mild traumatic brain injury. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2023 Aug;104(8):1343–1355. doi: 10.1016/j.apmr.2023.03.036
5. Naledko AN. Strategy for the treatment of cranial trauma depending on severity. Retsept. 2023;26(4):412–421. (In Russ.). doi: 10.34883/PI.2023.26.4.002
6. Paget LM, Forgeot C, Lorton F, Aghakhani N, Raphael M, Gallay A, et al. Validity of algorithms for identifying mild traumatic brain injury in the French national emergency department database OSCOUR: a retrospective multicenter validation study protocol. BMJ Open. 2022 Dec;12(12):e059961. doi: 10.1136/bmjopen-2021-059961
7. McGeown JP, Pedersen M, Hume PA, Theadom A, Kara S, Russell B. A novel method to assist clinical management of mild traumatic brain injury by classifying patient subgroups using wearable sensors and exertion testing: a pilot study. Biomechanics. 2023; 3(2):231–249. https://doi.org/10.3390/biomechanics3020020
8. Babatunde AN, Oyinloye DP, Ogundokun RO, Aluko FA, Babatunde A, Kadri A, et al. Proactive concussion prediction using symmetry-aware multiscale explainable hybrid deep learning and multimodal data fusion. Scientific Reports. 2026;16:25067. doi: 10.1038/s41598-026-54871-9
9. Vosa PE, Alekseenkob Y, Battistini L, Ehlerd E, Gerstenbrande F, Muresanuf DF, et al. Mild traumatic brain injury: EFNS guidelines on mild traumatic brain injury. European Journal of Neurology. 2012;19(1):191–198. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03581.x
10. Bielanin JP, Metwally SAH, Paruchuri SS, Sun D. An overview of mild traumatic brain injuries and emerging therapeutic targets. Neurochemistry International. 2024 Jan;172:105655. doi: 10.1016/j.neuint.2023.105655
11. Tayebi M, Kwon E, Wang A, Fernandez J, Holdsworth S, Shim V. Analysis of the pattern of microstructural changes in the brain after mTBI with diffusion tensor imaging and subject-specific FE models. Brain Multiphysics. 2024 Jun;6:100088. doi: 10.1016/j.brain.2023.100088
12. Naumenko Y, Yuryshinets I, Zabenko Y, Pivneva T. Mild traumatic brain injury as a pathological process. 2023 Jul 17;9(7):e18342. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e18342
13. Miettinen P, Utz B, Bañuelos-Cabrera I, Golanov E, Lenzner Z, Lara-Valderrábano L, et al. Glymphatic system and mild traumatic brain injury: a mini review. Frontiers in Neuroscience. 2025 Oct;19:1705690. doi: 10.3389/fnins.2025.1705690
14. Christensen J, Wright DK, Yamakawa GR, Shultz SR, Mychasiuk R. Repetitive mild traumatic brain injury alters glymphatic clearance rates in limbic structures of adolescent female rats. Scientific Reports. 2020 Apr;10(1):6254. doi: 10.1038/s41598-020-63022-7
15. Wang X, Deng L, Liu X, Cheng S, Zhan Y, Chen J. Relationship between glymphatic system dysfunction and cognitive impairment in patients with mild-to-moderate chronic traumatic brain injury: an analysis of the analysis along the perivascular space (ALPS) index. Quantitative Imaging in Medicine and Surgery. 2024 Dec;14(12):9246–9257. doi: 10.21037/qims-24-895
16. Hageman G, Hof J, Nihom J. Susceptibility-weighted MRI

- and microbleeds in mild traumatic brain injury: prediction of posttraumatic complaints? *European Neurology*. 2022;85(3):177-185. doi: 10.1159/000521389
17. Junkkari A, Korvenoja A, Huovinen A, Mäki K, Marinkovic I, Melkas S. Traumatic microbleeds in mild traumatic brain injury: stability, distribution, and association with other injuries. *Journal of Neurotrauma*. 2026 Mar;43(5-6):363-372. doi: 10.1177/08977151251388024
18. Stein A, Vinh To X, Nasrallah FA, Barlow KM. Evidence of ongoing cerebral microstructural reorganization in children with persisting symptoms following mild traumatic brain injury: A NODDI DTI analysis. *Journal of Neurotrauma*. 2024 Jan;41(1-2):41-58. doi: 10.1089/neu.2023.0196
19. Litvinenko IV, Naumov KM, Lobzin VYu, Emelin AY, Dynin PS, Kolmakova KA, i dr. Brain injury as a risk factor for Alzheimer's disease and the potential for pathogenetic therapy. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im SS Korsakova*. 2024;124(1):45-54. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202412401145
20. España-Irla G, Tinney EM, Ai M, Nwakamma M, Morris TP. Functional connectivity patterns following mild traumatic brain injury and the association with longitudinal cognitive function. *Human Brain Mapping*. 2025 Jun;46(8):e70237. doi: 10.1002/hbm.70237
21. Shim Y, Kim M, Yoon HG, Lee JJ, Hong JB, Chung Y, et al. Mild traumatic brain injury as a heterogeneous neurological disorder: definition, epidemiology, neurobiology, and clinical course. *Korean Journal of Neurotrauma*. 2026 Apr;22(2):78-88. doi: 10.13004/kjnt.2026.22.e18
22. Mayer AR, Quinn DK, Master CL. The spectrum of mild traumatic brain injury: a review. *Neurology*. 2017 Aug;89(6):623-632. doi: 10.1212/WNL.0000000000004214
23. Bailes JE, Dashnaw ML, Petraglia AL, Turner RC. Cumulative effects of repetitive mild traumatic brain injury. *Progress in Neurological Surgery*. 2014;28:50-62. doi: 10.1159/000358765
24. Barnes DE, Byers AL, Gardner RC, Seal KH, Boscardin WJ, Yaffe K. Association of mild traumatic brain injury with and without loss of consciousness with dementia in US military veterans. *JAMA Neurology*. 2018 Sep;75(9):1055-1061. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.0815
25. Mavroudis I, Petridis F, Kazis D, Ciobica A, Dăscălescu G, Petroaie AD, et al. The diagnostic and prognostic role of biomarkers in mild traumatic brain injury: an umbrella meta-analysis. *Brain Sciences*. 2025 May 28;15(6):581. doi: 10.3390/brainsci15060581
26. Lyons HS, Hubbard JC, Thomas CN, Roberts JA, Mugo CW, Bellamy Plaice G, et al. Biofluid-based predictors of post-concussion symptoms: a narrative review of mild traumatic brain injury biomarkers. *Brain Communications*. 2025 Dec;8(1):fcf501. doi: 10.1093/braincomms/fcaf501
27. Alekseenko YuV. Mild brain injury. *Lecture. Lektsiya. Nevrologiya i Neirokhirurgiya Vostochnaya Evropa*. 2022;12(4):444-458. (In Russ.). doi: 10.34883/PI.2022.12.4.038
28. Omair J, Alkin V, Jaganathan V, Bjurström MF, Drazin D, Sieg E, et al. Systematic review and meta-analysis of the impact of loss of consciousness on clinical outcomes in mild traumatic brain injury. *Scientific Reports*. 2025 Aug;15(1):29531. doi: 10.1038/s41598-025-13979-0
29. Likhterman LB, Kravchuk AD, Okhlopov VA, Likhterman BL. Principles of modern brain injury diagnosis. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im SS Korsakova*. 2018;118(11):93-99. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro201811811193
30. Nikishin VO, Litvinenko IV, Sapozhnikov KV, Shermatyuk EI, Zayats IA. Features of mild brain injury sustained during armed conflict. *Nervnye Bolezni*. 2025;(2):42-48. (In Russ.). doi: 10.24412/2226-0757-2025-13279
31. Sergeyenko Y, Andreae ME, Segal M. Diagnosis and management of mild traumatic brain injury (mTBI): a comprehensive, patient-centered approach. *Current Pain and Headache Reports*. 2025 Jan;29(1):19. doi: 10.1007/s11916-024-01333-4
32. Likhterman LB. The Lesson on the Consequences of Brain Injury. *Neirokhirurgiya*. 2019;21(1):83-89. (In Russ.). doi: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-83-89
33. Dabas MM, Alameri AD, Mohamed NM, Mahmood R, Kim DH, Samreen M, et al. Comparative efficacy of MRI and CT in traumatic brain injury: a systematic review. *Cureus*. 2024 Oct;16(10):e72086. doi: 10.7759/cureus.72086
34. Swaminathan G, Abraham AP, Mani T, Joseph M. Revisiting the classification of moderate and mild traumatic brain injury based on the admission Glasgow coma scale score. *Indian Journal of Neurotrauma*. 2024;21(1):43-47. doi: 10.1055/s-0043-1768170
35. Leddy JJ. A clinical practice guideline for adults with concussion/mild TBI: we can't wait until 2042. *The Annals of Family Medicine*. 2025 Nov;23(6):486-487. doi: 10.1370/afm.250628
36. Barlow KM, Ponsford JL, Theodom A, Cowen G, Davis GA, Anderson V, et al. Mild traumatic brain injury and concussion and persisting post-concussion symptoms: new guidelines to support evidence-based assessment and management in Australia and Aotearoa New Zealand. *The Medical journal of Australia*. 2025 Nov;223(9):446-449. doi: 10.5694/mja2.70082
37. Mac Donald CL, Yuh EL, Vande Vyvere T, Edlow BL, Li LM, Mayer AR, et al. Neuroimaging characterization of acute traumatic brain injury with focus on frontline clinicians: recommendations from the 2024 National institute of neurological disorders and stroke traumatic brain injury classification and Nomenclature initiative imaging working group. *Journal of Neurotrauma*. 2025 Jul;42(13-14):1056-1064. doi: 10.1089/neu.2025.0079
38. Jeong H. Diagnosis of mild traumatic brain injury: a narrative review of advances in neuroimaging and patient-reported outcome measures. *Korean Journal of Neurotrauma*. 2026 Apr;22(2):89-102. doi: 10.13004/kjnt.2026.22.e17
39. Krueger EM, DiGiorgio AM, Jagid J, Cordeiro JG, Farhat H. Current trends in mild traumatic brain injury. *Cureus*. 2021 Oct;13(10):e18434. doi: 10.7759/cureus.18434
40. Bazarian JJ, Zetterberg H, Buki A, Dengler BA, Diaz-Arrastia R, Korley FK, et al. Blood-based biomarkers for improved characterization of traumatic brain injury: recommendations from the 2024 National institute for neurological disorders and stroke traumatic brain injury classification and Nomenclature initiative blood-based biomarkers working group. *Journal of Neurotrauma*. 2025 Jul;42(13-14):1065-1085. doi: 10.1089/neu.2024.0581
41. Yakubov KhKh, Tolibzhonov MT, Ismatov AA. Some forensic aspects of the assessment of mild brain injury. *Evrasiiskii Zhurnal Meditsinskikh i Estestvennykh Nauk*. 2024;4(11):216-221. (In Russ.). doi: 10.5281/zenodo.14258487
42. Evans RW, Strutt AM. Medico-legal aspects of concussion. *Headache*. 2020 Sep;60(8):1749-1760. doi: 10.1111/head.13926
43. Corrigan JD, Alosco ML, van der Naalt J, Adams RS, Asken BM, Hinds S, et al. Retrospective identification and characterization of traumatic brain injury - recommendations from the 2024 National institute of neurological disorders and stroke traumatic brain injury classification and Nomenclature initiative retrospective classification working group. *Journal of Neurotrauma*. 2025 Jul;42(13-14):1086-1095. doi: 10.1089/neu.2024.0590

44. Nelson LD, Magnus BE, Yue JK, Balsis S, Patrick CJ, Temkin N, et al. Beyond mild, moderate, and severe traumatic brain injury: modelling severity from clinical, neuroimaging, and blood-based indicators. *EBioMedicine*. 2025 Nov;121:106001. doi: 10.1016/j.ebiom.2025.106001
45. Manley GT, Dams-O'Connor K, Alosco ML, Awwad HO, Bazarian JJ, Bragge P, et al. A new characterisation of acute traumatic brain injury: the NIH-NINDS TBI classification and nomenclature initiative. *The Lancet Neurology*. 2025 Jun;24(6):512-523. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00154-1

Submitted 08.07.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Алексеев Юрий Владимирович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», e-mail: yuri654@gmail.com.

Information about authors:

Yuriy V. Alekseyenko – Candidate of Medical Sciences, associate professor, head of the Chair of Neurology and Neurosurgery, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, e-mail: yuri654@gmail.com.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.19>

Влияние факторов абиотического и биотического характеров на репродуктивное здоровье млекопитающих

Н.А. Кравченко, Е.С. Пашинская, В.В. Побяржин, А.М. Хныков

Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 19-28.

Influence of abiotic and biotic factors on the reproductive health of mammals

N.A. Kravchenko, E.S. Pashinskaya, V.V. Pobyarzhin, A.M. Khnykau

Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):19-28.

Резюме.

В данной статье приведены сведения о влиянии абиотических и биотических факторов окружающей среды на гаметогенез. Среди абиотических факторов распространенными являются: загрязнение окружающей среды, электромагнитные излучения, температурный фактор, действие металлов, инсектицидов, пестицидов. Среди биотических факторов можно выделить инфекции, передаваемые половым путем, психогенные факторы, аутоиммунные заболевания, а также метаболиты паразитов. Именно продукты их жизнедеятельности среди многих факторов имеют особую роль. Влияние паразитарных агентов на наследственный аппарат хозяина в литературных источниках описывается крайне редко. Проблема, связанная с выяснением роли паразитарных инвазий в изменении структуры генов, контролирующих репродуктивное здоровье, их активности и кинетики проявления процессов, связанных с экспрессией или репрессией, до сих пор является не решенной. Перспективным и актуальным направлением является оценка выявления биотических факторов паразитарного характера для оптимизации подходов к нейтрализации их негативного эффекта.

Ключевые слова: гаметогенез, когезин, мейозин, синаптонемный комплекс, Nanos, паразиты.

Abstract.

The article presents information on the influence of abiotic and biotic environmental factors on gametogenesis. Common abiotic factors include environmental pollution, electromagnetic radiation, temperature, metal exposure, insecticides, and pesticides. Biotic factors include sexually transmitted infections, psychogenic factors, autoimmune diseases, and parasite metabolites. Among many factors, the products of their vital activity play a particularly important role. The influence of parasitic agents on the host's hereditary apparatus is rarely described in the literature. The problem of elucidating the role of parasitic infestations in altering the structure of genes controlling reproductive health, their activity, and the kinetics of processes associated with expression or repression remains unresolved. A promising and relevant area is the evaluation of biotic factors of a parasitic nature to optimize approaches to neutralizing their negative effects.

Keywords: gametogenesis, cohesin, meysin, synaptonemal complex, Nanos, parasites.

Введение

Факторы окружающей среды (абиотические и биотические) существенно влияют на репродуктивное здоровье современного человека. Здоровье людей фертильного возраста, способность их к репродукции – важные аспекты здоровья

населения. В современном мире понятие «репродуктивная токсичность» используют для оценки опасности влияния факторов окружающей среды на репродуктивное здоровье, которые могут неблагоприятно воздействовать на половые клетки, оплодотворение, эмбрион и, в целом, на протекание беременности, развитие плода. Абиотиче-

ские факторы можно разделить на физические и химические. Физические – температура окружающей среды, облучение, электромагнитные волны, эффект которых зависит от дозы, кратности и длительности воздействия, вибрации, которые относятся к числу профессиональных вредностей, атмосферное давление, радиоактивность. К химическим факторам можно отнести естественные эстрогены растительного происхождения, попадающие в организм с продуктами питания, имеющие низкий период выведения и накапливающиеся в организме, соли тяжелых металлов, инсектициды, пестициды, некоторые лекарственные препараты (антидепрессанты, некоторые антибиотики, препараты, используемые в химиотерапии), различные химические соединения [1].

Среди биотических факторов можно выделить условно-патогенных и патогенных микроорганизмов (бактерии, вирусы, грибки) и паразитов. На данный момент большое внимание уделяется рассмотрению влияния биотических факторов на репродуктивное здоровье млекопитающих. Изучение воздействия паразитов на организм хозяина с учетом различных уровней организации позволит разработать новые подходы к выявлению их негативного влияния на молекулярно-генетический профиль хозяина для поиска современных методов оптимизации подходов к нейтрализации принесенного ущерба.

Цель работы – обобщить и систематизировать данные по вопросу воздействия абиотических и биотических факторов на организм хозяина с учетом различных уровней организации для дальнейшего использования материала в оригинальном исследовании.

Абиотические факторы и их роль в изменении репродуктивного здоровья

Бесплодие – неспособность лица детородного возраста к воспроизведению потомства. Длительное время считалось, что бесплодие – это женское заболевание. Как показывают данные, случаи женской и мужской фертильности приблизительно равны. По данным ВОЗ, Российской организации репродукции человека, Европейской ассоциации урологов и репродуктологов число бесплодных мужчин увеличивается. К примеру, в 2008 году, в структуре бесплодных браков соотношение мужского и женских факторов составляло 30 и 70%, тогда как в 2010 году оно уравнилось за счёт увеличения мужской составляющей [2]. По данным ста-

тистики бесплодием страдает примерно каждый 6 человек в мире (17,5 % взрослого населения) [3]. В Российской Федерации и Америке число бесплодных пар составляет 15%. По последним данным, на 10% увеличилось количество пар в Европе, требующих применения вспомогательных репродуктивных технологий. В Китае более 40 миллионов пар имеют проблемы с зачатием [4].

В Республике Беларусь бесплодием страдают около 14% супружеских пар. В настоящее время около 15-20% всех наступающих беременностей заканчиваются неудачно. Чаще всего, это происходит по причине мутаций наследственного материала и нарушения структуры сперматозоидов (анеуплоидии) [5]. Тем не менее, бесплодие – это не болезнь, а лишь факт отсутствия беременности у партнёров за год регулярной половой жизни. Данное состояние может возникнуть как в результате каких-либо заболеваний, так и в результате воздействий факторов окружающей среды, которые негативно влияют на физиологические процессы [2].

Курение является вредной привычкой, которая характерна как для лиц мужского, так и женского пола. Никотин может блокировать сперматогенез, уменьшать количество и подвижность сперматозоидов в мужском организме [6]. В свою очередь, у курящих женщин наблюдаются односторонние разрывы ДНК, ослабление репарации ДНК и свойств эстрогенов. Никотин совместно с другими химическими соединениями, образующимися при курении, проникая в ткани и органы, изменяют pH биологических сред, что препятствует процессу оплодотворения и имплантации оплодотворенной яйцеклетки в стенку матки [7].

Употребление наркотических веществ, таких как марихуана, героин, кокаин, ведет к уменьшению и ухудшению качества спермы (например, формирование атипичных сперматозоидов). Употребление алкоголя обуславливает нарушения в клетках Лейдига и снижение синтеза тестостерона [8]. Ношение мобильного телефона на уровне пояса влечет за собой снижение показателей спермы на 20-30% [1]. На сегодняшний день возросла роль техногенных факторов, вызывающих нарушения в гаметогенезе и, как следствие, это может стать причиной бесплодия.

Известно, что химические факторы также наносят определенный ущерб организму человека. Мышьяк – один из распространенных токсических элементов в окружающей среде (присутствует в почве, воде и в виде частиц в воздухе).

Установлено, что он оказывает влияние на репродуктивную систему. Его длительное воздействие в высоких дозах у мужчин приводит к аномальной морфологии половых клеток и снижению их жизнеспособности. Это связано с тем, что мышьяк изменяет уровень экспрессии генов, связанных с ферментами синтеза тестостерона [9].

Кадмий также распространен в окружающей среде. В низких концентрациях он встречается в почве, воздухе, в сигаретном дыме. В европейских странах в течение суток в организм человека поступает 10-30 мкг кадмия [9]. У самок млекопитающих кадмий приводит к нарушению биосинтеза прогестерона, морфологическим изменениям яичников [10]. У самцов млекопитающих нарушается структура белков, участвующих в конъюгации хромосом или мейотической рекомбинации, что приводит к уменьшению количества мейотических и половых клеток [10]. Как результат возникает нарушение гематотестикулярного барьера и окислительного стресса, формируются изменения в семенниках [10].

Никель и некоторые его соединения также широко используются в современной промышленности. Точные молекулярные механизмы воздействия никеля на репродуктивную систему не изучены, хотя его репродуктивная токсичность установлена во многих исследованиях [9].

Бисфенол А – используется в производстве пластмассовых изделий, входит в состав стоматологических композитов, из которых в последующем вымывается [11]. Исследования на животных показали, что бисфенол А влияет на экспрессию генов, контролирующих синтез гормонов, что ведет к апоптозу половых клеток у самцов, к снижению количества спермиев и их подвижности, к нарушению сперматогенеза [11]. В яичниках зародышей овец бисфенол А нарушал экспрессию стероидогенных энзимов, рецепторов стероидных и гонадотропных гормонов и микро-РНК [10], что приводило к нарушению половой дифференциации и фолликулогенеза [11].

Биотические факторы и их роль в изменении репродуктивного здоровья

К биотическим факторам влияния можно отнести микроорганизмов, одноклеточных и многоклеточных паразитов, вирусов. Известно, что они оказывают негативное воздействие на различных уровнях организации. Так, повышение

температуры тела может привести к ухудшению качества семенной жидкости. Например, такие заболевания как герпес, паротит, венерические болезни, могут приводить к полному бесплодию, из-за воспаления яичка [12].

Метаболиты гельминтов оказывают системное действие на организм человека: патоморфологические изменения в органах и тканях, нарушение ферментативной и гормональной функций, развитие иммунодефицитов. Продукты жизнедеятельности гельминтов обладают генотоксическим действием на клетки, особенно половые, которые в дальнейшем могут участвовать в оплодотворении.

Одно из самых распространенных инвазионных заболеваний на Земле – аскаридоз. При исследованиях на «аскаридоз» у мужчин были выявлены изменения форм сперматозоидов (дефектные головки), снижение их концентрации, склеивание подвижных сперматозоидов и недостаточное их количество с быстрым поступательным движением. Наблюдалась повышенная вязкость эякулята. Все эти изменения резко снижают шансы оплодотворения и увеличивают вероятность развития пороков у плода [13].

Анизакидоз – достаточно распространенное заболевание, вызываемое представителями семейства нематод. При исследованиях на самцах мышей были выявлены изменения в семенниках, клетки которых подвергались изменениям, в следствии чего, развивалась гидропическая дистрофия. В строме канальцев отмечался умеренный отек. Наблюдалась агглютинация хвостовых частей сперматозоидов. Сперматогенез был сохранен в отдельных канальцах. При более высоких дозах заражения количество зрелых сперматозоидов уменьшалось. На уровне клеток семенника развивались дистрофические процессы, что свидетельствовало о нарушении метаболизма, который был в свою очередь вызван токсическим эффектом [14].

При заражении самцов крыс токсоплазмами было выявлено уменьшение количества первичных и вторичных сперматоцитов, а также сперматозоидов. В острой фазе заболевания в сперматоцитах наблюдалось увеличение силы экспрессии *Bax*, ответственного за апоптоз [15].

При паразитировании малярийных плазмодиев, из-за повышенного производства активных форм кислорода, возникает окислительный стресс, что является запуском генотоксического эффекта и приводит к повреждению ДНК [16].

Известно, что *Trichomonas vaginalis* оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье женщин и мужчин, что проявляется бесплодием, преждевременными родами, рождением детей с низкой массой тела. В экспериментах на мышах с трихомониазом было отмечено снижение числа жизнеспособных, подвижных сперматозоидов, увеличение числа сперматозоидов с поврежденными акросомами, деформированными головками и шейками. Выявлялись сперматозоиды со структурными изменениями плазматической мембраны [17]. Показано, что протеиназа, фосфолипаза, кислая фосфатаза, пероксид, выделенные из *Trichomonas vaginalis*, обладают цитотоксичностью и ведут к гемолизу и цитоадгезии. Секреторные продукты паразита изменяют межмембранную проницаемость митохондрий, запуская внутренний митохондриальный путь апоптоза, а также увеличивают фрагментацию ДНК. Паразитирование трихомонад может приводить к азооспермии или гипогонадизму [18].

Урогенитальным шистосомозом, вызываемым паразитической трематодой *Schistosoma haematobium*, страдают более 112 миллионов человек во всем мире. Основным белок, секретируемый яйцами шистосом, может проникать в ядра клеток хозяина, связываться с ДНК и приводить к различного рода нарушениям в структуре нуклеиновых кислот [19].

При экспериментальном заражении токсокарами собак и кошек, выявляется отек в ткани и склеропатические изменения в строении семенников. Зрелые сперматозоиды частично гомогенизируются и имеют агглютинированные хвостовые части. У животных старше 6 лет дополнительно выявляется дистрофия эпителия семенных канальцев. Во всех случаях выявлялось нарушение активности сперматогенеза [20]. Также было установлено, что личинки токсокар вызывают увеличение микроядросодержащих сперматогониев, сперматоцитов и сперматозоидов в семенниках экспериментальных животных и снижение активности сперматогенеза [21]. У самок выявлялись кистозноизмененные фолликулы и фолликулярные кисты.

Установлено, что соматический экстракт лентеца широкого, при экспериментальном заражении млекопитающих, приводит к кариопатическим изменениям в половых клетках. [22].

В экспериментах с самцами мышей личиночная стадия *Taenia crassiceps* вызывала инфильтрацию макрофагами семенных канальцев,

генерализованный апоптоз клеток в семенных канальцах, разрушение клеток Лейдига и их интенсивную вакуолизацию, разрушение их межклеточных контактов. У самок заражение цистицерками способствовало снижению количества примордиальных и первичных фолликулов после двух месяцев заражения, снижению количества желтых тел, при одновременном увеличении количества атретических фолликулов [23]. При внутрибрюшинном заражении *T. crassiceps* самок мышей наблюдалось сильное поражение тканей половых путей. Фазы эстрального цикла прерывались на 12 и 16 неделе. Отмечалось увеличение лейкоцитов, наличие небольшого количества ороговевших и ядросодержащих эпителиальных клеток, снижение уровня эстрадиола [24].

Таким образом, мутагены биологической природы могут нанести существенный негативный эффект, провоцируя развитие генных мутаций, возникновение аномальных сперматозоидов и яйцеклеток. В силу того, что женские половые клетки не обновляются, то вероятность самопроизвольных аборт на ранних стадиях беременности или рождение больного потомства с различными хромосомными аномалиями возрастает.

Роль генного контроля в поддержании репродуктивной функции млекопитающих

Успешный гаметогенез происходит за счет тонкой регуляции экспрессии генов. Ген – (от греч. *génos* – род, происхождение), фрагмент ДНК, ассоциированный с регуляторными элементами и соответствующий одной единице транскрипции, которая определяет возможность синтеза полипептидной цепи или молекулы РНК. Каждый ген характеризуется совокупностью специфических регуляторных последовательностей ДНК, таких, как промоторы, которые принимают участие в регуляции его функций. Совокупность генов организма составляет генотип. Структура гена может изменяться в результате мутаций, что может приводить к нарушению нуклеотидной последовательности в ДНК (замена одной пары нуклеотидов другой парой – трансверсия и транзиция, выпадение нуклеотидов – делеция, удвоение – дупликация, перестановка участка – транслокация). Нарушения в структуре генов, ответственных за гаметогенез, могут приводить к нарушению конъюгации гомологичных хромосом, к потере контроля за миграцией пер-

вичных половых клеток в закладке гонад, к снижению или полному отсутствию клеток Сертоли. Аномалии со стороны хромосом в гаметах могут приводить к их выбраковке, к гибели зиготы, эмбриона, плода или новорожденного [25].

Когезин – мультибелковый комплекс, играющий ключевую роль в процессах репликации ДНК, сцепления сестринских хроматид после репликации, конденсации хромосом и моноориентации сестринских кинетохоров во время мейоза I. Он контролирует негомлогичное сцепление центромер, расхождение хромосом и разделение сестринских хроматид в мейозе, отвечает за архитектуру и перестройку хромосом, регулирует транскрипцию и репарацию двунитевых разрывов ДНК [26]. Когезин также участвует в трехмерной упаковке хроматина в трехмерном ядерном пространстве, что обеспечивает эффективную организацию генома, правильную экспрессию (гены *Rad21* и *Stag1*) и репликацию генетического материала.

Когезиновый комплекс состоит из белков SCC1, SCC3, SMC1, SMC3 и имеет кольцеобразную структуру, позволяющую удерживать две хроматиды вместе. В профазе I белки когезинового «кора» хромосом взаимодействуют с аппаратом рекомбинации (обмен ДНК между гомологичными хромосомами). Вместе с белками синаптонемного комплекса способствуют синапсису между гомологичными хромосомами в мейозе. В метафазе I мейоза I когезиновый комплекс не разрушается, что обеспечивает совместное расхождение сестринских хроматид [27]. Например, когезин REC8 участвует в формировании проаксиальных элементов («коры» хромосомных осей), в образовании синаптонемного комплекса (пахитена профазы I). До анафазы I REC8 сохраняется вдоль плеч хромосом, до анафазы II – рядом с центромерой, что обеспечивает сестринскую хроматидную когезию [28].

Существует мнение, что ген REC8, мейотические когезины SMC1, SMC3, белки осевых элементов синаптонемного комплекса SCP2, SCP3, обеспечивают основу для формирования осевых элементов и рекомбинационных комплексов, что влечет за собой генетическую стабильность [28]. В метафазе SMC1β, SMC3, SCP2, SCP3 исчезают в области хромосомных плеч, собираясь в области центромер до анафазы II [28].

Для того, чтобы хроматиды разошлись к противоположным полюсам клетки, когезины должны гидролизоваться и исчезнуть из межхро-

матидного пространства. Для этого необходима работа гена *Cdc31*. В мейозе I этот ген отключен продуктами гена *Sgo1*. В мейозе II *Sgo1* не функционирует и запрета на работу *Cdc31* нет, поэтому сестринские хроматиды расходятся [29].

Синаптонемный комплекс (СК) – белковый комплекс, формирующийся между гомологичными хромосомами в мейозе. Он представлен двумя белковыми осями, соединенные белковой «застежкой-молнией» и центральным элементом [30]. Было описано 3 специфичных белка синаптонемного комплекса: SYCP1, SYCP2 и SYCP3. Продольные элементы образованы белком SYCP3 и SYCP2, поперечные филаменты – белком SYCP1, центральная часть комплекса сформирована белком SYCP1 в комплексе с дополнительными белками. У человека ген *Sycp1* расположен в хромосоме 1p13, *Sycp2* – в хромосоме 20q13.33, *Sycp3* – 12q [31]. СК существует ограниченное время, только в течение профазы I. Боковые элементы комплекса начинают формироваться в лептотене первого мейотического деления и завершаются в стадию зиготены. Полноценно структура СК будет видна в стадию пахитены профазы I. Затем синаптонемный комплекс распадается [27].

Синаптонемный комплекс характерен как для многоклеточных организмов, так и для одноклеточных. У различных эукариотических организмов между белками СК наблюдаются серьезные различия, при этом отличные белки несущественно меняют структуру комплекса. СК может иметь до нескольких «рекомбинационных утолщений», которые говорят о произошедшей рекомбинации на данном участке [27]. СК участвует в соединении гомологичных хромосом, т.е. в их попарном соединении [32].

Функции СК:

1. Организация хромосомы в профазе мейоза; расположение петель хроматина по обе стороны от СК, позволяет сопоставить петли хроматина.

2. СК принимает участие в формировании хиазм, не позволяет хиазмам располагаться близко друг к другу, что, в свою очередь, позволяет хроматидам расходиться к полюсам клетки и обмениваться участками.

3. СК удерживает гомологичные хромосомы на расстоянии 70-120 нм, что не дает им склеиваться. В стадию диплотены СК сохраняется только в области хиазм [32].

СК показывает синапсис гомологичных хромосом, т.е. спаривание, поэтому может использо-

ваться для обнаружения нарушения в склеивании хромосом при хромосомных аномалиях [33]. В паре XY формируется короткий синаптонемный комплекс, поэтому они подвергаются неполному синапсису [33].

В случае дефекта синаптонемного комплекса нарушается гомологичная рекомбинация, приводящая к расслоению хромосом, что лежит в основе образования анеуплоидных гамет, или может стать причиной гибели половых клеток, а это – бесплодие [31]. Правильная сборка СК необходима для успешного мейоза и производства «здоровых» половых клеток.

Stra8 – ключевой активатор последующих генов, необходимых для многих процессов мейоза. Существует мнение, что ген *Stra8* является переключателем программы митоз-мейоз, активируя ген *Meiosin*, который имеет значение для профазы мейоза I. В комплексе с ним *Stra8* активирует транскрипцию множества мейотических генов, а также необходим для премейотической репликации ДНК. У женских организмов ген *Stra8* начинает работать уже на 12,5 сутки эмбрионального развития. Локализуется в первичных зародышевых клетках яичников. В данном случае он будет отвечать за первую стадию мейоза. Мужская экспрессия начинается постнатально и продолжается на протяжении всей жизни. В сперматогенезе ген *Stra8* не только влияет на запуск мейоза, но и способствует дифференцировке сперматогониев.

Известно, что у самцов мышей при мутации в этом гене, сохраняется премейотическая репликация ДНК. Некоторые сперматозоиды переходят в стадию лептотены мейоза I, но не могут перейти в последующие стадии, в результате чего наблюдается ошибка в спаривании и конденсации хромосом. Отсутствие экспрессии данного гена в эмбриональном семеннике предотвращает индукцию мейоза и ингибирует апоптоз.

У самок при мутации гена *Stra8* идет нормальное митотическое деление, но нет премейотической репликации ДНК и мейотической конденсации хромосом. Следовательно, можно сделать вывод о том, что у самок и самцов мутация в данном гене может быть причиной бесплодия, так как отсутствуют сигналы от гена, способствующего правильному прохождению мейоза.

Белки гена *Stra8* у мышей и у человека не полностью функционально эквивалентны. Несмотря на это, все же считается, что этот ген может играть роль в гаметогенезе и у человека.

Экспрессия гена *Stra8* зависит от сигналов гена *Notch*, который также участвует и в сборке примордиальных фолликулов и RA-чувствительного гена, который влияет на *Stra8* через специфические ядерные гормональные рецепторы (RARs – рецептор ретиноевой кислоты, RXRs – ретиноидные X-рецепторы). Показано, что ген *Stra8* является важным фактором в развитии клеток и правильном их вступлении в мейоз [34]. В свою очередь, гены семейства *Nanos* участвуют в дифференцировке половых клеток человека от эмбриональных стволовых клеток.

Nanos1, *Nanos2*, *Nanos3* экспрессируются в гонадах человека. *Nanos1* является регулятором трансляции специфических мРНК, участвующих в развитии зародышевых клеток. Мутация этого гена приводит к нарушению сперматогенеза, а также к отсутствию зародышевых клеток в семенниках [35]. *Nanos2* играет роль в половой дифференцировке зародышевой клетки в сторону мужской половой клетки, подавляя ее развитие по женскому типу. Это происходит при подавлении гена *Stra8*, в результате чего ингибируется мейоз на определенном этапе дифференцировки клетки. Ген *Nanos2* необходим и для поддержания популяции сперматогонияльных стволовых клеток [36]. Известно, что *Nanos3* играет роль в поддержании недифференцированного состояния зародышевых клеток, регулируя клеточный цикл сперматогоний и индуцируя длительный транзит в фазе G1. Он необходим на ранних стадиях развития эмбриона для защиты мигрирующих первичных зародышевых клеток от апоптоза. Снижение экспрессии этого гена приводит к уменьшению количества зародышевых клеток, необходимых для поддержания плюрепотентности, инициации и прогрессирования мейоза [37].

К инициаторам мейоза относят также ген *Meiosin*, кодирующий одноименный белок, необходимый для формирования половых клеток. Мейозин относится к ДНК-связывающим белкам, которые направляют переключение митоза на мейоз и иницируют программу профазы мейоза. Он включается только в строго определенный период, непосредственно перед мейозом. Мейозин действует как фактор транскрипции вместе со *Stra8*. Их взаимодействие имеет решающее значение для активации мейотических генов [38]. Экспериментально доказано, что при подавлении этого гена самцы и самки мышей становятся бесплодными [39].

Заключение

Таким образом, влияние абиотических и биотических факторов играют важную роль в изменении репродуктивной функции млекопитающих, воздействуя как на молекулярно-генетическом, так и на клеточном уровнях организации живых организмов. Большой частью в современной научной литературе описаны механизмы влияния абиотических компонентов, а конкретные данные, описывающие воздействие биотических структур, в том числе и паразитарного характера, обрывочны. Вопрос о том, могут ли паразиты быть причиной нарушения репродуктивной функции за счет изменения структуры наследственной информации, каков механизм их влияния на активность и проявление характерных процессов, играющих ведущую роль в репродуктивной функции млекопитающих, остается открытым.

Литература

1. Лазарева, Н. В. Механизмы неблагоприятного влияния экологических факторов на репродуктивную функцию, пути коррекции / Н. В. Лазарева, О. И. Линева // Здоровье и образование в XXI веке. 2017. Т. 19, № 9. С. 100–104.
2. Infertility prevalence estimates, 1990–2021 / World Health Organization. Geneva : World Health Organization, 2023. URL: <https://www.who.int/publications/item/978920068315> (date of access: 05.08.2026).
3. ВОЗ: бесплодием страдает каждый шестой человек в мире / Всемирная организация здравоохранения. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globally-affected-by-infertility> (дата обращения: 05.08.2026).
4. Fertility: assessment and treatment for people with fertility problems / National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. London : Royal College of Obstetricians & Gynaecologists, 2013.
5. Матач, Е. А. Влияние мужского фактора на репродуктивные потери / Е. А. Матач, А. Л. Маркевич. URL: <https://medcenter.by/vlijanie-muzhskogo-faktora-na-reproduktivnye-poteri/> (дата обращения 05.08.2026).
6. Effect of smoking on semen quality of infertile men in Shandong, China / J. P. Zhang, Q. Y. Meng, Q. Wang [et al.] // Asian journal of andrology. 2000 Jun. Vol. 2, № 2. P. 143–146.
7. Дюбокова, Т. П. Влияние табакокурения на репродуктивное здоровье женщин / Т. П. Дюбокова // Медицинская панорама. 2006. № 4. С. 77–81.
8. Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation product / C. Cerami, H. Founds, I. Nicholl [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1997 Dec. Vol. 94, № 25. P. 13915–13920. DOI: 10.1073/pnas.94.25.13915
9. Ex-vivo assessment of chronic toxicity of low levels of cadmium on testicular meiotic cells / C. Geoffroy-Siraudin, M. H. Perrard, R. Ghalamoum-Slaimi [et al.] // Toxicology and applied pharmacology. 2012 Aug. Vol. 262, № 3. P. 238–246. DOI: 10.1016/j.taap.2012.04.033
10. Паткин, Е. Л. Влияние экотоксикантов на эмбриогенез и гаметогенез млекопитающих: эпигенетические механизмы / Е. Л. Паткин, Л. И. Павлинова, Г. А. Софронов // Биосфера. 2013. Т. 5, № 4. С. 450–472.
11. Чигринцев, С. В. Морфофункциональное состояние репродуктивной системы самцов белых крыс при воздействии бисфенола А и триклозана / С. В. Чигринцев, Г. В. Брюхин, С. Н. Завьялов // Журнал анатомии и гистопатологии. 2019. Т. 8, № 1. С. 77–81. DOI: 10.18499/2225-7357-2019-8-1-77-81
12. The role of parasites and fungi in secondary infertility / I. Krančić-Zec, A. Dzamic, S. Mitrovic [et al.] // Med. Pregl. 2004. Vol. 57, № 1/2. P. 30–32.
13. Влияние аскаридозной инвазии на морфофизиологические показатели сперматогенеза мужчин репродуктивного возраста / С. А. Джангильдинова, Т. Т. Едильбаева, А. А. Турмухамбетова [и др.] // Фундаментальные исследования. 2013. № 12, ч. 2. С. 205–208.
14. Лазарева, О. И. Цитопатическое воздействие соматического экстракта Anisakis simplex третьего возраста на эукариотические и прокариотические клетки : монография / О. И. Лазарева. Пермь : ИПЦ «Прокрость», 2021. 171 с.
15. Toxoplasma gondii: a possible inducer of oxidative stress in reproductive system of male rats / Z. Hoseiny Asl Nazarlou, M. Matini, M. Bahmanzadeh, F. Foroughi-Parvar // Iranian journal of parasitology. 2020 Oct-Dec. Vol. 15, № 4. P. 521–529. DOI: 10.18502/ijpa.v15i4.4857
16. Evaluation of the genotoxic effect of malaria in a cohort of patients in Medellin and Quidbo / D. P. Cuesta, L. M. Martinez, M. M. Massaro [et al.] // Revista chilena de infectología. 2014 Oct. Vol. 31, № 5. P. 549–554. DOI: 10.4067/S0716-10182014000500006
17. The secretory products of Trichomonas vaginalis decrease fertilizing capacity of mice sperm in vitro / J. Roh, Y. S. Lim, M. Y. Seo [et al.] // Asian journal of andrology. 2015 Mar-Apr. Vol. 17, № 2. P. 319–323. DOI: 10.4103/1008-682X.145070
18. Excretory-secretory products of Trichomonas vaginalis cause apoptosis in mouse sperm in vitro / J. Keum, J. Roh, J.-S. Ryu, K.-Y. Ryu // The Korean journal of parasitology. 2022 Oct. Vol. 60, № 5. P. 357–360. DOI: 10.3347/kjp.2022.60.5.357
19. H-IPSE is a pathogen-secreted host nucleus-infiltrating protein (infiltrin) expressed exclusively by the schistosoma haematobium egg stage / L. F. Pennington, A. Alouffi, E. C. Mbanefo [et al.] // Infection and immunity. 2017 Nov. Vol. 85, № 12. Art. e00301-17. DOI: 10.1128/IAI.00301-17
20. Сивкова, Т. Н. Кариопатическое действие анитгенов Тохосарасанис in vivo / Т. Н. Сивкова // Вестник Саратовского государственного аграрного университета. 2010. № 3. С. 24–26.
21. Субботина, И. А. Паразитарные и инфекционные болезни как путь к развитию онкологических болезней / И. А. Субботина, А. М. Субботин // Современные проблемы инфекционной патологии у животных и людей : материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию каф. эпизоотологии и инфекц. болезней животных, Витебск, 23-24 окт. 2017 г. Витебск : ВГАВМ, 2017. С. 74–78.
22. Сивкова, Т. Н. Кариопатическое действие соматических продуктов Diphyllbothrium latum на клетки красного костного мозга / Т. Н. Сивкова // Современные достижения ветеринарной медицины сельскохозяйственному производству : материалы Всерос. науч.-практ. дистанц. конф., пос. Перисиановский, 15-17 мая 2009 г. / Донской гос. аграр. ун-т Персиановский : ДонГАУ, 2009. С. 85–87.

23. Effect of mice *Taenia crassiceps* WFU cysticerci infection on the ovarian folliculogenesis, enzyme expression, and serum estradiol / A. Veloz, L. Reyes-Vazquez, J. M. Patricio-Gomez, M. C. Romano // *Experimental parasitology*. 2019 Dec. Vol. 207. Art. 107778. DOI: 10.1016/j.exppara.2019.107778
24. *Taeniocrassiceps* infection disrupts estrous cycle and reproductive behavior in BALB/c female mice / M. Arteaga-Silva, J. A Vargas-Villavicencio, R. M Vigueras-Villasenor [et al.] // *Acta tropica*. 2009 Feb. Vol. 109, № 2. P. 141–145. DOI: 10.1016/j.actatropica.2008.10.011
25. Мутувин, Г. Р. Гены и онтогенез репродуктивной системы; основные нарушения дифференцировки пола / Г. Р. Мутувин, О. Г. Иванова, С. С. Жилина // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. 2009. Т. 88, № 6. С. 40–47.
26. РУВИКИ : цифровая энциклопедия. URL: <https://ru.ruwiki.ru/wiki> (дата обращения 06.08.2026).
27. Синаптомный комплекс // Википедия. URL: <https://ru.wikipedia.org> (дата обращения 06.08.2026).
28. Богданов, Ю. Ф. Консерватизм, изменчивость и эволюция митоза / Ю. Ф. Богданов, Т. М. Гришаева. М. : Товарищество научных изданий КМК, 2020. 345 с.
29. Гришаева, Т. М. Мейотические когезины REC8 и их митотические ортологи RAD21: сравнение in silico / Т. М. Гришаева, С. Я. Дадашев, Ю. Ф. Богданов // *Молекулярная биология*. 2007. Т. 41, № 4. С. 743–745.
30. Богданов, Ю. Ф. Белковые механизмы мейоза / Ю. Ф. Богданов // *Природа*. 2008. № 3. С. 3–10.
31. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells / K. I. Ishiguro, K. Matsuura, N. Tani [et al.] // *Developmental cell*. 2020 Feb. Vol. 52, № 4. P. 429–445. DOI: 10.1016/j.devcel.2020.01.010
32. Марков, А. На пути к разгадке тайны мейоза / А. Марков // *Элементы* : [сайт]. URL: <https://elementy.ru/genbio/synopsis?artid=170> (дата обращения 06.08.2026).
33. Богданов, Ю. Ф. Синаптомный комплекс – индикатор динамики мейоза и изменчивости хромосом / Ю. Ф. Богданов, О. Л. Коломиец. М. : Товарищество научных изданий КМК, 2007. 328 с.
34. STRA8-RB interaction is required for timely entry of meiosis in mouse female germ cells / R. Shimada, Y. Rato, N. Takeda [et al.] // *Nature communications*. 2023 Oct. Vol. 14, № 1. Art. 6443. DOI: 10.1038/s41467-023-42259-6
35. Mutation of NANOS1, a human homologue of the *Drosophila* morphogen, are associated with a lack of germ cells in testes or severe oligo-astheno-teratozoospermia / K. Kuzs-Zamelczyk, M. Sajek, A. Spik [et al.] // *Journal of medical genetics*. 2013 Mar. Vol. 50, № 3. P. 187–193. DOI: 10.1136/jmedgenet-2012-101230
36. Huang, Z. Y. Nanos2 in the male reproductive system: Progress in studies / Z. Y. Huang, X. S. Zhang // *Zhonghua nan ke xue = National journal of andrology*. 2018 Jun. Vol. 24, № 6. P. 558–561.
37. Vanessa, T. NANOS3 function in human germ cell development / T. Vanessa, R. A. Reijo Pera // *Human molecular genetics*. 2011 Jun. Vol. 20, № 11. P. 2238–2250. DOI: 10.1093/hmg/ddr114
38. Oatley, J. M. MEIOSIN: a new watchman of meiotic initiation in mammalian germ cells / J. M Oatley, M. D. Griswold // *Developmental cell*. 2020 Feb. Vol. 52, № 4. P. 397–398. DOI: 10.1016/j.devcel.2020.02.002
39. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells / K. I. Ishiguro, K. Matsuura, N. Tani [et al.] // *Developmental cell*. 2020 Feb. Vol. 52, № 4. P. 429–445. DOI: 10.1016/j.devcel.2020.01.010

Поступила 18.02.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Lazareva NV, Lineva OI. Mechanisms of adverse influence of environmental factors on reproductive function, ways of correction. *Zdorov'e i Obrazovanie v XXI veke*. 2017;19(9):100-104. (In Russ.)
2. World Health Organization. Infertility prevalence estimates, 1990–2021. Geneva: World Health Organization; 2023. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/978920068315> [Accessed 05th August 2026].
3. Vsemirnaya organizatsiya zdoravookhraneniya. WHO: One in six people worldwide is infertile. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globally-affected-by-infertility> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.)
4. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Fertility: assessment and treatment for people with fertility problems. London: Royal College of Obstetricians & Gynaecologists; 2013.
5. Matach EA, Markevich AL. Male factor influence on reproductive loss. URL: <https://medcenter.by/vlijanie-muzhskogo-faktora-na-reproduktivnye-poteri/> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.)
6. Zhang JP, Meng QY, Wang Q, Zhang LJ, Mao YL, Sun ZX. Effect of smoking on semen quality of infertile men in Shandong, China. *Asian Journal of Andrology*. 2000 Jun;2(2):143-146.
7. Dyubkova TP. The impact of tobacco use on women's reproductive health. *Meditinskaya Panorama*. 2006;(4):77-81. (In Russ.)
8. Cerami C, Founds H, Nicholl I, Mitsuhashi T, Giordano D, Vanpatten S, et al. Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation product. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1997 Dec;94(25):13915-13920. doi: 10.1073/pnas.94.25.13915
9. Geoffroy-Siraudin C, Perrard MH, Ghalamoun-Slaïmi R, Ali S, Chaspoul F, Lanteaume A, et al. Ex-vivo assessment of chronic toxicity of low levels of cadmium on testicular meiotic cells. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 2012 Aug;262(3):238-246. doi: 10.1016/j.taap.2012.04.033
10. Patkin EL, Pavlinova LI, Sofronov GA. Effects of ecotoxics on mammalian embryogenesis and gametogenesis: epigenetic mechanisms. *Biosfera*. 2013;5(4):450-472. (In Russ.)
11. Chigrinets SV, Bryukhin GV, Zavyalov SN. The morphological reproductive state of male white rats exposed to bisphenol A and triclozan. *Zhurnal Anatomii i Gistopatologii*. 2019;8(1):77-81. (In Russ.). doi: 10.18499/2225-7357-2019-8-1-77-81
12. Kraničić-Zec I, Dzamic A, Mitrovic S, Arsic-Arsenijevich V, Radonjic I. The role of parasites and fungi in secondary infertility. *Med Pregl*. 2004;57(1-2):30-32.
13. Dzhangildinova SA, Edilbaeva TT, Turmukhambetova AA, Britko VV, Kinayaytov MA, Rogova NR, i dr. The influence of ascarid invasion on morphological sperm-genesis indicators in men of reproductive age. *Fundamental'nye Issledovaniya*. 2013;(12 ч 2):205-208. (In Russ.)
14. Lazareva OI. Cytopathic effects of the third-age somatic extract Anisakissimplex on eukaryotic and prokaryotic cells: monografiya. Perm, RF: IPTs Prokrost'; 2021. 171 p. (In Russ.)
15. Hoseiny Asl Nazarlou Z, Matini M, Bahmanzadeh M, Foroughi-Parvar F. *Toxoplasma gondii*: a possible inducer of oxidative

- stress in reproductive system of male rats. *Iranian Journal of Parasitology*. 2020 Oct-Dec;15(4):521-529. doi: 10.18502/ijpa.v15i4.4857
16. Cuesta DP, Martínez LM, Massaro MM, Agudelo CA, Hurtado IC, Miranda DC, et al. Evaluation of the genotoxic effect of malaria in a cohort of patients in Medellín and Quidbo. *Revista Chilena de Infectología*. 2014 Oct;31(5):549-554. doi: 10.4067/S0716-10182014000500006
 17. Roh J, Lim YS, Seo MY, Choi Y, Ryu JS. The secretory products of *Trichomonas vaginalis* decrease fertilizing capacity of mice sperm in vitro. *Asian Journal of Andrology*. 2015 Mar-Apr;17(2):319-323. doi: 10.4103/1008-682X.145070
 18. Keum J, Roh J, Ryu JS, Ryu KY. Excretory-secretory products of *Trichomonas vaginalis* cause apoptosis in mouse sperm in vitro. *The Korean Journal of Parasitology*. 2022 Oct;60(5):357-360. doi: 10.3347/kjp.2022.60.5.357
 19. Pennington LF, Alouffi A, Mbanefo EC, Ray D, Heery DM, Jardtzyk TS, et al. H-IPSE is a pathogen-secreted host nucleus-infiltrating protein (infiltrin) expressed exclusively by the schistosoma haematobium egg stage. *Infection and Immunity*. 2017 Nov;85(12):e00301-17. doi: 10.1128/IAI.00301-17
 20. Sivkova TN. The karyopathic action of *Toxocaracanis* anitgenes in vivo. *Vestnik Saratovskogo Gosudarstvennogo agrarnogo universiteta*. 2010;(3):24-26. (In Russ.).
 21. Subbotina IA, Subbotin AM. Parasitic and infectious diseases as a pathway to cancer. V: *Sovremennye problemy infektsionnoi patologii u zhivotnykh i lyudei: materialy Mezhdunar nauch-prakt konf, posvyashch 90-letiyu kaf epizootologii i infekts boleznei zhivotnykh*, Vitebsk, 23-24 okt 2017 g. Vitebsk, RB: VGAVM; 2017. P. 74-78. (In Russ.).
 22. Sivkova TN. Karyopathic action of somatic products of *Diphyllobothrium latum* on red bone marrow cells. V: *Donskoi gos agrar un-t. Sovremennye dostizheniya veterinarnoi meditsiny sel'skokhozyaistvennomu proizvodstvu: materialy Vseros nauch-prakt distants konf, pos Perisianovskii*, 15-17 maya 2009 g. Persianovsky, RF: DonGAU; 2009. P. 85-87. (In Russ.).
 23. Veloz A, Reyes-Vázquez L, Patricio-Gómez JM, Romano MC. Effect of mice *Taenia crassiceps* WFU cysticerci infection on the ovarian folliculogenesis, enzyme expression, and serum estradiol. *Experimental Parasitology*. 2019 Dec;207:107778. doi: 10.1016/j.exppara.2019.107778
 24. Arteaga-Silva M, Vargas-Villavicencio JA, Viguera-Villaseñor RM, Rodríguez-Dorantes M, Morales-Montor J. *Taeniocrassiceps* infection disrupts estrous cycle and reproductive behavior in BALB/c female mice. *Acta Tropica*. 2009 Feb;109(2):141-145. doi: 10.1016/j.actatropica.2008.10.011
 25. Mutovin GR, Ivanova OG, Zhilina SS. Reproductive genes and ontogenesis; major gender differentiations. *Pediatriya Zhurnal im GN Speranskogo*. 2009;88(6):40-47. (In Russ.).
 26. RUVIKI: tsifrovaya entsiklopediya. URL: <https://ru.ruwiki.ru/wiki> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.).
 27. Synaptonemal complex. Vikipediya. URL: <https://ru.wikipedia.org> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.).
 28. Bogdanov YuF, Grishaeva TM. Conservatism, Variability and the Evolution of Mitosis. Moscow, RF: *Tovarishchestvo nauchnykh izdaniy KMK*; 2020. 345 p. (In Russ.).
 29. Grishaeva TM, Dadashev SYa, Bogdanov YuF. The meiotic ligaments of REC8 and their mitotic orthologs of RAD21: a comparison in silico. *Molekulyarnaya Biologiya*. 2007;41(4):743-745. (In Russ.).
 30. Bogdanov YuF. Protein mechanisms of meiosis. *Priroda*. 2008;(3):3-10. (In Russ.).
 31. Ishiguro KI, Matsuura K, Tani N, Takeda N, Usuki S, Yamane M, et al. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells. *Developmental Cell*. 2020 Feb;52(4):429-445. doi: 10.1016/j.devcel.2020.01.010
 32. Markov A. Towards Unraveling the Mystery of Meiosis. *Elementy: [sait]*. URL: <https://elementy.ru/genbio/synopsis?artid=170> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.).
 33. Bogdanov YuF, Kolomiets OL. Synaptonemal complex - an indicator of meiosis dynamics and chromosome variability. Moscow, RF: *Tovarishchestvo nauchnykh izdaniy KMK*; 2007. 328 p. (In Russ.).
 34. Shimada R, Kato Y, Takeda N, Fujimura S, Yasunaga KI, Usuki S, et al. STRA8-RB interaction is required for timely entry of meiosis in mouse female germ cells. *Nature Communications*. 2023 Oct;14(1):6443. doi: 10.1038/s41467-023-42259-6
 35. Kusz-Zamelczyk K, Sajek M, Spik A, Glazar R, Jędrzejczak P, Latos-Bieleńska A, et al. Mutation of NANOS1, a human homologue of the *Drosophila* morphogen, are associated with a lack of germ cells in testes or severe oligo-asthenoteratozoospermia. *Journal of Medical Genetics*. 2013 Mar;50(3):187-193. doi: 10.1136/jmedgenet-2012-101230
 36. Huang ZY, Zhang XS. Nanos2 in the male reproductive system: Progress in studies. *Zhonghua nan ke xue = National journal of andrology*. 2018 Jun;24(6):558-561.
 37. Vanessa T, Reijo Pera RA. NANOS3 function in human germ cell development. *Human Molecular Genetics*. 2011 Jun;20(11):2238-2250. doi: 10.1093/hmg/ddr114
 38. Oatley JM, Griswold MD. MEIOSIN: a new watchman of meiotic initiation in mammalian germ cells. *Developmental Cell*. 2020 Feb;52(4):397-398. doi: 10.1016/j.devcel.2020.02.002
 39. Ishiguro KI, Matsuura K, Tani N, Takeda N, Usuki S, Yamane M, et al. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells. *Developmental Cell*. 2020 Feb;52(4):429-445.e10. doi: 10.1016/j.devcel.2020.01.010

Submitted 18.02.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Н.А. Кравченко – старший преподаватель кафедры медицинской биологии и общей генетики, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

Пашинская Екатерина Сергеевна – к.б.н., доцент, начальник научно-образовательного центра «Центр молекулярно-генетических и биотехнологических исследований», УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-5473-4240>, e-mail: paschinskaya.cat@yandex.ru;

В.В. Побяржин – к.б.н., доцент кафедры медицинской биологии и общей генетики, декан факультета подготовки иностранных граждан, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-3508-9995>;

А.М. Хныков – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0009-0006-5832-2602>.

Information about authors:

N.A. Kravchenko – senior lecturer of the Chair of Medical Biology and General Genetics, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Ekaterina S. Pashinskaya – Candidate of Biological Sciences, associate professor, Head of the Scientific and Educational Center "Center for Molecular Genetic and Biotechnological Research", Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-5473-4240>, e-mail: paschinskaya.cat@yandex.ru;

V.V. Pobyarzhin – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of Medical Biology and General Genetics, Dean of Overseas Students Training Faculty, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-3508-9995>;

A.M. Khnykau – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Infectious Diseases with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0009-0006-5832-2602>.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.29>

Современные ЭКГ-паттерны окклюзионного инфаркта миокарда: что нужно знать врачу общей практики

В.А. Лоллини, С.В. Лоллини

Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 29-36.

Modern ECG patterns of occlusion myocardial infarction: what general practitioners need to know

V.A. Lollini, S.V. Lollini

Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):29-36.

Резюме.

Цель – систематизировать современные электрокардиографические паттерны окклюзионного инфаркта миокарда (ОМИ) как практическое руководство для врачей общей практики с целью снижения диагностических ошибок и улучшения прогноза пациентов.

Материал и методы. Проведён аналитический обзор литературы за период 2008-2025 гг. по базам данных PubMed, Scopus и eLibrary. Проанализированы оригинальные исследования, мета-анализы и клинические рекомендации, посвящённые ЭКГ-диагностике острой коронарной окклюзии без подъёма сегмента ST. Синтезированы данные о частоте встречаемости, чувствительности и специфичности каждого паттерна, а также об их анатомической ассоциации.

Результаты. Традиционные STEMI-критерии не выявляют до 30-40% острых коронарных окклюзий. Описаны шесть основных ЭКГ-паттернов ОМИ: де Винтера (косовосходящая депрессия ST + высокие зубцы T в V1–V6; чувствительность 80%, специфичность 95-99%), Аслангера (элевация ST в III и aVR с депрессией в V4–V6), синдром Велленса (бифазные или глубокие отрицательные T в V2–V3 в безболевого периоде), «южноафриканский флаг» (элевация в I, aVL, V2), «акулий плавник» (мономорфная элевация с деформацией QRS) и модифицированные критерии Старбоссы при блокаде левой ножки пучка Гиса. Обнаружение любого из перечисленных паттернов у пациента с ангинозной болью является прямым показанием к экстренной коронарографии без ожидания получения данных тропонина. Несвоевременная диагностика ОМИ увеличивает внутрибольничную летальность в 2-3 раза, а годовую смертность – до 18,1% против 9,9% при верифицированном STEMI.

Заключение. Внедрение в клиническую практику алгоритма распознавания ЭКГ-паттернов ОМИ позволяет сократить время принятия решения о реперфузионной терапии и улучшить исходы пациентов с острым коронарным синдромом. Наиболее перспективным направлением является интеграция искусственного интеллекта в анализ ЭКГ для автоматизированного выявления окклюзионных паттернов.

Ключевые слова: окклюзионный инфаркт миокарда, электрокардиография, паттерн де Винтера, синдром Велленса, паттерн Аслангера, STEMI-эквиваленты, острая коронарная окклюзия, искусственный интеллект.

Abstract.

Objectives. To systematize current electrocardiographic patterns of occlusion myocardial infarction (OMI) as a practical guide for general practitioners to reduce diagnostic errors and improve patient outcomes.

Material and methods. An analytical review of the literature from 2008 to 2025 was conducted using PubMed, Scopus, and eLibrary databases. Original studies, meta-analyses, and clinical guidelines on ECG diagnosis of acute coronary occlusion without ST-segment elevation were analyzed. Data on the prevalence, sensitivity, specificity, and anatomical associations of each pattern were synthesized.

Results. Traditional STEMI criteria fail to detect 30-40% of acute coronary occlusions. Six major OMI ECG patterns are described: de Winter (upsloping ST depression + tall T waves in V1–V6; sensitivity 80%, specificity 95-99%), Aslanger (elevation ST in III and aVR with depression in V4–V6), Wellens syndrome (biphasic or deep negative T in V2–V3 in painless period), «South African flag» (elevation in I, aVL, V2), «shark fin» (monomorphic elevation with QRS deformation) and modified Starbass criteria for left bundle branch block.

(ST elevation in III and aVR with depression in V4–V6), Wellens' syndrome (biphasic or deep negative T waves in V2–V3 in the pain-free period), South African flag sign (elevation in I, aVL, V2), shark fin (monomorphic elevation with QRS deformation), and modified Sgarbossa criteria for left bundle branch block. Detection of any of these patterns in a patient with anginal pain is a direct indication for emergency coronary angiography without waiting for troponin results. Delayed diagnosis of OMI increases in-hospital mortality by 2–3 times and one-year mortality up to 18.1% vs. 9.9% for verified STEMI.

Conclusions. Implementation of the OMI ECG pattern recognition algorithm into clinical practice reduces decision-to-reperfusion time and improves outcomes in patients with acute coronary syndrome. The integration of artificial intelligence into ECG analysis for automated detection of occlusion patterns is the most promising direction.

Keywords: *occlusion myocardial infarction, electrocardiography, de Winter pattern, Wellens' syndrome, Aslanger pattern, STEMI equivalents, acute coronary occlusion, artificial intelligence.*

Введение

Острый инфаркт миокарда (ОМИ) остается одной из ведущих причин смерти и инвалидизации населения во всем мире. Врач общей практики нередко первым сталкивается с пациентом, предъявляющим жалобы на боли в грудной клетке, и именно от его настороженности и правильной интерпретации электрокардиограммы (ЭКГ) зависит время начала жизнеспасующего лечения.

Долгое время «золотым стандартом» электрокардиографической диагностики крупноочагового инфаркта было наличие подъема сегмента ST (STEMI-критерии). Однако за последние 15 лет накоплено достаточно данных, показавших, что до 25–40% острых коронарных окклюзий не сопровождаются подъемом ST на первой ЭКГ. Такие пациенты поступают в отделения неотложной помощи с диагнозом «нестабильная стенокардия» или «NSTEMI», не подвергаются своевременной реваскуляризации, и их прогноз существенно хуже (годовая смертность достигает 18% против 9–10% при верифицированном STEMI) [1, 2]. Современные исследования подтверждают, что в основе этой проблемы лежит исходное несовершенство самой бинарной парадигмы STEMI/NSTEMI. Традиционная трактовка ЭКГ через призму поиска подъема ST не отражает реальную патофизиологию процесса: примерно у каждого четвертого пациента с острым коронарным синдромом (ОКС) без подъема ST на ЭКГ имеется острая коронарная окклюзия с отсрочкой реперфузии и достоверно более высокой смертностью. Действительно, крупные исследования демонстрируют, что доля «пропущенных» случаев с полной окклюзией ПМЖА достигает 38%. Ответом на этот вызов стала новая концепция – окклюзионный инфаркт миокарда (ОМИ, occlusion myocardial infarction) [4]. Данная парадигма меняет фокус с формаль-

ного признака (подъема ST) на сам факт острой окклюзии, который можно заподозрить по ряду описанных ниже ЭКГ-паттернов [5, 6].

Согласно этой парадигме, решающее значение имеет не формальный подъем ST, а сам факт острой окклюзии эпикардиальной коронарной артерии, которую можно заподозрить по ряду специфических, но менее известных ЭКГ-паттернов [7, 8, 9].

Цель данной статьи – систематизировать современные знания об этих паттернах, представить их в виде практического руководства для врачей общей практики, чтобы снизить число диагностических ошибок и улучшить прогноз жизни пациентов.

Актуальность проблемы: почему мы должны перестать полагаться только на подъем ST

Крупное ретроспективное исследование, включившее более 10 000 пациентов с ОМИ, показало, что традиционные STEMI-критерии (элевация ST >1 мм в двух смежных отведениях) не выявляют около 30% всех острых коронарных окклюзий. При локализации окклюзии в передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) доля «пропущенных» случаев достигает 38%, то есть более трети пациентов с полной закупоркой ПМЖА никогда не соответствовали классическим STEMI-критериям ни на одной из записанных ЭКГ [10, 11].

Последствия этой диагностической слепоты драматичны: время «дверь–баллон» в группе нераспознанного ОМИ составляет в среднем 97 минут против 40 минут при верифицированном STEMI ($p < 0,001$); внутрибольничная летальность выше в 2–3 раза; годовая смертность при NSTEMI-ОМИ достигает 18,1% по сравнению с 9,9% при STEMI (HR 1,84; 95% ДИ 1,32–2,56).

Таким образом, врачу общей практики жизненно необходимо овладеть дополнительными ЭКГ-маркерами окклюзии, которые часто являются единственным ключом к диагнозу в первые минуты контакта с пациентом [12].

Общая характеристика паттернов окклюзионного инфаркта миокарда

Все описанные ниже ЭКГ-феномены объединяют следующие черты:

- они возникают в первые минуты-часы окклюзии, часто до появления подъема ST;
- могут наблюдаться в изолированном виде (без элевации ST) и в этом случае являются прямыми STEMI-эквивалентами;
- требуют немедленного вызова интервенционной бригады – без рутинного ожидания тропнина или повторных ЭКГ;
- часто ассоциированы с окклюзией проксимальных сегментов крупных артерий (ПМЖА, огибающая, правая коронарная, а также диагностические ветви).

Ниже приведено подробное описание каждого паттерна с акцентом на практические критерии.

1. Паттерн де Винтера (de Winter)

Паттерн впервые описан в 2008 году голландским кардиологом Robbert-Jan de Winter [13]. Типичная локализация окклюзии – проксимальная передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) – в 95% случаев.

Данные литературы показывают, что положительная прогностическая ценность (ППЦ) данного признака для выявления острой окклюзии ПМЖА достигает 95-100%. В связи с этим паттерн де Винтера справедливо считают «классическим» STEMI-эквивалентом. В последние годы опубликованы клинические случаи, демонстрирующие, что паттерн де Винтера может быть первым признаком окклюзии и при другой локализации (например, огибающей артерии), что требует повышенной настороженности. Динамика изменений также важна: описана трансформация паттерна де Винтера в синдром Велленса после спонтанной реканализации, что подчеркивает их общее происхождение.

ЭКГ-критерии:

1. Отсутствие элевации ST в грудных отведениях.
2. Косовосходящая депрессия ST (1-3 мм) в отведениях V1–V6, максимально выраженная в V2–V3.
3. Высокие, острые, симметричные зубцы T в тех же отведениях (часто >0,5 мВ).

4. Часто – небольшой подъем ST в aVR (обычно <1 мм).

5. Сохранение этого паттерна на протяжении всего острого периода (редко трансформируется в классический STEMI).

Клиническое значение. Данный паттерн является полноценным STEMI-эквивалентом. При его обнаружении у пациента с ангинозной болью показана экстренная коронарография без отсрочки. Чувствительность в диагностике окклюзии ПМЖА – около 80%, специфичность – 95-99%.

Важно для врача общей практики: Признак де Винтера часто ошибочно принимают за раннюю реполяризацию или неспецифические изменения ST-T. Отличительные черты – выраженная высота зубцов T и косовосходящая депрессия ST, а не элевация [14].

2. Паттерн Аслангера (Aslanger)

Впервые описан в 2020 году турецким кардиологом Erol Aslanger и отражает многососудистое поражение – сочетание окклюзии правой коронарной артерии (ПКА) или огибающей с гемодинамически значимым стенозом ПМЖА [15].

ЭКГ-критерии:

1. Подъем ST только в одном, нижнем отведении – в III (при этом во II и aVF элевации нет).
2. Депрессия ST в отведениях V4–V6.
3. Элевация ST в aVR (часто >0,5 мм).
4. Элевация ST в V1 выше, чем в V2 (отношение ST в V1 / ST в V2 > 1).

Клиническое значение. Паттерн Аслангера ассоциирован с высокой частотой госпитальных осложнений (кардиогенный шок, фибрилляция желудочков) и требует экстренного направления в центр с возможностью круглосуточной ангиопластики. Он также позволяет заподозрить поражение ствола левой коронарной артерии (особенно при наличии депрессии ST в V4–V6 > 1 мм).

3. Синдром Велленса (Wellens)

Впервые описан в 1980-е годы, голландским кардиологом Hein Wellens [16].

Типичная анатомия: проксимальный стеноз ПМЖА (часто >50-70%), обычно развивается после стихания болевого синдрома.

Выделяют два типа ЭКГ-критериев (регистрируются в безболевого периоде):

Тип А (10-25%): бифазные зубцы T в отведениях V2–V3 (положительный – отрицательный).

Тип В (75-90%): глубокие ($\geq 0,5$ -1,0 см) симметричные отрицательные зубцы T в V2–V3, часто с небольшим смещением ST.

Дополнительные признаки: обычно нет патологических зубцов Q, сохранён зубец R, возможна небольшая элевация ST (<1 мм) в момент боли.

Клиническое значение. Синдром Велленса – это «введенный курок», свидетельствующий о критическом стенозе ПМЖА с высоким риском развития обширного переднего инфаркта в ближайшие часы-дни. Пациент может быть без болей, но нуждается в неотложной (в течение 24 часов) коронарографии. Ошибка врача – направление такого пациента на амбулаторное дообследование или стресс-тест, что противопоказано [17].

4. Признак южноафриканского флага (South African Flag Sign)

Впервые этот паттерн описан в 2012 году южноафриканскими кардиологами [18]. Почему такое название? Распределение элеваций напоминает цвета флага ЮАР (черный-желтый-зеленый – при условном переносе на ЭКГ).

Отражает окклюзию первой диагональной ветви (D1) или ветви промежуточной артерии (ramus intermedius).

ЭКГ-критерии:

1. Элевация ST в несмежных отведениях: I, aVL и V2.
2. Реципрокная депрессия ST в отведении III.
3. Нижние отведения (II, aVF, III) – обычно без подъема, или в III имеется депрессия.

Клиническое значение. Паттерн часто пропускается, так как изолированная элевация в I и aVL не всегда считается значимой. Однако окклюзия D1 приводит к инфаркту высокого латерального отдела левого желудочка, что может осложниться сердечной недостаточностью и злокачественными аритмиями.

5. Признак «акульего плавника» (Shark Fin)

Синонимы: «паттерн гигантской псевдо-R», «мономорфная элевация».

Типичная анатомия: тотальная окклюзия проксимального сегмента крупной артерии – ствола левой коронарной артерии, ПМЖА, реже – правой коронарной артерии.

ЭКГ-критерии:

1. Деформация комплекса QRS и сегмента ST в виде широкого, высокого, закругленного мономорфного подъема, который сливается с зубцом T.
2. Форма напоминает спинной плавник акулы.
3. Часто сопровождается расширением QRS до 100-120 мс (нарушение внутрижелудочковой проводимости).

Клиническое значение. Является маркером обширной ишемии с быстрым развитием кар-

диогенного шока. Пациенты с этим паттерном нуждаются в максимально быстрой реперфузии (лучше – в прямой чрескожной коронарной интервенции, при невозможности – в тромболизисе, несмотря на расширение QRS).

6. Модифицированные критерии Сгарбоссы при блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и ритме кардиостимуляции

Оригинальные критерии Сгарбоссы (1996) имели низкую чувствительность (около 30%) для диагностики ОМИ при БЛНПГ. В 2012-2014 годах Smith и коллеги предложили модификацию, которая значительно улучшила результаты [19].

Модифицированные критерии (правило «конкордантности»):

1. Конкордантная элевация ST ≥ 1 мм в любом отведении с положительным QRS (элевация должна быть $\geq 25\%$ от глубины предшествующего зубца S – так называемое отношение ST/S).
2. Конкордантная депрессия ST ≥ 1 мм в любом отведении с положительным QRS (в V1–V3 достаточно $\geq 0,5$ мм).
3. Дискордантная элевация ST ≥ 5 мм в отведениях с преимущественно отрицательным QRS и отношение ST/S $> 0,25$.

Для пациентов с электрокардиостимулятором действуют аналогичные критерии, только за основу берется стимулированный комплекс.

Практический вывод. При БЛНПГ или стимулированном ритме не следует использовать старые правила – они приведут к пропуску до 70% инфарктов. Модифицированные критерии Сгарбоссы следует применять рутинно [20, 21] (табл.).

Алгоритм действий врача общей практики при подозрении на окклюзионный инфаркт миокарда

При поступлении пациента с ангинозной болью (или эквивалентами – одышка, слабость, тошнота) выполните следующие шаги:

Шаг 1. Запись ЭКГ в 12 отведениях в течение 10 минут.

Оцените не только подъем ST, но и депрессии ST, изменения T, а также соотношения амплитуд.

Шаг 2. Проверьте наличие любого из вышеописанных паттернов.

Используйте «памятку»:

Есть ли косовосходящая депрессия + высокие T в грудных отведениях? Это де Винтер.

Есть ли подъем ST только в III и в aVR с депрессией V4–V6 отведениях? Это Аслангер.

Таблица – Сравнительная таблица паттернов ОМИ (для быстрого ориентирования)

Паттерн	Ведущие отведения	Основной признак	Ключевое отличие от нормы	Типичная окклюзия
Де Винтер	V1–V6	Косовосходящая депрессия ST + высокие Т	Нет элевации, но Т очень высокие	Проксимальная ПМЖА
Аслангер	III, aVR, V1, V4–V6	Элевация в III, нет во II/aVF; депрессия V4–V6	Необычная комбинация	ПКА/огигающая + поражение ПМЖА
Велленс (безболевого)	V2–V3	Бифазные Т или глубокие отрицательные Т	Изолированные изменения Т без Q	Стеноз ПМЖА >50%
ЮАР флаг	I, aVL, V2	Элевация в несмежных отведениях	Отсутствие изменений в других грудных	D1 или ramus intermedius
Акулий плавник	Любые (II, V2–V4)	Широкая мономорфная элевация, слитая с Т	Деформация QRS	Ствол ЛКА / проксим. ПМЖА

Есть ли глубокие отрицательные или бифазные Т в V2–V3 без боли? Это Велленс.

Есть ли элевация в I, aVL и V2 при нормальном II, aVF отведениях? Это ЮАР флаг.

Есть ли широкий «горб» вместо ST-T подъема? Это акулий плавник.

Есть ли БЛНПГ при стимуляции? Необходимо применить модифицированные критерии Старбоссы.

Шаг 3. При обнаружении любого из этих признаков у пациента с вероятным ОКС:

- Не ждите результатов тропонина.
- Не направляйте на повторную ЭКГ через 30-60 минут (если нет сомнений в паттерне).

– Немедленно свяжитесь с региональным сосудистым центром (РСЦ) и сообщите о подозрении на ОМИ.

– Передайте пациента бригаде скорой помощи для транспортировки в РСЦ с возможностью круглосуточной ангиопластики.

– При длительной задержке (транспорт >120 минут) и отсутствии противопоказаний рассмотрите системный тромболизис (исключение – паттерн Велленса, где тромболизис малоэффективен из-за гемодинамически значимого стеноза без полной окклюзии).

Шаг 4. Документируйте паттерн в истории болезни и передавайте врачу РСЦ точное описание ЭКГ.

Клинические примеры

Пример 1. Паттерн де Винтера

Пациент М., 52 года, доставлен в ФАП с жалобами на давящую боль за грудиной в течение 45 минут. Фельдшер записал ЭКГ: в отведениях V2–V3 – депрессия ST 2 мм косовосходящего

типа, зубцы Т высотой 0,7 мВ; элевации ST нет. Интерпретировано как «ранняя реполяризация». Вызвана бригада СМП. Молодой врач общей практики пересмотрел ЭКГ, заподозрил паттерн де Винтера, связался с РСЦ. Пациент экстренно доставлен в ангиографическую лабораторию. Выявлена 99% окклюзия проксимальной ПМЖА. Установлен стент. Время «контакт–баллон» составило 48 минут. Исход благоприятный.

Ключевой вывод. Высокие зубцы Т в грудных отведениях на фоне депрессии ST даже без элевации – тревожный признак, а не ранняя реполяризация.

Пример 2. Синдром Велленса, пропущенный в поликлинике

Пациентка К., 61 год, обратилась к терапевту с жалобами на одышку при ходьбе, эпизод жгучей боли за грудиной накануне вечером, который прошел самостоятельно. Терапевт назначил ЭКГ: в V2–V3 – глубокие симметричные отрицательные зубцы Т до 7 мм. Заключение: «изменения миокарда, возможно, постишемические». Пациентка направлена на стресс-ЭХО через 10 дней. Через 3 дня – госпитализация с обширным передним инфарктом. При ангиографии – субокклюзия ПМЖА. Развилась постинфарктная аневризма.

Ключевой вывод. Глубокие отрицательные Т в V2–V3 в безболевого периоде – это синдром Велленса, абсолютное противопоказание к стресс-тестам, требующее экстренного направления в РСЦ.

Обсуждение и ограничения

Представленные ЭКГ-паттерны являются мощным, но не единственным диагностическим инструментом. У каждого из них есть ограничения:

– Паттерн де Винтера может отсутствовать при окклюзии дистальных сегментов ПМЖА.

– Паттерн Аслангера – редок (около 1% всех ОКС), но его специфичность высока.

– Синдром Велленса требует правильно записанной ЭКГ (не должно быть наложения артефактов, необходимы отведения V2–V3).

– Модифицированные критерии Сгарбоссы имеют чувствительность около 70-80%, то есть не исключают полностью ОМИ.

Поэтому врач общей практики должен также учитывать клиническую картину, анамнез, факторы риска. При сохраняющемся подозрении, несмотря на неоднозначную ЭКГ, следует повторить ЭКГ через 15-20 минут и измерить высокочувствительный тропонин. Однако главный принцип современной кардиологии – интервенция на основе подозрения на ОМИ, а не ожидания лабораторного подтверждения [22, 23, 24].

В будущем ожидается широкое внедрение систем искусственного интеллекта (AI-ECG), которые уже показали 100% чувствительность в распознавании ОМИ на первой ЭКГ, опережая стандартные критерии в 2 раза [25].

Практическое заключение для молодых врачей

1. Запомнить ОМИ, не связанные с подъемом ST:

– Косовосходящая депрессия ST + высокие, симметричные Т в грудных отведениях.

– Изолированная элевация ST в одном нижнем отведении (III) или в aVR в сочетании с депрессией в V4–V6.

– Любые глубокие отрицательные или бифазные Т в V2–V3 у пациента с недавней ангинозной болью (даже если сейчас боли нет).

– Элевация ST в отведениях I, aVL и V2 при нормальных нижних отведениях.

– Широкая мономорфная элевация, сливающаяся с Т (форма «акульего плавника»).

– У пациентов с БЛНПГ или стимуляцией – применять отношение ST/S>0,25, а не ориентироваться на абсолютную величину элевации.

2. Не использовать термин «ранняя реполяризация» у мужчин старше 40 лет с болевым синдромом – это часто маскирует паттерн де Винтера.

3. При выявлении любого из этих признаков действовать по алгоритму ОКС с подъемом ST (экстренный вызов РСЦ, немедленная реперфузионная терапия).

4. Внедрить в практику памятку (например, в виде наклейки на рабочий стол или ЭКГ-аппарат) с краткими критериями паттернов ОМИ.

5. Помнить: иногда ЭКГ-паттерн ОМИ – это единственное, что отделяет пациента от смертельного исхода. Ваша внимательность спасает жизни.

Заключение

В представленном обзоре приведен диагностический подход, основанный на расширенной интерпретации ЭКГ-признаков острой коронарной окклюзии, является научно обоснованным, клинически реализуемым и направленным на снижение летальности при остром инфаркте миокарда.

Литература

1. Poor prognosis of total culprit artery occlusion in patients presenting with NSTEMI / R. Herman, S. W. Smith, H. P. Meyers [et al.] // European heart journal. 2023 Nov. Vol. 44, suppl. 2. P. 3850–3861. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad655.1536
2. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes / R. A. Byrne, X. Rossello, J. J. Coughlan [et al.] // European heart journal. 2023 Oct. Vol. 44, № 38. P. 3720–3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191
3. From ST-segment elevation MI to occlusion MI: the new paradigm shift in acute myocardial infarction / J. McLaren, J. N. de Alencar, E. K. Aslanger [et al.] // JACC: Advances. 2024 Oct. Vol. 3, № 11. Art. 101314. DOI: 10.1016/j.jacadv.2024.101314
4. Sankardas, M. A. Of occlusions, inclusions, and exclusions: time to reclassify infarctions? / M. A. Sankardas, V. Ramakumar, F. A. Farooqui // Circulation. 2021 Aug. Vol. 144, № 5. P. 333–335. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055827
5. Comparison of regional wall motion abnormalities in patients with occlusion myocardial infarction with and without ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) / A. Bracey, H. P. Meyers, C. Watkins [et al.] // Clinical and experimental emergency medicine. 2025 Dec. Vol. 12, № 4. P. 342–349. DOI: 10.15441/ceem.24.373.
6. Переверзева, К. Г. Электрокардиографические критерии окклюдированных и прогностически неблагоприятных поражений коронарных артерий / К. Г. Переверзева, С. С. Якушин, Н. В. Дубова // Российский кардиологический журнал. 2024. Т. 29, № 3S. С. 15–25.
7. ECG patterns of occlusion myocardial infarction: a narrative review / F. Ricci, C. Martini, D. M. Scordo [et al.] // Annals of emergency medicine. 2025 Apr. Vol. 85, № 4. P. 330–340. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2024.11.019
8. Гурбанова, А. А. Инфаркт миокарда у пациентов в возрасте 75 лет и старше с окклюдированными поражениями коронарных артерий / А. А. Гурбанова, К. Г. Переверзева, С. С. Якушин // Российский журнал гериатрической медицины. 2025. № 2, прил. С. 236–238. DOI: 10.37586/2686-8636-2-2025-236-238
9. Accuracy of OMI ECG findings versus STEMI criteria for diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction / M. H. Pendell, A. Bracey, D. Lee [et al.] // International journal of cardiology heart & vasculature. 2021 Apr. Vol.

33. Art. 100767. DOI: 10.1016/j.ijcha.2021.100767
10. Systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy of ST-segment elevation for acute coronary occlusion / J. N. de Alencar Neto, M. K. Scheffer, B. P. Correia [et al.] // International journal of cardiology. 2024 May. Vol. 402. Art. 131889. DOI: 10.1016/j.ijcard.2024.131889
11. From ST-segment elevation MI to occlusion MI: the new paradigm shift in acute myocardial infarction / J. McLaren, J. N. de Alencar, E. K. Aslanger [et al.] // JACC: advances. 2024 Oct. Vol. 3, № 11. Art. 101314. DOI: 10.1016/j.jacadv.2024.101314
12. A new ECG sign of proximal LAD occlusion / R. J. de Winter, N. J. Verouden, H. J. Wellens, A. A. Wilde // The New England journal of medicine. 2008 Nov. Vol. 359, № 19. P. 2071–2073. DOI: 10.1056/NEJMc0804737
13. Morris, N. P. The De Winter ECG pattern: morphology and accuracy for diagnosing acute coronary occlusion: systematic review / N. P. Morris, R. Body // European journal of emergency medicine. 2017 Aug. Vol. 24, № 4. P. 236–242. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000463
14. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction / E. Aslanger, Ö. Yıldırım, B. Şimşek [et al.] // Journal of electrocardiology. 2020 Jul-Aug. Vol. 61. P. 41–46. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2020.04.008
15. Diagnostic accuracy of electrocardiogram for acute coronary occlusion resulting in myocardial infarction (DIFOCULT Study) / E. K. Aslanger, Ö. Yıldırım, B. Şimşek [et al.] // International journal of cardiology heart & vasculature. 2020 Jul. Vol. 30. Art. 100603. DOI: 10.1016/j.ijcha.2020.100603
16. Синдром Велленса в клинической практике / К. Г. Переверзева, Н. В. Дубова, С. А. Бирюков [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2023. Т. 19, № 4. С. 367–374. DOI: 10.20996/1819-6446-2023-2927
17. Littmann, L. South African flag sign: a teaching tool for easier ECG recognition of high lateral infarct / L. Littmann // American journal of emergency medicine. 2016 Jan. Vol. 34, № 1. P. 107–109. DOI: 10.1016/j.ajem.2015.10.022
18. Carr, M. J. Identification of the STEMI-equivalent de winter electrocardiogram pattern after ventricular fibrillation cardiac arrest: a case report / M. J. Carr, J. T. O'Shea, P. B. Hinfey // The journal of emergency medicine. 2016 Jun. Vol. 50, № 6. P. 875–880. DOI: 10.1016/j.jemermed.2016.03.022
19. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in left bundle branch block / E. B. Sgarbossa, S. L. Pinski, A. Barbagelata [et al.] // The New England journal of medicine. 1996 Feb. Vol. 334, № 8. P. 481–487. DOI: 10.1056/NEJM19960223340801
20. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: a retrospective case-control study / S. P. Meyers, A. T. Limkakeng, E. J. Jaffa [et al.] // American heart journal. 2015 Dec. Vol. 170, № 6. P. 1255–1264.
21. Diagnosis of occlusion myocardial infarction in patients with left bundle branch block and paced rhythms / M. Khawaja, J. Thakker, R. Kherallah [et al.] // Current cardiology reports. 2021 Nov. Vol. 23, № 12. P. 187. DOI: 10.1007/s11886-021-01613-0
22. Atypical electrocardiographic presentations in need of primary percutaneous coronary intervention / G. Tzimas, P. Antiochos, P. Monney [et al.] // The American journal of cardiology. 2019 Oct. Vol. 124, № 8. P. 1305–1314. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.07.027
23. Criteria for ECG detection of acute myocardial ischemia: Sensitivity versus specificity / J. J. Wang, O. Pahlm, J. W. Warren [et al.] // Journal of electrocardiology. 2018 Nov-Dec. Vol. 51, № 6S. P. S12–S17. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2018.08.018
24. Artificial intelligence applied to electrocardiogram to rule out acute myocardial infarction: the ROMIAE multicentre study / M. S. Lee, T. G. Shin, Y. Lee [et al.] // European heart journal.
25. International evaluation of an artificial intelligence-powered electrocardiogram model detecting acute coronary occlusion myocardial infarction / R. Herman, H. P. Meyers, S. W. Smith [et al.] // European heart journal – digital health. 2023 Nov. Vol. 5, № 2. P. 123–133. DOI: 10.1093/ehjdh/ztd074

Поступила 11.05.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Herman R, Smith SW, Meyers HP, Bertolone DT, Leone A, Bermpeis K, et al. Poor prognosis of total culprit artery occlusion in patients presenting with NSTEMI. European Heart Journal. 2023 Nov;44 Suppl 2:3850–3861. doi: 10.1093/eurheartj/ehad655.1536
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. European Heart Journal. 2023 Oct;44(38):3720–3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191
3. McLaren J, de Alencar JN, Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. From ST-segment elevation MI to occlusion MI: the new paradigm shift in acute myocardial infarction. JACC Advances. 2024 Oct;3(11):101314. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101314
4. Sankardas MA, Ramakumar V, Farooqui FA. Of occlusions, inclusions, and exclusions: time to reclassify infarctions? Circulation. 2021 Aug;144(5):333–335. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055827
5. Bracey A, Meyers HP, Watkins C, Shroff GR, Lee D, Singer JA, et al. Comparison of regional wall motion abnormalities in patients with occlusion myocardial infarction with and without ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). Clinical and Experimental Emergency Medicine. 2025 Dec;12(4):342–349. doi: 10.15441/ceem.24.373
6. Pereverzeva KG, Yakushin SS, Dubova NV. Electrocardiographic criteria for occlusal and prognostic adverse coronary artery lesions. Rossiiskii Kardiologicheskii Zhurnal. 2024;29(3S):15–25. (In Russ.).
7. Ricci F, Martini C, Scordo DM, Rossi D, Gallina S, Fedorowski A, et al. ECG patterns of occlusion myocardial infarction: a narrative review. Annals of Emergency Medicine. 2025 Apr;85(4):330–340. doi: 10.1016/j.annemergmed.2024.11.019
8. Gurbanova AA, Pereverzeva KG, Yakushin SS. Myocardial infarction in patients aged 75 and older with occlusal coronary artery disease. Rossiiskii Zhurnal Geriatricheskoi Meditsiny. 2025;(2 Pril):236–238. (In Russ.). doi: 10.37586/2686-8636-2-2025-236-238
9. Pendell MH, Bracey A, Lee D, Lichtenheld A, Li WJ, Singer DD, et al. Accuracy of OMI ECG findings versus STEMI criteria for diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction. International Journal of Cardiology Heart & Vasculature. 2021 Apr;33:100767. doi: 10.1016/j.ijcha.2021.100767
10. de Alencar Neto JN, Scheffer MK, Correia BP, Franchini KG, Felicioni SP, De Marchi MFN. Systematic review and

- meta-analysis of diagnostic test accuracy of ST-segment elevation for acute coronary occlusion. *International Journal of Cardiology*. 2024 May;402:131889. doi: 10.1016/j.ijcard.2024.131889
11. McLaren J, de Alencar JN, Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. From ST-segment elevation MI to occlusion MI: the new paradigm shift in acute myocardial infarction. *JACC: Advances*. 2024 Oct;3(11):101314. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101314
 12. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *The New England Journal of Medicine*. 2008 Nov;359(19):2071-2073. doi: 10.1056/NEJMc0804737
 13. Morris NP, Body R. The De Winter ECG pattern: morphology and accuracy for diagnosing acute coronary occlusion: systematic review. *European Journal of Emergency Medicine*. 2017 Aug;24(4):236-242. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000463
 14. Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Sungur A, Türer Cabbar A, Bozbeyoğlu E, et al. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction. *Journal of Electrocardiology*. 2020 Jul-Aug;61:41-46. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.04.008
 15. Aslanger EK, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Bozbeyoğlu E, Şimşek MA, Yücel Karabay C, et al. Diagnostic accuracy of electrocardiogram for acute coronary occlusion resulting in myocardial infarction (DIFOCCULT Study). *International Journal of Cardiology Heart & Vasculture*. 2020 Jul;30:100603. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100603
 16. Pereverzeva KG, Dubova NV, Biryukov SA, Nozhov GV, Yakushin SS. Wellens syndrome in clinical practice. *Ratsional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii*. 2023;19(4):367-374. doi: 10.20996/1819-6446-2023-2927
 17. Littmann L. South African flag sign: a teaching tool for easier ECG recognition of high lateral infarct. *American Journal of Emergency Medicine*. 2016 Jan;34(1):107-109. doi: 10.1016/j.ajem.2015.10.022
 18. Carr MJ, O'Shea JT, Hinfey PB. Identification of the STEMI-equivalent de winter electrocardiogram pattern after ventricular fibrillation cardiac arrest: a case report. *The Journal of Emergency Medicine*. 2016 Jun;50(6):875-880. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.03.022
 19. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in left bundle branch block. *The New England Journal of Medicine*. 1996 Feb;334(8):481-487. doi: 10.1056/NEJM199602223340801
 20. Meyers SP, Limkakeng AT, Jaffa EJ, Patel A, Theiling BJ, Rezaie SR, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: a retrospective case-control study. *American Heart Journal*. 2015 Dec;170(6):1255-1264.
 21. Khawaja M, Thakker J, Kherallah R, Ye Y, Smith SW, Birnbaum Y. Diagnosis of occlusion myocardial infarction in patients with left bundle branch block and paced rhythms. *Current Cardiology Reports*. 2021 Nov;23(12):187. doi: 10.1007/s11886-021-01613-0
 22. Tzimas G, Antiochos P, Monney P, Eeckhout E, Meier D, Fournier S, et al. Atypical electrocardiographic presentations in need of primary percutaneous coronary intervention. *The American Journal of Cardiology*. 2019 Oct;124(8):1305-1314. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.07.027
 23. Wang JJ, Pahlm O, Warren JW, Sapp JL, Horáček BM. Criteria for ECG detection of acute myocardial ischemia: Sensitivity versus specificity. *Journal of Electrocardiology*. 2018 Nov-Dec;51(6S):S12-S17. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2018.08.018
 24. Lee MS, Shin TG, Lee Y, Kim DH, Choi SH, Cho H, et al. Artificial intelligence applied to electrocardiogram to rule out acute myocardial infarction: the ROMIAE multicentre study. *European Heart Journal*. 2025 May;46(20):1917-1929. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf004
 25. Herman R, Meyers HP, Smith SW, Bertolone DT, Leone A, Bermpeis K, et al. International evaluation of an artificial intelligence-powered electrocardiogram model detecting acute coronary occlusion myocardial infarction. *European Heart Journal – Digital Health*. 2023 Nov;5(2):123-133. doi: 10.1093/ehjdh/ztd074

Submitted 11.05.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

В.А. Лоллини – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии и кардиологии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

Лоллини Светлана Владимировна – к.б.н., доцент, зав. кафедрой патологической физиологии, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», e-mail: svlollini@gmail.com.

Information about authors:

V.A. Lollini – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Hospital Therapy and Cardiology with the Advanced Training and Refresher Course, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.

Svetlana V. Lollini – Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pathological Physiology, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, email: svlollini@gmail.com.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.37>

Первый опыт использования аутологичного липоасpirата в комплексном лечении обширных ран промежности

В.Л. Денисенко^{1,2}, Э.В. Денисенко¹, Ю.М. Гаин³, М.Ю. Гаин³, Ж.И. Терюшкова⁴

¹Учреждение здравоохранения «Витебский областной специализированный клинический центр», г. Витебск, Республика Беларусь

²Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

³Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

⁴ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск, Российская Федерация

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 37-46.

First experience in using autologous lipoaspirate in the complex treatment of extensive perineal wounds

V.L. Denisenko^{1,2}, E.V. Denisenko¹, Yu.M. Gain³, M.Yu. Gain³, Zh.I. Teryushkova⁴

¹Vitebsk Regional Specialized Clinical Center, Vitebsk, Belarus

²Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

³Belarusian State Medical University, Minsk, Republic Belarus

⁴South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Vestnik VGMU. 2026;25(4):37-46.

Резюме.

Острый парапроктит (аноректальный абсцесс) – распространенная патология в экстренной колопроктологии. Понимание анатомии аноректальной области имеет решающее значение для планирования соответствующей стратегии дренирования и снижения риска образования сложных свищей прямой кишки. Огромной проблемой остаётся закрытие обширных раневых дефектов в области промежности после вскрытия гнойника.

Цель – оценить возможность и первичную эффективность применения аутологичной стромально-васкулярной фракции жировой ткани в лечении обширных ран промежности после хирургического лечения тяжёлых форм острого анаэробного парапроктита.

Материал и методы. С октября по ноябрь 2025 года в УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр», г. Витебск, Республика Беларусь, для лечения двух пациентов с обширными гранулирующими ранами промежности после вскрытия обширного пельвиоректального парапроктита было использовано местное введение аутологичной стромально-васкулярной фракции жировой ткани. Липосакцию проводили на внутренней поверхности бедра под спинальной анестезией. Аутологичный липоасpirат вводили пара- и интравульнарно.

Результаты. Первый опыт лечения пациентов с обширными гранулирующими ранами в области промежности после вскрытия острого пельвиоректального парапроктита с комплексным использованием аутологичной стромально-васкулярной фракции жировой ткани показал эффективность последнего. Побочных эффектов, связанных с процедурой забора и введения аутожира, не зарегистрировано. Отмечалась боль в месте липоасpirации, которая проходила через 1 сутки после введения нестероидных противовоспалительных препаратов.

Заключение. Стимуляция заживления обширных гранулирующих ран в области промежности с помощью введения аутологичного липоасpirата является перспективным методом лечения, способствующим ускоренному закрытию ран.

Ключевые слова: аутологичный липоасpirат, аноректальный абсцесс, стромально-васкулярная фракция жировой ткани, свищи прямой кишки, клеточная терапия.

Abstract.

Introduction. Acute paraproctitis (anorectal abscess) is a common pathology in emergency proctology. Understanding the anatomy of the anorectal region is crucial for planning an appropriate drainage strategy and reducing the risk of complex rectal fistula formation. Closure of extensive wound defects in the perineum after abscess drainage remains a significant challenge.

Objectives. To evaluate the feasibility and initial efficacy of using the autologous stromal-vascular fraction of adipose tissue in the treatment of extensive perineal wounds after surgical treatment of severe acute anaerobic paraproctitis.

Material and methods. From October to November 2025, local administration of the autologous stromal-vascular fraction of adipose tissue was being used to treat two patients with extensive granulating perineal wounds following incision of acute pelviorectal paraproctitis in Vitebsk Regional Specialized Clinical Center. Liposuction was performed on the inner thigh under spinal anesthesia. Autologous lipoaspirate was injected para- and intravulnarly.

Results. The first experience in the combined use of the autologous stromal-vascular fraction of adipose tissue in treating patients with extensive granulating perineal wounds following incision of acute pelviorectal paraproctitis demonstrated the efficacy of the latter. No adverse effects related to the procedure of autologous fat collection and administration were recorded. Pain at the lipoaspiration site was noted, which disappeared within 24 hours after administration of nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Conclusions. Stimulating the healing of extensive granulating wounds in the perineal area with autologous lipoaspirate injection is a promising treatment method, promoting accelerated wound closure.

Keywords: *autologous lipoaspirate, anorectal abscess, stromal-vascular fraction of adipose tissue, rectal fistulas, cell therapy.*

Введение

Анализ отечественной и зарубежной литературы, а также результаты собственных наблюдений тяжелых форм острого гнойного воспаления параректальной клетчатки выявляют ряд нерешенных вопросов, касающихся тактики хирургического лечения этих пациентов и проблем, связанных с закрытием обширных раневых дефектов промежности и смежных анатомических областей [1]. Острый парапроктит представляет собой локальное или распространенное гнойное воспаление околопрямокишечной клетчатки, инициированное инвазией инфекционного начала из анальных крипт и анальных желез. Встречаются наблюдения криптогенного возникновения острого парапроктита или поражения параректальной клетчатки из других очагов инфекции. Ранее Ю.В. Дульцев с соавт. [2] отмечали, что заболевание возникает в результате проникновения инфекции в клетчаточные пространства из просвета прямой кишки, а в редких случаях – путем распространения инфекционного фактора из соседних областей или при внесении его извне. Согласуется с этими данными точка зрения А.В. Демьянова с соавт. [3], которые указывают, что патогенные микроорганизмы при остром парапроктите могут проникать в окружающую прямую кишку клетчатку не только через протоки анальных желез, но и через поврежденную слизистую оболочку прямой кишки посредством

переноса их по лимфатическим и кровеносным путям, а также из соседних органов, пораженных воспалительным процессом, с последующим развитием гнойного процесса в параректальной клетчатке. После вскрытия острого аэробного или анаэробного парапроктита на промежности нередко остаются обширные и глубокие раны, которые заживают до 2-3 месяцев, принося пациентам большие страдания, затрудняя туалет этой области при отправлении естественных надобностей и существенно снижая качество жизни пациентов.

Существенно ускорить заживление ран перианальной области позволяет использование современных клеточных и регенеративных технологий, в том числе применение аутологичной стромально-васкулярной фракции жировой ткани (в англоязычной интерпретации – Autologous adipose-derived stromal vascular cell fraction или ADSVCF). По данным мировой литературы ее применение, в первую очередь, обосновано при лечении сложных перианальных свищей на фоне болезни Крона (БК), инвалидизирующем заболевании, ареал поражения которого захватывает весь пищеварительный тракт [4]. Перианальные воспалительные поражения промежности при этом (перианальная болезнь Крона) затрагивают приблизительно треть пациентов и в основном представлены перианальными свищами [5]. Приводя к значительным структурным и функциональным нарушениям, свищи крайне негативно

влияют на качество жизни пациентов [6]. Несмотря на применение большого числа методов хирургического лечения и разнонаправленное медикаментозное лечение, у приблизительно половины пациентов не отмечается исчезновение перианальных поражений [7]. В последние годы инновационным подходом к лечению рефрактерных перианальных свищей при БК стало использование технологий регенеративной медицины, в т. ч. и клеточной терапии [8]. Особое развитие получило применение аутологичной стромально-васкулярной фракции жировой ткани, отличающейся выраженной трофической, ангиогенной, противовоспалительной и антифиброзной активностью. Лечение, основанное на применении аутологичной стромально-васкулярной фракции из жировой ткани, обозначено в качестве терапевтического варианта лечения перианальной БК Европейским консенсусом по воспалительным заболеваниям кишечника [9]. Первый опыт использования авторами настоящей статьи ADSVCF в лечении перианальной болезни Крона продемонстрировал высокую эффективность этой технологии [10]. Вместе с тем, в литературе крайне мало информации, касающейся применения аутологичной стромально-васкулярной фракции из жировой ткани и ее эффективности при лечении обширных или хронических ран другой этиологии и локализации.

Цель исследования – Оценить возможность и первичную эффективность применения аутологичной стромально-васкулярной фракции жировой ткани в лечении обширных ран промежности после хирургического лечения тяжёлых форм острого анаэробного парапроктита.

Материал и методы

С октября по ноябрь 2025 года в учреждении здравоохранения «Витебский областной клинический специализированный центр» (ВОКСЦ) оперировано двое пациентов 56 и 59 лет с обширными ранами промежности после этапного хирургического лечения тяжёлых форм острого анаэробного парапроктита. После проведения многоэтапного хирургического лечения, включающего дополнительные дренирования гнойных затеков, некрэктомии, санации гнойного очага, на промежности сформировались обширные раны размерами 18×7 см (средняя площадь 97 см²) и 12×10 см (средняя площадь 88 см²), для ускоренного закрытия которых в базовый комплекс лечения

(обезболивание, антибактериальная и симптоматическая терапия) было включено местное использование (интравульнарно и паравульнарно инъекционно) аутологичного липоасpirата, полученного из подкожной клетчатки внутренней поверхности бедер пациентов. Технология получения аутологичной стромально-васкулярной фракции жировой ткани описана авторами ранее [10]. Для сравнения скорости регенерации ран при использовании ADSVCF ретроспективно оценены результаты лечения 8 пациентов с обширными ранами промежности после хирургического лечения острого парапроктита (медианная площадь которых составила 75 [36-104] см² [Me (Q25-Q75)]), при лечении которых использованы традиционные средства (санирующие перевязки, мази на водорастворимой основе). Для определения площади раневой поверхности и оценки скорости регенерации рану фотографировали цифровой фотокамерой Canon EOS 500 D Kit, изображение переносили на персональный компьютер, калибровали с последующим измерением площади раневого поражения с помощью программы Scion Image 4.0 (NIH, USA) [11].

Результаты и обсуждение

Первое клиническое наблюдение. Пациент К., 12.10.1968 года рождения (номер истории болезни 2503785), поступил в проктологическое отделение ВОКСЦ 02.09.2025 в 19:01 с диагнозом «Острый гнойный парапроктит». Болен около 5 суток, когда появились сильные боли в области промежности, усиливающиеся во время дефекации, поднялась температура тела до 38°. За медицинской помощью не обращался, лечился симптоматически (кеторолак, нестероидные противовоспалительные средства, ампициллин). При поступлении состояние больного тяжелое: температура тела 38,3°, ЧСС 110 уд. в минуту, АД 140/90 мм рт. ст., частота дыхания 21 в минуту; в сознании, несколько заторможен, сатурация крови (SPO₂) 92%. Анализ крови (02.09.2025): эритроциты – 4,82×10¹²/л, гемоглобин – 146 г/л, лейкоциты – 19,8×10⁹/л, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 12%, моноциты – 10%, палочкоядерные нейтрофилы – 16%, сегментоядерные нейтрофилы – 59%, СОЭ – 35 мм/час. В анализе мочи (02.09.2025) – белок 0,06%, в осадке – эпителий, единичные лейкоциты и эритроциты. В биохимическом анализе крови (02.09.2025): общий белок – 66 г/л, глюкоза – 6,8 ммоль/л, креатинин – 116

мкмоль/л, мочевины – 8,9 ммоль/л, билирубин общий – 19,3 мкмоль/л, АлАТ – 47 ед./л, АсАТ – 43 ед./л, К – 3,5 ммоль/л, хлор – 110 ммоль/л, натрий – 138 ммоль/л, С-реактивный белок – 29 мг/л. При осмотре в области промежности определяются отёк тканей с очагами гиперемии кожи, болезненный циркулярный перианальный инфильтрат с распространением на обе ягодичные области и очагами размягчения. Ректально болезненная инфильтрация с нависанием стенок прямой кишки и распространением на пельвиоректальную околопрямокишечную зону. По данным УЗИ промежности (от 02.09.2025) установлены отёк пельвиоректальной клетчатки, жидкостное скопление в области левой стенки нижеампулярного отдела прямой кишки с пузырьками газа в подкожной жировой клетчатке. ЭКГ № 4115 от 2.09.2025: Синусовый ритм, частота сердечных сокращений 110 в мин., единичные суправентрикулярные экстрасистолы, нормальное положение электрической оси сердца, увеличение левого предсердия.

Установлен диагноз: «Острый гнойно-некротический анаэробный неклостридиальный пельвиоректальный парапроктит. Артериальная гипертензия 1, риск 3, нарушение сердечного ритма (транзиторная суправентрикулярная экстрасистолия), сахарный диабет 2 тип впервые выявленный, в стадии субкомпенсации, ожирение I степени (ИМТ 32,9)».

02.09.2025 выполнена экстренная операция: под внутривенным наркозом произведено вскрытие гнойника с дренированием пельвиоректального клетчаточного пространства, гнойных затёков левой и правой ягодичной области, с выделением более 20 мл серо-зеленого гноя с резким зловонным запахом и пузырьками газа (взяты на посев).

03.09.2025 при повторной санации раны – под спинальной региональной анестезией произведены ревизия, дебридмент ран с их расширением, иссечение некротизированных тканей. В пельвиоректальной клетчатке слева выявлена дополнительная гнойная полость, последняя дренирована.

04.09.2025 – под спинальной региональной анестезией произведена санирующая ревизия ран с дополнительной некрэктомией и санацией.

Анализ крови (04.09.2025): эритроциты – $3,7 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 119 г/л, лейкоциты – $26,3 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 11%, моноциты – 3%, палочкоядерные нейтрофи-

лы – 4%, сегментоядерные нейтрофилы – 81%, СОЭ – 63 мм/час. В биохимическом анализе крови (04.09.2025): общий белок – 55 г/л, глюкоза – 9,48 ммоль/л, креатинин – 92,1 мкмоль/л, мочевины – 9,47 ммоль/л, билирубин общий – 5,7 мкмоль/л, АлАТ – 28,1 ед./л, АсАТ – 28,1 ед./л, С-реактивный белок – 125,3 мг/л.

Компьютерная томография органов брюшной полости и малого таза Т № 1347 от 04.09.2025 (МСКТ-нативное сканирование и три фазы сканирования после внутривенного болюсного контрастирования): отмечены умеренные воспалительные изменения с инфильтрацией правого бокового пространства малого таза с наличием пузырьков газа и увеличенных подвздошных лимфоузлов до 18 мм, умеренные отёк и инфильтрация предпузырной клетчатки. Постоперационный дефект кожи перианальной области справа с умеренными инфильтративными изменениями и пузырьками газа подкожной жировой клетчатки (рис. 1). Околопрямокишечное пространство умеренно гиперемировано, стенка прямой кишки не утолщена. Ограниченное жидкостное скопление левой стенки нижеампулярного отдела прямой кишки, размерами 12×10×15 мм. Ограниченных жидкостных скоплений (абсцессов) в полости малого таза не выявлено. Паховые лимфоузлы увеличены до 11 мм. Дивертикулы проксимального участка сигмовидной кишки с утолщением стенки до 5-7 мм, на протяжении около 150 мм. Желудок сокращён, стенки равномерные.

05.09.2025 – под спинальной региональной анестезией выполнена эксплорация ран, санация гнойной полости в пельвиоректальной клетчатке справа, при ревизии выявлена дополнительная гнойная полость на контрлатеральной стороне – проведено дренирование гнойника через контрапертуру.

Проводилась интенсивная терапия, включающая обезболивание, инфузионно-трансфузионную терапию (кристаллоиды, коллоидные кровезаменители, замороженная плазма, препараты парентерального питания), антибактериальная терапия (цефепим, метронидазол, левомицетин), введение небольших доз (4-8 Ед подкожно 2-3-кратно) простого инсулина под контролем уровня гликемии с последующим переводом на метформин 1,0×2 раза в сутки, симптоматическое лечение. Отмечено постепенное улучшение состояния со снижением интенсивности к 5-м суткам и ликвидации на 8-е сутки клинических признаков синдрома системного воспалительного ответа.

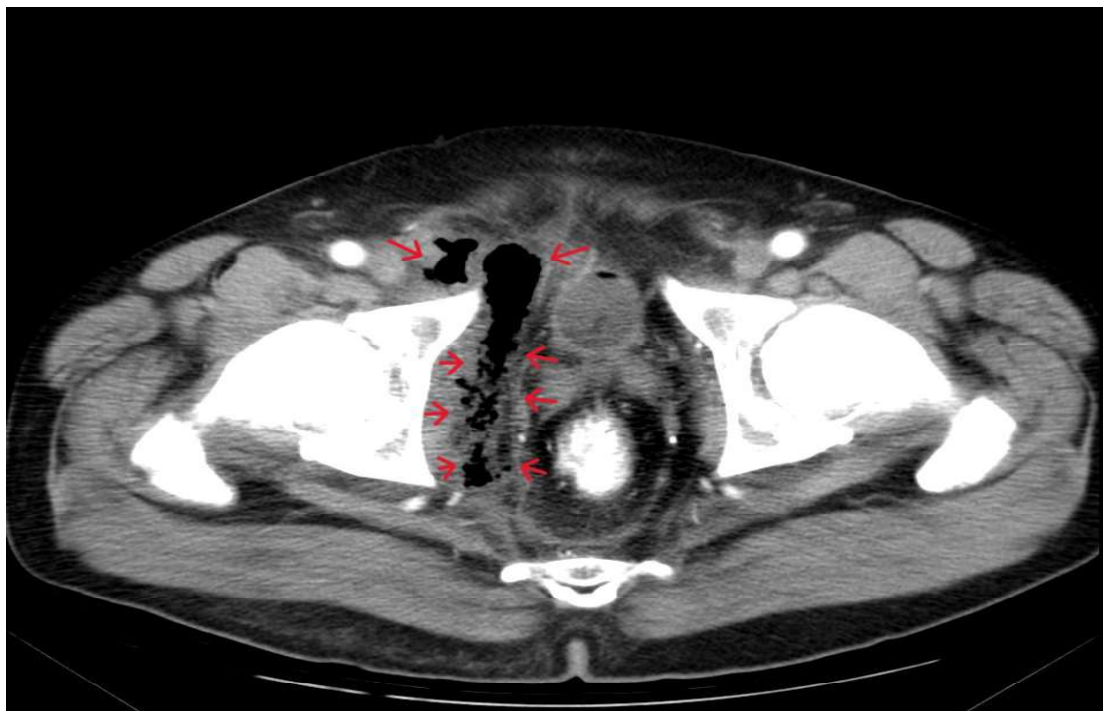


Рисунок 1 – Пузырьки газа в параректальной клетчатке

Микробиологические исследования раневого экссудата: от 02.09.2025 – высеяна *E. Coli*, чувствительная к цефоперазону, сульбактаму, левомицетину, левофлоксацину, устойчивая к цефтазидиму, доксициклину; от 03.09.2025 – высеяна *E. Coli*, чувствительная к цефоперазону, сульбактаму, левомицетину, цефтазидиму, цефепиму, устойчивая к левофлоксацину. Лабораторно отмечена постепенная инволюция лабораторных признаков воспалительного синдрома.

Анализ крови (12.09.2025): эритроциты – $4,28 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 134 г/л, лейкоциты – $9,9 \times 10^9/л$, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 25%, моноциты – 10%, палочкоядерные нейтрофилы – 7%, сегментоядерные нейтрофилы – 53%, СОЭ – 52 мм/час. Анализ крови (24.09.2025): эритроциты – $4,27 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 135 г/л, лейкоциты – $6,5 \times 10^9/л$, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 13%, моноциты – 3%, палочкоядерные нейтрофилы – 3%, сегментоядерные нейтрофилы – 80%, СОЭ – 39 мм/час.

Полное очищение раны от гноя и некротических масс отмечено к 15.09.2025. Развитие грануляций зарегистрировано с 21.09.2025. К 19-м суткам от начала комплексного лечения в области промежности сформировалась сложная обширная рана промежности размерами 18×7 см (средняя площадь 97 см^2) (рис. 2).



Рисунок 2 – Гранулирующая рана в области промежности после хирургического лечения острого анаэробного парапроктита

23.09.2025 под спинально региональной анестезией паравульварно и в просвет раны введение стромально-васкулярная фракция из жировой ткани. Операция № 1843 (14.30-15.10) «Введение стромально-васкулярной фракции из жировой ткани в паравульварные ткани и рану»: аутологичную фракцию выделяли с использованием липоаспираторов из жировой ткани внутренней поверхности бедра, затем центрифугировали и эмульсифицировали по описанной ранее методике [11] с получением двух вариантов стромально-васкулярной фракции. Эмульсифицированную часть ADSVCF инъекционно вводили в паравульварные ткани (рис. 3), гелеобразной фракцией клеточного трансплантата заполнена полость раны.



Рисунок 3 – Введение стромально-васкулярной фракции в рану

Пациент выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии 30.09.2025 (через 28 суток после первичного вскрытия гнойного парапроктита) с практически полной эпителизацией раневой поверхности. Полная эпителизация раны отмечена на 35-е сутки после начала лечения и 12-е сутки после введения ADSVCF (рис. 4). Приступил к работе 27.10.2025.

Второе клиническое наблюдение. Пациентка Ш., 15.04.1964 года рождения (номер истории болезни 2505933), инвалид I группы по совокупности общих заболеваний, поступила в проктологическое отделение ВОКСЦ 16.10.2025 в 14:00 с диагнозом «Гранулирующая рана промежности. Состояние после хирургического лечения гнойно-некротического ишиоректального

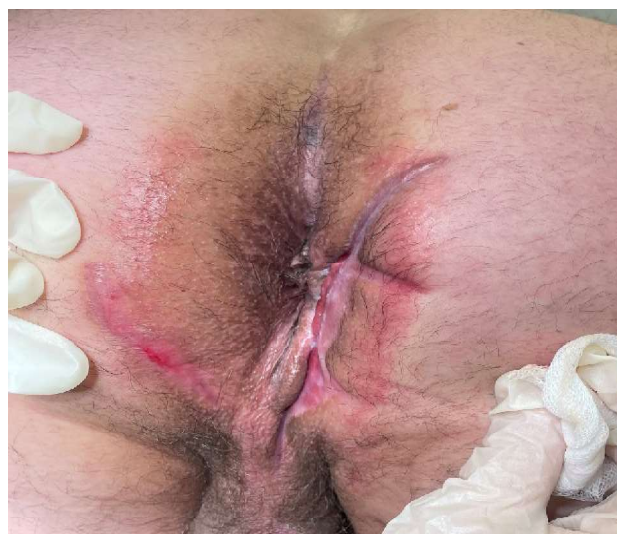


Рисунок 4 – Результаты лечения первого пациента через 35 суток после первичной операции

парапроктита с затёком в правую половую губу в другой организации здравоохранения г. Витебска (03.09.2025). Полифакторная анемия лёгкой степени тяжести. Инфекция мочевых путей неуточнённая (N39.0). Ожирение II степени (ИМТ 38,54). Инсулинозависимый сахарный диабет с неуточнёнными осложнениями в состоянии субкомпенсации. Ишемическая болезнь сердца на фоне артериальной гипертензии 2, риск 3. Последствия нарушения спинального кровообращения (03.2024). Нейрогенный мочевой пузырь, нарушение функции тазовых органов».

При переводе состояние пациентки средней тяжести. В сознании, адекватна. Положение вынужденное. Кожные покровы бледно-розовые. Температура тела 36,6°C. Рост 157 см, вес 95 кг. Пульс 86 в уд. в мин., ритмичный, АД 140/90 мм рт. ст. Грубых нарушений при физикальном обследовании со стороны органов грудной и брюшной полостей не выявлено. Справа от ануса выявлена обширная рана промежности неправильной формы, с множественными налётами фибрина и очагами поверхностного некроза тканей размером 12×10 см (средняя площадь 88 см²), распространяющаяся на крестец и правую половую губу, с умеренным серозно-геморрагическим отделяемым и очагами грануляций (рис. 5).

На ЭКГ от 15.10.2025 г.: синусовый ритм, ЧСС 88 в мин., горизонтальное положение ЭОС, умеренные диффузные изменения со стороны миокарда левого желудочка. В биохимическом комплексе крови от 15.10.2025 г.: белок 60 г/л, мочевины 5,35 ммоль/л, билирубин общий 15,0



Рисунок 5 – Гранулирующая рана в области промежности после вскрытия острого ишиоректального парапроктита



Рисунок 6 – Эпителизация раны промежности через 30 дней после введения стромально-васкулярной фракции

мкмоль/л (прямой 2,2 мкмоль/л), АсАТ 17,7 Е/л, АлАТ 13,8 Е/л, глюкоза 13,43 ммоль/л.

В общем анализе крови от 15.10.2025 г.: эритроциты $3,69 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 98 г/л, лейкоциты $6,55 \times 10^9$ /л, эозинофилы 3%, лимфоциты 29%, моноциты 1%, палочкоядерные нейтрофилы 2%, сегментоядерные нейтрофилы 55%, СОЭ 64 мм/час. В общем анализе мочи от 15.10.2025 – плотность мочи 1010, сахара нет, белок 0,114 г/л, в осадке – плоский эпителий (7-8 клеток в поле зрения) и лейкоциты (4-5 в поле зрения).

Продолжены частые перевязки с этапными некрэктомиями и физическим дебридментом раны. Через 12 суток после поступления рана очистилась, появились более активные грануляции. Констатировано завершение подготовки раны к проведению клеточной терапии. 27.11.2025 проведено хирургическое лечение (операция № 2546, время 14.00-15.00): под спинально региональной анестезией паравульварно и в просвет раны введена стромально-васкулярная фракция из жировой ткани. Аутологичную фракцию выделяли с использованием липоаспираатов из жировой ткани внутренней поверхности бедра, затем центрифугировали и эмульсифицировали по описанной ранее методике [11] с получением двух вариантов стромально-васкулярной фракции. Эмульсифицированную часть ADSVCF инъекционно вводили в паравульварные ткани, гелеобразной фракцией клеточного трансплантата заполнена полость раны. После проведения клеточной терапии отмечено ускоренное заживление раны (уменьшение её размеров, преимущественно – из глубины). На момент выписки пациентки

из стационара (15.12.2025) рана эпителизована на 85%. Полная регенерация её произошла к 30-м суткам после введения ADSVCF (27.12.2025) – рисунок 6.

Последствия применения ADSVCF оценены в сравнении с результатами лечения 8 пациентов (медианный возраст 63,0 [57-65,5] лет [Me (Q₂₅-Q₇₅)] со сходным фоном коморбидности (у всех пациентов – сахарный диабет II типа, ишемическая болезнь сердца) и обширными ранами промежности после хирургического лечения острого анаэробного парапроктита (медианная площадь 87,5 [53-103] см² [Me (Q₂₅-Q₇₅)]), у которых использованы традиционные средства терапии (механический и физический дебридмент, санирующие перевязки, мази на водорастворимой основе). При этом средние сроки регенерации ран в контрольной группе составили 65,0 [59,5-76] лет [Me (Q₂₅-Q₇₅)], превышая, по меньшей мере, более чем в два раза сроки заживления при использовании ADSVCF.

Сегодня в международных литературных источниках достаточно информации о применении стромально-васкулярной фракции жировой ткани в лечении преимущественно хронических ран и свищей прямой кишки при болезни Крона, в том числе лечение обширных ран промежности после вскрытия парапроктита [11-14]. Одним из установленных механизмов усиления регенеративной активности повреждённых тканей является мощный паракринный эффект имплантируемых клеток, одним из механизмов действия которых является стимуляция эффекта неоваскуляризации. В настоящее время установлено,

что ADSVCF обладает иммуномодулирующим, антиапоптотическим и противовоспалительным действием, стимулирует рост и дифференцировку клеток, а также ангиогенез в месте повреждения, а введенная в воспаленные ткани вокруг свищевого хода, индуцирует иммуносупрессивную активность [12] за счет угнетения активированных лимфоцитов [15, 16]. К настоящему времени установлено, что стромально-васкулярная фракция жировой ткани содержит фибробласты, эндотелиальные клетки, а также гладкомышечные клетки, муральные клетки, макрофаги, клетки крови и целый ряд других фенотипов клеток. При этом медиана клеточности композиции составляет 530×10^3 ядросодержащих клеток в 1 мл липоасpirата [$350 \times 10^3 - 710 \times 10^3$] клеток с жизнеспособностью 95% [91-97%] [Me (Q_{25} - Q_{75})]. При проточной цитометрии в составе липоасpirата составляют: стволовые клетки – 5,9%, перипиты – 3,4%, эпителиальные прогенераторные клетки – 17,6%, эндотелиальные клетки – 4,6%, сократительные белки сосудистых гладкомышечных клеток – 26%, лейкоциты – 1%, эритроциты – 21,5%, другие клетки – 19% [16]. M. Morris et al. (2015) исследовали клеточный состав стромально-васкулярной фракции жировой ткани с большей специфичностью, уделяя особое внимание пропорциям CD11b + врожденных иммунных клеток, F4/80 + тканевых макрофагов, Gr-1 + миелоидных клеток и CD2 + лимфоцитов по отношению к количеству Tie2-GFP + ЕС. Из них ~67% клеток стромально-васкулярной фракции липоасpirата состоят из врожденных иммунных клеток (~20%), эндотелиальных (~25%) и миелоидных клеток (~22%) [17].

Таким образом, первый успешный опыт стимуляции заживления обширных ран промежности путём применения аутологичной стромально-васкулярно-клеточной фракции жировой ткани позволяет утверждать, что метод имеет все перспективы для эффективного местного применения при лечении тканевых дефектов различного происхождения. Перспективность более широкого практического применения метода в лечении ран подтверждают и многочисленные публикации зарубежных авторов, занимающихся этой проблемой.

Заключение

Первый успешный опыт местного применения аутологичного липоасpirата позволяет

говорить о новом перспективном варианте лечения обширных ран в области промежности после вскрытия острого анаэробного парапроктита. Метод может стать предпочтительной стратегией восстановления больших ран другой локализации, в том числе резистентных к существующим методам лечения.

Технология имеет все признаки малоинвазивного, безопасного, относительно комфортного (с минимальным болевым синдромом в послеоперационном периоде) вмешательства, позволяющего эффективно избавить пациента от ран, обеспечить его быструю реабилитацию.

Безусловно, метод нуждается в перспективной долгосрочной оценке эффективности, а также в изучении особенностей его дифференцированного применения на фоне различного уровня снижения регенераторной активности тканей и характера основного заболевания.

Информированное согласие: пациентами подписано информированное согласие на все медицинские манипуляции и возможность использования результатов лечения в научных исследованиях.

Informed consent: Patients signed informed consent for all medical procedures and the possibility of using the results of treatment in scientific research.

Литература

1. Хирургические инфекции : руководство / под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. СПб. : Питер, 2003. 864 с.
2. Дульцев, Ю. В. Парапроктит / Ю. В. Дульцев, К. Н. Саламов. М. : Медицина, 1981. 208 с.
3. Андреев, А. А. Радикальные операции и гидроимпульсные санации в хирургическом лечении острого парапроктита / А. А. Андреев, А. Н. Демьянов // Колопроктология. 2017. № 3, прил. С. 12–13.
4. Crohn's disease / J. Torres, S. Mehandru, J. F. Colombel, L. Peyrin-Biroulet // Lancet. 2017 Apr. Vol. 389, № 10080. P. 1741–1755. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31711-1
5. Panés, J. Perianal fistulizing Crohn's disease: pathogenesis, diagnosis and therapy / J. Panés, J. Rimola // Nature reviews. Gastroenterology & hepatology. 2017 Nov. Vol. 14, № 11. P. 652–664. DOI: 10.1038/nrgastro.2017.104
6. The incidence and disease course of perianal Crohn's disease: a Danish nationwide cohort study, 1997–2015 / M. D. Wewer, M. Zhao, A. Nordholm-Carstensen [et al.] // Journal of Crohn's and colitis. 2021 Jan. Vol. 15, № 1. P. 5–13. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjaa118
7. Systematic review: the combined surgical and medical treatment of fistulising perianal Crohn's disease / N. A. Yassin, A. Askari, J. Warusavitarne [et al.] // Alimentary pharmacology and therapeutics. 2014 Oct. Vol. 40, № 7. P. 741–749. DOI: 10.1111/apt.12906
8. Advanced regenerative medicine strategies for treatment of

- perianal fistula in Crohn's disease / H. Nazari, V. Y. Naei, A. H. Tabasi [et al.] // *Inflammatory bowel diseases*. 2022 Jan. Vol. 28, № 1. P. 133–142. DOI: 10.1093/ibd/izab151
9. ECCO guidelines on therapeutics in Crohn's disease: surgical treatment / M. Adamina, S. Minozzi, J. Warusavitarne [et al.] // *Journal of Crohn's & colitis*. 2024 Oct. Vol. 18, № 10. P. 1556–1582. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjae089
 10. Первый опыт клинического применения аутологичной стромально-васкулярно-клеточной фракции жировой ткани в комплексном лечении свищей прямой кишки при болезни Крона / В. Л. Денисенко, Э. В. Денисенко, И. С. Аносов [и др.] // *Хирургия. Восточная Европа*. 2026. Т. 15, № 1. С. 11–26.
 11. Scion Image 4.0. Scion Image may be used to capture, display, analyze, and output images. URL: <https://scion-image.software.informer.com/4.0/> (date of access: 05.03.2026).
 12. Efficacy and safety of darvadstrocel treatment in patients with complex perianal fistulas and Crohn's disease: results from the global ADMIRE-CD II phase 3 study / Z. Serclova, D. Garcia-Olmo, T. Chen [et al.] // *Journal of Crohn's and Colitis*. 2024. Vol. 18. P. i34–i35. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjad212.0018
 13. Expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex perianal fistula: a phase II clinical trial / D. Garcia-Olmo, D. Herreros, I. Pascual [et al.] // *Diseases of the colon and rectum*. 2009 Jan. Vol. 52, № 1. P. 79–86. DOI: 10.1007/DCR.0b013e3181973487
 14. Autologous expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex cryptoglandular perianal fistulas: a phase III randomized clinical trial (FATT 1) and long-term evaluation / M. Herreros, M. Garcia-Arranz, H. Guadalajara [et al.] // *Diseases of the colon and rectum*. 2012. Vol. 55, № 7. P. 762–772.
 15. Autologous adipose-derived stem cells for the treatment of complex cryptoglandular perianal fistula: a randomized clinical trial with long-term follow-up / M. Garcia-Arranz, D. Garcia-Olmo, M. Herreros [et al.] // *Stem cells translational medicine*. 2020 Mar. Vol. 9, № 3. P. 295–301. DOI: 10.1002/scnm.19-0271
 16. Stromal-vascular fraction content and adipose stem cell behavior are altered in morbid obese and post bariatric surgery ex-obese women / K. Silva, S. Liechocki, J. Carneiro [et al.] // *Stem cell research and therapy*. 2015 Apr. Vol. 6, № 1. P. 72. DOI: 10.1186/s13287-015-0029-x
 17. Systemically delivered adipose stromal vascular fraction cells disseminate to peripheral artery walls and reduce vasomotor tone through a CD11b+ cell-dependent mechanism / M. Morris, J. Beare, R. Reed [et al.] // *Stem cells translational medicine*. 2015 Apr. Vol. 4, № 4. P. 369–380. DOI: 10.5966/scnm.2014-0252

Поступила 15.04.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Eryukhina IA, Gelfanda BR, Shlyapnikova SA, red. *Surgical site infections: rukovodstvo*. Saint Petersburg, RF: Piter; 2003. 864 p. (In Russ.).
2. Dultsev YuV, Salamonov KN. *Paraproctitis*. Moscow, RF: Meditsina; 1981. 208 p. (In Russ.).
3. Andreev AA, Demyanov AN. Radical operations and hydropulse sanitation in the surgical treatment of acute paraproctitis. *Koloproktologiya*. 2017;(3 прил):12-13. (In Russ.).
4. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet*. 2017 Apr 29;389(10080):1741-1755. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31711-1
5. Panés J, Rimola J. Perianal fistulizing Crohn's disease: pathogenesis, diagnosis and therapy. *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*. 2017 Nov;14(11):652-664. doi: 10.1038/nrgastro.2017.104
6. Wewer MD, Zhao M, Nordholm-Carstensen A, Weimers P, Seidelin JB, Burisch J. The incidence and disease course of perianal Crohn's disease: a Danish nationwide cohort study, 1997–2015. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2021 Jan;15(1):5-13. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjaa118
7. Yassin NA, Askari A, Warusavitarne J, Faiz OD, Athanasios T, Phillips RK, et al. Systematic review: the combined surgical and medical treatment of fistulising perianal Crohn's disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2014 Oct;40(7):741-9. doi: 10.1111/apt.12906
8. Nazari H, Naei VY, Tabasi AH, Badripour A, Akbari Asbagh R, Keramati MR, et al. Advanced regenerative medicine strategies for treatment of perianal fistula in Crohn's disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2022 Jan;28(1):133-142. doi: 10.1093/ibd/izab151
9. Adamina M, Minozzi S, Warusavitarne J, Buskens CJ, Chaparro M, Verstockt B, et al. ECCO guidelines on therapeutics in Crohn's disease: surgical treatment. *Journal of Crohn's & Colitis*. 2024 Oct;18(10):1556-1582. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjae089
10. Denisenko VL, Denisenko EV, Anosov IS, Gain YuM, Shakhrai SV, Gain MYu, i dr. First experience of clinical application of autologous stromal-vascular-cell fat fraction in the complex treatment of fistula in Crohn's disease. *Khirurgiya Vostochnaya Evropa*. 2026;15(1):11-26. (In Russ.).
11. Scion Image 4.0. Scion Image may be used to capture, display, analyze, and output images. URL: <https://scion-image.software.informer.com/4.0/> [Accessed 05th March 2026].
12. Serclova Z, García-Olmo D, Chen S, Wexner S, Panés J, Wu C, et al. Efficacy and safety of darvadstrocel treatment in patients with complex perianal fistulas and Crohn's disease: results from the global ADMIRE-CD II phase 3 study. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2024;18:i34-i35. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjad212.0018
13. Garcia-Olmo D, Herreros D, Pascual I, Pascual JA, Del-Valle E, Zorrilla J, et al. Expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex perianal fistula: a phase II clinical trial. *Diseases of the Colon and Rectum*. 2009 Jan;52(1):79-86. doi: 10.1007/DCR.0b013e3181973487
14. Herreros MD, Garcia-Arranz M, Guadalajara H, De-La-Quintana P, Garcia-Olmo D. Autologous expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex cryptoglandular perianal fistulas: a phase III randomized clinical trial (FATT 1) and long-term evaluation. *Diseases of the Colon and Rectum*. 2012;55(7):762-772.
15. Garcia-Arranz M, Garcia-Olmo D, Herreros MD, Gracia-Solana J, Guadalajara H, de la Portilla F, et al. Autologous adipose-derived stem cells for the treatment of complex cryptoglandular perianal fistula: a randomized clinical trial with long-term follow-up. *Stem Cells Translational Medicine*. 2020 Mar;9(3):295-301. doi: 10.1002/scnm.19-0271
16. Silva KR, Liechocki S, Carneiro JR, Claudio-da-Silva C, Maya-Monteiro CM, Borojevic R, et al. Stromal-vascular

fraction content and adipose stem cell behavior are altered in morbid obese and post bariatric surgery ex-obese women. *Stem Cell Research and Therapy*. 2015 Apr;6(1):72. doi: 10.1186/s13287-015-0029-x

17. Morris ME, Beare JE, Reed RM, Dale JR, LeBlanc AJ,

Kaufman CL, et al. Systemically delivered adipose stromal vascular fraction cells disseminate to peripheral artery walls and reduce vasomotor tone through a CD11b+ cell-dependent mechanism. *Stem Cells Translational Medicine*. 2015 Apr;4(4):369-380. doi: 10.5966/sctm.2014-0252

Submitted 15.04.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Денисенко Валерий Ларионович – главный врач УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр», главный внештатный проктолог Министерства здравоохранения Республики Беларусь; д.м.н., профессор кафедры общей хирургии, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0003-2394-340X>, e-mail: vl_denisenko@mail.ru;

Э.В. Денисенко – врач-хирург отделения хирургии, УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр»;

Ю.М. Гаин – д.м.н., профессор кафедры военно-полевой хирургии, УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0001-7622-5642>;

М.Ю. Гаин – к.м.н., доцент кафедры хирургии и эндоскопии, УО «Белорусский государственный медицинский университет»;

Ж.И. Терюшкова – д.м.н., профессор, Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Российская Федерация.

Information about authors:

Valery L. Denisenko – chief physician of Vitebsk Regional Clinical Specialized Center; Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of General Surgery, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-2394-340X>, e-mail: vl_denisenko@mail.ru;

E. V. Denisenko – surgeon of the surgical department, Vitebsk Regional Clinical Specialized Center;

Yu. M. Gain – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Military-field Surgery, Belarusian State Medical University, <https://orcid.org/0000-0001-7622-5642>;

M. Yu. Gain – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Surgery and Endoscopy, Belarusian State Medical University;

Zh. I. Teryushkova – Doctor of Medical Sciences, professor, South-Ural State Medical University Chelyabinsk, Russian Federation.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.47>

Компонентная инфузионно-трансфузионная терапия при анестезиологическом обеспечении операций на восходящем отделе аорты

Н.А. Шедько¹, А.В. Марочков^{1,2}, В.А. Дудко^{1,2}, В.А. Ливинская³

¹Учреждение здравоохранения «Могилевская областная клиническая больница», г. Могилев, Республика Беларусь

²Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

³Межгосударственное образовательное учреждение высшего образования «Белорусско-Российский университет», г. Могилёв, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 47-53.

Component infusion-transfusion therapy in anesthesia management for ascending aortic surgeries

N.A. Shedko¹, A.V. Marochkov^{1,2}, U.A. Dudko^{1,2}, V.A. Livinskaya³

¹Mogilev Regional Clinical Hospital, Mogilev, Republic of Belarus

²Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

³Belarusian-Russian University, Mogilev, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):47-53.

Резюме.

Цель нашего исследования – определение оптимального объема инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) у пациентов во время анестезиологического обеспечения при операциях на восходящем отделе аорты и ее дуге.

Материал и методы. Нами проанализированы 43 случая оказания медицинской помощи пациентам с острым расщеплением восходящего отдела аорты и дуги аорты тип А. Были сформированы 3 группы пациентов в зависимости от интраоперационной кровопотери: группа 1 – пациенты с кровопотерей до 30% объема циркулирующей крови (ОЦК), группа 2 – с кровопотерей 31-70%, группа 3 – с кровопотерей более 70%.

Результаты. Госпитальная летальность в группе 1 составила 40%, в группе 2 – 30,8%, в группе 3 – 71,4%. Объем ИТТ в 1 группе составил 2068 (1260; 2720) мл, во 2 группе – 3665 (2960; 4030) мл, в 3 группе – 5420 (4160; 6120) мл ($p<0,05$). Соотношение компонентов трансфузионной терапии (ТТ) (эритроцитарные компоненты крови : свежезамороженная плазма : криопреципитат : тромбоцитарный компонент крови) в группе 1 было 1:1:4:2,5, во группе 2 – 1:1:2,5:1,5, в группе 3 – соотношение составило 1:0,75:1,5:0,8.

Заключение. Проведен анализ количества и качества ИТТ, как компонента анестезиологического обеспечения при операциях на восходящем отделе и дуге аорты, что позволяет улучшить результаты лечения данной патологии.

Ключевые слова: анестезия, кровопотеря, расщепление восходящего отдела аорты, инфузионная терапия, трансфузионная терапия.

Abstract.

Objectives. To determine the optimal volume of infusion-transfusion therapy (ITT) in patients undergoing anesthesia for ascending aortic and aortic arch surgery.

Material and methods. We analyzed 43 cases of providing medical care to patients with acute ascending aortic and aortic arch dissection (type A). We divided patients into three groups based on intraoperative blood loss: the first group included patients with intraoperative blood loss of up to 30% of the circulating blood volume (CBV), the second group – with intraoperative blood loss of 31-70%, and the third group – with blood loss more than 70%.

Results: In-hospital mortality in group 1 ($n=10$) was 40%, in group 2 ($n=26$) – 30.8%, in group 3 ($n=7$) – 71.4%. The volume

of ITT in group 1 was 2068 (1260; 2720) ml, in group 2 – 3665 (2960; 4030) ml, in group 3 – 5420 (4160; 6120) ml ($p < 0.05$). The ratio of transfusion therapy (TT) components (erythrocyte blood components: fresh frozen plasma: cryoprecipitate: platelet blood component) in group 1 was 1:1:4:2.5, in group 2 – 1:1:2.5:1.5, in group 3 – the ratio was 1:0.75:1.5:0.8. Conclusions. The analysis of the quantity and quality of ITT as a component of anesthetic management during surgeries on the ascending aorta and aortic arch was conducted, which allows improving the treatment outcomes for this pathology. Keywords: anesthesia, blood loss, ascending aortic dissection, infusion therapy, transfusion therapy.

Введение

Острое расслоение восходящего отдела аорты и ее дуги характеризуется высокой догоспитальной и госпитальной летальностью, которая при отсутствии лечения достигает в первые сутки до 35%, 50% – в течение 48 ч, и от 80 до 94% – в 1-ю неделю, а госпитальная летальность после оперативных вмешательств на восходящем отделе и дуге аорты составляет 17-25%, в осложненных случаях она может достигать 80-90% [1, 2]. Несмотря на современные технологии в медицине, вопрос анестезиологического обеспечения экстренной аортальной хирургии остается актуальным, так как эти операции по-прежнему являются высоко травматичными и сопровождаются большим объемом кровопотери [1, 2]. Исходя из этого, ИТТ остается важнейшим компонентом анестезиологического обеспечения операций на восходящем отделе аорты и ее дуге.

В базе данных Pubmed при введении ключевых слов «aortic dissection» и «anesthesia» было найдено 773 статьи с 1979, 241 из которых были опубликованы за последние 5 лет, а при введении ключевых слов «ascending aorta dissection» и «anesthesia» за последние 5 лет было опубликовано всего 33 статьи. Эти данные свидетельствуют об актуальности проблемы анестезиологического обеспечения и ИТТ при операциях на восходящем отделе аорты и ее дуге.

Интраоперационная кровопотеря при аневризмах восходящего отдела аорты в разных стационарах составляет от 1500 мл и более [2]. Современные тенденции в анестезиологии и кардиохирургии при операциях на восходящем отделе аорты направлены на минимизацию использования препаратов крови и кровосбережение, что предотвращает развитие посттрансфузионных послеоперационных осложнений и улучшает результаты хирургического лечения [3-6].

В различных учреждениях здравоохранения тактика ИТТ значительно варьирует, в связи с этим целью нашего исследования является определение оптимального объема ИТТ у пациентов во время анестезиологического обеспечения при операциях на восходящем отделе аорты и ее дуге.

Материал и методы

Нами проанализированы 43 случая оказания медицинской помощи пациентам, которые находились в нашем стационаре в период с 2011 по 2025 гг. Все пациенты поступали в тяжелом состоянии с диагнозом «острое расслоение восходящего отдела аорты и дуги аорты тип А (классификация по Стенфорду), тип 1 (классификация по Дебейки)». Пациентам были выполнены следующие кардиохирургические вмешательства: протезирование восходящего отдела аорты – 28 пациентам (65%), протезирование восходящего отдела аорты и аортального клапана – 11 пациентам (25,6%), протезирование восходящего отдела и дуги аорты 4 пациентам (9,4%).

Критерии включения пациентов в настоящее исследование: возраст старше 18 лет, наличие показаний к экстренному оперативному вмешательству на открытом сердце и аорте с применением ИК по поводу острого расслоения аорты восходящего отдела и ее дуги. Критерии исключения: отсутствие показаний для проведения операционного вмешательства, смерть пациента до начала оперативного вмешательства.

В исследуемой группе наблюдалось следующее распределение по полу: мужчин – 30 (69,8%), женщин – 13 (30,2%); возраст пациентов составил 58 (± 11) лет, рост – 171 (± 8) см, масса тела – 80 (± 19) кг, индекс массы тела – 29,4 ($\pm 6,8$) кг/м².

В дооперационном периоде всем пациентам проводились клиничко-лабораторные исследования согласно протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Для анестезиологического обеспечения кардиохирургического вмешательства пациентам проводилась общая сбалансированная многокомпонентная анестезия. В качестве премедикации использовали морфин (10 мг) внутримышечно за 30 минут до подачи в операционную, индукцию в анестезию производили фентанилом (в 43 случаях; 2,5 (2; 3) мкг/кг), кетамин (в 7 случаях; 1,5(1,05;2) мг/кг), пропофол (в 23 случаях; 1,1 (0,5; 1,5) мг/кг), мидозолом (в 35 случаях; 0,18(0,15; 0,2) мг/кг), диазепамом (в 4 случаях; 0,1(0,09; 0,1)мг/кг). Миорелаксацию обе-

спечивали рокурнием (в 10 случаях; 0,6 (0,55; 0,8) мг/кг), атракуриумом (в 3 случаях; 0,58 (0,55; 0,71) мг/кг), ардуаном (в 27 случаях; 0,08 (0,07; 0,09) мг/кг), дитилином (в 3 случаях; 2(1,3;2)мг/кг). Поддержание анестезии с использованием севофлурана 1-1,2 МАК (минимальная альвеолярная концентрация) и фентанила.

На период ИК поддержание анестезии осуществлялось фентанилом (1-10 мкг/кг) и пропофолом (4 мг/кг/ч). Перфузия проводилась в условиях умеренной или поверхностной гипотермии, циркуляторный арест (ЦА) применялся 14 пациентам. Для защиты миокарда осуществлялась кардиоплегия раствором «Кардиоплегия № 3». Для защиты головного мозга во время ЦА при гипотермии осуществляли антеградную бисфериальную перфузию головного мозга.

На протяжении всей операции пациентам проводился расширенный мониторинг, который включал инвазивное измерение артериального давления с применением трех артериальных линий, мониторинг электрокардиографии (ЭКГ), пульсовую оксиметрию, церебральную оксиметрию, мониторинг электроэнцефалографии (ЭЭГ) для оценки глубины анестезии и седации, непрерывный контроль центрального венозного давления (ЦВД), термометрию, контроль диуреза, газовый анализ кислотно-основного состояния (КОС), измерение активированного времени свертывания крови (АВСК) для контроля свертываемости крови. Гепаринизацию (400 ед/кг) пациента проводили по общепринятым стандартам для поддержания АВСК более 480 с. Для нейтрализации гепарина протамин вводили в соотношении 1:0,85 под контролем основных показателей коагулограммы. Во всех случаях с профилактической целью использовали транексановую кислоту: вводили в нагрузочной дозе 15 мг/кг и 1-2 мг/кг/ч в течение всего оперативного вмешательства [7]. В 5 случаях использовали протромбиновый комплекс как источник факторов свертывания.

Для определения объема кровопотери у 43 пациентов в нашем исследовании использовали метод гемоглобинового баланса [8]. Для решения поставленных задач были сформированы, в зависимости от интраоперационной кровопотери, 3 группы пациентов. Объем интраоперационной кровопотери определяли в интервале от времени начала операции и первые 2 часа после нее. В первой группе были объединены пациенты с интраоперационной кровопотерей до 30% ОЦК, во второй группе – пациенты с интраоперационной

кровопотерей от 31-70% ОЦК, в третьей группе – пациенты с кровопотерей более 70% ОЦК.

Первую группу составили 10 пациентов (7 мужчин, 3 женщины), вторую – 26 пациентов (20 мужчин, 6 женщин), третью группу – 7 пациентов (3 мужчин, 4 женщины).

Во время операции, в зависимости от объема кровопотери, в качестве компонента анестезиологического обеспечения проводилась ИТТ с применением кристаллоидных, коллоидных растворов, СЗП, ЭКК, ТКК и криопреципитата. У всех пациентов проанализированы следующие лабораторные показатели крови: общий анализ крови (Hb, тромбоциты, лейкоцитарная формула), коагулограмма (активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПВ), фибриноген, международное нормализованное отношение (МНО)), КОС.

Статистический анализ полученных результатов был проведен с применением программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США), языка программирования R (версия 4.3.1) [9]. Проверка полученных данных на нормальность распределения была проведена с применением теста Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk Test). В случае нормального распределения полученные данные представлялись средним значением и стандартным отклонением ($M \pm SD$), а в случае распределения, отличного от нормального, данные представлялись в виде медианы и квартилей (Me (LQ; UQ)). С целью оценки статистически значимых различий между независимыми группами использовали тест Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test), а между зависимыми – тест Вилкоксона (Wilcoxon Matched Pairs Test). С целью оценки статистических различий в трех независимых группах использовали критерий Краскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis test). Статистическую значимость различий принимали при уровне $p < 0,05$.

Результаты

Длительность операции составила 445 (420; 480) минут. Во всех случаях оперативное вмешательство проводилось с применением ИК, длительность которого составила 187 (156; 227) минут. Время ишемии – 132 (95; 169) минуты, время ЦА (14 пациентов) – 20 (15; 28) минут.

Антропометрические показатели пациентов в трех группах представлены в таблице 1.

При сравнительном анализе антропометрических показателей пациентов между тремя ис-

следуемыми группами статистически значимых различий не было выявлено ($p>0,05$).

Госпитальная летальность в группе 1 составила 40%, в группе 2 – 30,8%, в группе 3 – 71,4%. В первой группе из 10 пациентов выписано 6 пациентов, у 4 был неблагоприятный исход. Во второй группе из 26 пациентов выписано 18, неблагоприятный исход был у 8 пациентов, в третьей группе из 7 пациентов 2 выписано, и у 5 был неблагоприятный исход. При анализе между тремя группами статистических различий не было выявлено ($p>0,05$).

В анализируемых группах исследовалось влияние на исход таких факторов, как длительность лечения в отделении анестезиологии и реанимации (ОАИР) и в стационаре. Длительность лечения в ОАИР в 1-й группе составила 4 (3; 9) суток, во 2-й группе составила 7 (6; 10) суток, в 3-ей группе составила 5 (2; 9) суток. Длительность лечения в стационаре в 1-ой группе составила 14 (9; 21) суток, во 2-ой группе составила 16 (10; 23) суток, в 3-ей группе составило 8 (2; 13) суток. При сравнительном анализе длительности лечения в ОАИР и стационаре в трех исследуемых группах не было выявлено статистически значимых различий ($p>0,05$).

В трех исследуемых группах была проанализирована ИТТ, где объем ИТТ у пациентов в 1-ой группе составил 2068(1260;2720) мл, темп ИТТ 3,95 (3,04; 4,34) мл/кг/ч. Во 2-ой группе объем ИТТ составил 3665 (2960; 4030) мл, темп ИТТ во второй группе – 5,6 (3,86; 7,36) мл/кг/ч, в 3-ей группе – 5420 (4160; 6120) мл, темп ИТТ в 3-ей группе составил 7,8 (5,2; 10,59) мл/кг/ч. Между группами выявлены статистически значимые разли-

чия между первой и второй группой ($p_{12}=0,00023$), между второй и третьей группами ($p_{23}=0,004$), между первой и третьей группами ($p_{13}=0,0012$).

Объем ИТТ превышал расчетный объем кровопотери в 1 группе в 1,9 раза, во 2 группе в 1,3 раза, а в 3 группе это соотношение составило 1,2.

Инфузионная терапия проводилась кристаллоидными (раствор 0,9 % натрия хлорида, раствор рингера) и коллоидными растворами. Из 10 пациентов первой группы коллоидные растворы (гелофузин) использовались в 1 случае, во второй группе коллоидные растворы (гелофузин) использовались в 3 случаях из 26, в третьей группе в 2 случаях из 7. Растворы глюкозы, как компонент ИТ не использовались. Сравнительный анализ ИТ (без учета компонентов крови) в трех группах показал, что объем ИТ статистически значимо не отличался при сравнении всех трех групп (табл. 2).

С увеличением объема кровопотери изменяется процентное соотношение ТТ к ИИТ. В 1 группе ТТ составила 42,3% ИИТ, во 2-ой группе – 75,8 % ОИТ, в 3-ей группе – 82,2%.

При сравнительном анализе объема ТТ были выявлены статистически значимые различия между первой группой и второй группой $p_{12}=0,014$, между второй и третьей группами $p_{23}=0,0047$, между третьей группой и первой группой $p_{13}=0,0007$. Объем ТТ и ее качественный состав (компоненты крови) представлены в таблице 3.

Нами проанализирован качественный состав ТТ и соотношения ее компонентов в трех сравниваемых группах. В 1 группе объемы компонентов ТТ (количество в дозах) были следующими: ЭКК – 175 (0; 536) мл (0(0; 2)доз), СЗП 0 (0; 520) мл (0 (0; 2)доз), криопреципитат 0 (0; 300) мл (0 (0; 8)

Таблица 1 – Антропометрические показатели пациентов в 1, 2, 3 группах

Объем кровопотери	Возраст	Рост, см	Вес, кг	ИМТ, кг/см ²
Менее 30%, n=10	59(±11,3)	170 (±7,7)	91 (±18)	31,3(±5,3)
31-70 %, n=26	56,4(±11,5)	172,6 (±7,8)	85,3 (±18,6)	28,8 (±6,6)
Более 70%, n=7	64,8(±9,3)	168,4 (±9,4)	82,3(±25,3)	29,3 (±9,8)

Таблица 2 – Объем инфузионной (ИТ) и трансфузионной терапии (ТТ) в группах исследования

Объем кровопотери	Объем ИТ	Кристаллоидные р-ры	Коллоидные р-ры	Объем ТТ
Менее 30%, n=10	1300 (1000,1500) (100%)	1180 (1000,1500) (94%)	400 (400,400) n=1 (31,7%)	533 (0; 1250) (42,3%)
31% – 70%, n=26	1500 (1300,1800) (55%)	1500 (1350,2000) (55%)	500 (400,500) n=3 (16,8%)	2246(1490; 2530) (75,8%)
Более 70%, n=7	1500 (1200,2000) (36%)	1200 (1000,2000) (28,8%)	450 (400,500) n=2 (10,8%)	3420(2460;4920) (82,2%)

Таблица 3 – Объём трансфузионной терапии и ее качественный состав (компоненты крови) в группах исследования

Объем кровопотери	Объем трансфузионной терапии	Эритроцитарные компоненты крови	Свежезамороженная плазма	Криопреципитат	Тромбоцитарный компонент крови
Менее 30 %, n=10	533 (0; 1400)	175 (0;536)	0 (0;520)	0 (0; 300)	0 (0;250)
31% – 70%, n=26	2246 (1490; 2530)	875 (580;1070)	1045 (840;1160)	90 (0; 300)	100 (0;300)
Более 70%, n=7	3420 (2460;4920)	1520 (740;2010)	1160 (1050; 1730)	180 (0; 400)	250 (0;300)

доз), ТКС 0 (0; 250) мл (0 (0; 5)доз). В 2 группе объёмы компонентов крови были следующими: ЭКК – 875 (580; 1070)мл (2 (0; 4)доз), СЗП 1045 (840; 1160) мл (3 (1; 4)доз), криопреципитат 0 (0; 300)мл (0 (0; 10)доз), ТКС 100 (0; 300) мл (0 (0; 6) доз). В 3 группе – ЭКК 1520 (740; 2010) мл (6 (2; 8)доз), СЗП 1160 (1050; 1730)мл (4 (2; 6)доз), криопреципитат 202 (0; 400) мл (0 (0; 12)доз), ТКС 250 (0; 300) мл (0 (0; 5)доз).

Статистически значимые различия при анализе качественного состава ТТ были обнаружены по компонентам ЭКК и СЗП. Между первой и второй группой по показателю ЭКК ($p_{12}=0,004$), между второй и третьей группой ($p_{23}=0,009$, между третьей и первой группами ($p_{23}=0,009$). При сравнительном анализе по показателю СЗП статистически значимые различия были выявлены между первой группой и второй и между первой и третьей, где $p_{12}=0,0018$ и $p_{13}=0,0012$.

Соотношение компонентов ТТ между ЭКК: СЗП: криопреципитат: ТКС составило в 1 группе 1:1:4:2,5, в 2 группе – 1:1:2,5:1,5, в 3 группе это соотношение составило 1:0,75:1,5:0,8. Соотношение компонентов ТТ представлено по группам в таблице 4.

Таким образом, у пациентов при операциях на восходящем отделе и дуге аорты увеличение объёма кровопотери сопровождается увеличением объёма ИИТ, где основной частью является переливание компонентов крови. Соотношение между отдельными компонентами крови ЭК: СЗП: криопреципитат: ТКС составляет 1:1,5:2:1.

Обсуждение

Госпитальная летальность после оперативных вмешательств на восходящем отделе и дуге аорты с острым расслоением аорты тип А составляет 17-25%, в осложненных случаях она может достигать 80-90% [1, 2]. В исследуемой нами группе в период с 2011-2025 гг. госпитальная летальность после данных операций составила 39,5%, где с 2011-2019 гг. госпитальная летальность составила 42,1%, а с 2020-2025 гг. – 37,5%.

В публикациях, представленных в базе Pubmede, где анализируется ИТТ как компонент анестезиологического обеспечения при операциях на восходящем отделе и дуге аорты, представлены данные кровопотери объемом 1500 мл и более [9]. Однако в этих публикациях отсутствуют данные, где анализируются особенности проведения инфузионной терапии при объёме кровопотери более 70% ОЦК [1, 2]. В клинических рекомендациях разных лет дифференцированный подход к лечению острой кровопотери у пациентов при операциях на восходящем отделе и дуге аорты отсутствуют [10].

Брюсов П.Г. и соавторы кровопотерю по отношению к ОЦК разделяет на малую, среднюю, большую, массивную и смертельную кровопотерю. Кровопотеря более 70 % ОЦК по их данным является смертельной [3-5]. Полученные нами данные подтверждают выводы других авторов о том, что кровопотеря более 70% ОЦК является сверхмассивной, и ИТТ при анестезиологиче-

Таблица 4 – Соотношение компонентов трансфузионной терапии в группах исследования (дозы)

Объем кровопотери	Эритроцитарные компоненты крови	Свежезамороженная плазма	Криопреципитат	Тромбоцитарный компонент крови
Менее 30% ОЦК, n=10	1	1	4	2,5
31%-70% ОЦК, n=26	1	1	2,5	1,5
Более 71% ОЦК, n=7	1	0,75	1,5	0,8

ском обеспечении данных операций нуждается в дополнительном изучении.

В этих исследованиях рекомендуется использовать препараты крови со следующими соотношениями ЭКК:СЗП:ТКК 1:1:1, или соотношение СЗП к ЭКК 1:2. В нашем исследовании мы определяли соотношение между компонентами крови (ЭКК: СЗП: ТКК: криопреципитат как источник фибриногена) у пациентов при различных объемах кровопотери, при этом нами установлено, что при кровопотере менее 30% соотношение компонентов крови 1:1:4:2,5, в группе кровопотерь 31% – 70% ОЦК 1: 1:2,5:1,5, в группе с кровопотерей более 70% ОЦК это соотношение составило 1:0,75:1,5:0,8.

По данным публикаций в базе Pubmed существует прямая зависимость между объём кровопотери и летальностью. У пациентов с большим объемом кровопотери наблюдается статистически значимое увеличение неблагоприятного исхода [12-14]. В настоящем исследовании при анализе случаев лечения пациентов с диагнозом острое расслоение аорты типа А нами не было установлено статистически значимого влияния кровопотери на исход лечения пациентов. Возможно, отсутствие статистически значимых различий связано с малым объёмом выборки.

Заключение

1. Объем ИТТ как компонент анестезиологического обеспечения при операциях на восходящем отделе и дуге аорты превышал расчетный объем кровопотери в группе пациентов с кровопотерей менее 30% ОЦК в 1,9 раза, в группе пациентов с кровопотерей 31% – 70% ОЦК в 1,3 раза, а в группе пациентов с кровопотерей более 70% ОЦК это соотношение составило 1,2.

2. Применение компонентов крови (ЭКК: СЗП: криопреципитат: ТКК) при операциях на восходящем отделе и дуге аорты составило в группе с кровопотерей менее 30% 1:1:4:2,5, в группе с кровопотерей 31% – 70% ОЦК 1: 1:2,5:1,5, в группе с кровопотерей более 70% ОЦК это соотношение составило 1:0,75:1,5:0,8.

Литература

1. Островский, Ю. П. Хирургия сердца / Ю. П. Островский. М.: Медицинская литература, 2007. 559 с.
2. Выбор тактики хирургического лечения «острейшего» расслоения аорты I типа по De Bakey в условиях многопрофильного хирургического стационара / А. В. Редкобородый, В. С. Селяев, Н. В. Рубцов [и др.] // Журнал имени Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2023. Т. 12, № 1. С. 14–22. DOI: 10.23934/2223-9022-2023-12-1-14-22
3. Реанимация интенсивная терапия при острой массивной кровопотере у взрослых пациентов / Е. В. Григорьев, К. М. Лебединский, А. В. Щеголев [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 2020. № 1. С. 5–24. DOI: 10.17116/anaesthesiology20200115
4. Брюсов, П. Г. Экстренное определение величины кровопотери по номограммам / П. Г. Брюсов // Военно-медицинский журнал. 1986. № 9. С. 61–62.
5. Межевикина, В. М. Интраоперационные методы оценки кровопотери. Обзор литературы / В. М. Межевикина, В. В. Лазарев, Ю. В. Жиркова // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2022. Т. 12, № 3. С. 371–381. DOI: 10.17816/psaic991
6. Анестезиологическое обеспечение пациентов с диссекцией аорты типа А / Г. Силвэй, М. Хромава, М. Вайнер [и др.] // Общая реаниматология. 2019. Т. 15, № 2. С. 36–52. DOI: 10.15360/1813-9779-2019-2-36-52
7. Современные технологии сохранения крови больного и снижения использования донорской крови при операциях на восходящей аорте и дуге аорты / Н. А. Трекова, Э. Р. Чарчян, Б. А. Аксельрод [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 2015. Т. 60, № 5. С. 20–26.
8. Особенности применения транексамовой кислоты у пациентов при кардиохирургических вмешательствах / К. В. Бодяков, А. В. Марочков, А. С. Кулик [и др.] // Новосты хирургии. 2021. № 5. С. 590–597.
9. Курашов, М. С. Определение объёма кровопотери у кардиохирургических пациентов гравиметрическим методом и методом гемоглобинового баланса / М. С. Курашов, А. В. Марочков, П. А. Воронков // Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2022. Т. 21, № 6. С. 57–63.
10. The R Project for Statistical Computing. Vienna, Austria : R Foundation for Statistical Computing, 2024. URL: <https://www.R-project.org/> (date of access: 30.06.2026).
11. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition / R. Rossaint, A. Afshari, B. Bouillon [et al.] // Critical care. 2023. Vol. 27. Art. 80. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7
12. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии при анестезиологическом обеспечении операций на грудном отделе аорты / Н. А. Шедько, В. А. Дудко, А. Л. Липницкий [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2024. Т. 22, № 6. С. 554–559.
13. К вопросу об определении типа танатогенеза и темпа наступления смерти при массивной кровопотере / А. В. Лузин, Д. В. Богомолов, М. Я. Баранова [и др.] // Проблемы экспертизы в медицине. 2004. Т. 04, № 15-3. С. 14–16.
14. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma / J. B. Holcomb, D. Jenkins, P. Rhee [et al.] // The journal of trauma. 2007 Feb. Vol. 62, № 2. P. 307–310. DOI: 10.1097/TA.0b013e3180324124

Поступила 31.03.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

- Ostrovskiy YuP. Cardiac surgery. Moscow, RF: Meditsinskaya literatura; 2007. 559 p. (In Russ.).
- Redkoborodyy AV, Selyaev VS, Rubtsov NV, Kokov LS, Muslimov RSh, Popova IE, i dr. Selection of surgical treatment tactics for the "acute" stratification of aorta I type by De Bakey in conditions of a multidisciplinary surgical hospital. Zhurnal imeni NV Sklifosovskogo «Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'». 2023;12(1):14-22. (In Russ.). doi: 10.23934/2223-9022-2023-12-1-14-22
- Grigoryev EV, Lebedinskiy KM, Shchegolev AV, Bobovnik SV, Bulanov AYU, Zabolotskikh IB, i dr. Resuscitation of intensive care for acute mass bleeding in adult patients. Anesteziologiya i Reanimatologiya. 2020;(1):5-24. (In Russ.). doi: 10.17116/anaesthesiology20200115
- Bryusov PG. Emergency determination of blood loss by nosegram. Voenno-meditsinskii Zhurnal. 1986;(9):61-62. (In Russ.).
- Mezhevikina VM, Lazarev VV, Zhirkova YuV. Intraoperative methods of blood loss assessment. Literature review. Rossiiskii Vestnik Detskoi Khirurgii Anesteziologii i Reanimatologii. 2022;12(0):371-381. (In Russ.). doi: 10.17816/psaic991
- Silvey G, Khromava M, Vayner M, Augustides DzhG, Castillo KhG. Anaesthesiologic care for patients with type A aortic dysfunction. Obshchaya Reanimatologiya. 2019;15(2):36-52. (In Russ.). doi: 10.15360/1813-9779-2019-2-36-52
- Trekova NA, Charchyan ER, Akselrod BA, Seleznev MN, Guskov DA, Solovyeva IN. Modern techniques for preserving patient blood and reducing the use of donor blood during operations on the ascending aorta and aorta arc. Anesteziologiya i Reanimatologiya. 2015;60(5):20-26. (In Russ.).
- Bodyakov KV, Marochkov AV, Kulik AS, Dudko VA, Lipnitskiy AL. Features of the use of trahenacetic acid in patients with cardiac surgery. Novosti Khirurgii. 2021;(5):590-597. (In Russ.).
- Kurashov MS, Marochkov AV, Voronkov PA. Determination of blood flow in cardiac surgery patients by gravimetric method and hemoglobin balance method. Vestnik Vitebskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta. 2022;21(6):57-63. (In Russ.).
- The R Project for Statistical Computing. Vienna, Austria : R Foundation for Statistical Computing, 2024. URL: <https://www.R-project.org/> [Accessed 30th June 2026].
- Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Critical Care. 2023;27:80. doi: 10.1186/s13054-023-04327-7
- Shedko NA, Dudko VA, Lipnitskiy AL, Marochkov AV, Kulik AS. Features of infuso-transfusional therapy in anesthesiological support for thoracic aortic operations. Zhurnal Grodnenskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta. 2024;22(6):554-559. (In Russ.).
- Luzin AV, Bogomolov DV, Baranova MYa, Shakaryants ZhE, Dolzhanskiy OV, Dzivina MI. On the question of determining the type of tanatogenesis and the rate of death in massive blood loss. Problemy Ekspertizy v Meditsine. 2004;04(15-3):14-16. (In Russ.).
- Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. The Journal of Trauma. 2007 Feb;62(2):307-10. doi: 10.1097/TA.0b013e3180324124

Submitted 31.03.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Шедько Наталья Александровна – врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации центра сердечно-сосудистой хирургии, УЗ «Могилёвская областная клиническая больница», <https://orcid.org/0009-0001-5005-8724>, e-mail: natasha.shedko17071998@gmail.com;

А.В. Марочков – д.м.н., профессор, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, УЗ «Могилёвская областная клиническая больница»; профессор филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>;

В.А. Дудко – зав. отделением анестезиологии и реанимации центра сердечно-сосудистой хирургии, УЗ «Могилёвская областная клиническая больница», старший преподаватель филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-5959-5454>;

В.А. Ливинская – к.физ.-мат.н., доцент кафедры «Финансы и бухгалтерский учет», МОУВО «Белорусско-Российский университет», <https://orcid.org/0000-0001-8953-8533>.

Information about authors:

Natalia A. Shedko – anesthesiologist-resuscitator of the anesthesiology and resuscitation department of the center of cardiovascular surgery, Mogilev Regional Clinical Hospital, <https://orcid.org/0009-0001-5005-8724>, e-mail: natasha.shedko17071998@gmail.com;

A.V. Marochkov – Doctor of Medical Sciences, professor, anesthesiologist-resuscitator of the anesthesiology and resuscitation department, Mogilev Regional Clinical Hospital; professor of the branch of the Chairs of Anesthesiology & Resuscitation and Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>;

V.A. Dudko – anesthesiologist-resuscitator, head of the department of anesthesiology and resuscitation of the center of cardiovascular surgery, Mogilev Regional Clinical Hospital, lecturer of the branch of the Chairs of Anesthesiology and Resuscitation with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining and Hospital Surgery of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University", <https://orcid.org/0000-0002-5959-5454>;

V.A. Livinskaya – Candidate of Physical-mathematical Sciences, associate professor of the Chair of Finance and Accounting, Belarusian-Russian University, <https://orcid.org/0000-0001-8953-8533>.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.54>

Анализ многолетней динамики распространенности симптомов астмы у детей на основе стандартизированной возрастной выборки. Результаты 15-летнего наблюдения

Р.Н. Хоха, В.В. Равская, Н.С. Парамонова

Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 54-61.

Analysis of long-term dynamics of the prevalence of asthma symptoms in children based on a standardized age sample. Results of 15-year observation

R.N. Khokha, V.V. Ravskaya, N.S. Paramonova

Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):54-61.

Резюме.

Цель работы – анализ частоты симптомов бронхиальной астмы у детей Гродненской области за 15-летний период (2008- 2023 гг.) для оценки многолетней динамики.

Материал и методы. В рамках поперечного эпидемиологического исследования у 2873 детей (6-7 лет n=1694, 13-14 лет n=1179) в 2023 г. изучена распространенность симптомов астмы с использованием опросника программы ISAAC. Полученные результаты сравнивались с результатами исследований, проведенных нами по аналогичной методике в 2008 г. и 2014 г.

Результаты. Распространенность текущих симптомов астмы (симптомы в течение последних 12 месяцев) по программе ISAAC у детей 6-7 лет в 2023 г. составила 14,3%, 95% ДИ: 12,7-16,1. В течение 15-летнего периода установлен рост распространенности затрудненного шумного хрипящего дыхания, свистов в грудной клетке когда-либо ($p<0,0001$) и за последние 12 месяцев ($p<0,0001$); затрудненного шумного хрипящего дыхания от 1 до 3 раз в год ($p<0,0001$); затрудненного шумного хрипящего дыхания достаточно тяжелого, чтобы ограничить речь до 1-2 слов между вдохами ($p<0,0001$), а также нарушения ночного сна ($p<0,05$) (с 2014 г.). При этом, на фоне значимого роста распространенности симптомов астмы, частота диагноза астмы в анамнезе оставалась стабильной. У детей 13-14 лет распространенность текущих симптомов астмы в 2023 г. составила 5,6%, 95% ДИ: 4,4-7,1. В течение 15 лет наблюдалось снижение частоты хрипов во время или после физических упражнений, занятий физкультурой ($p<0,0001$); сухого кашля по ночам, кроме кашля, связанного с простудой или инфекцией дыхательных путей ($p<0,0001$); текущих симптомов астмы ($p=0,001$). С 2014 г. отмечено снижение частоты затрудненного шумного хрипящего дыхания, свистов в грудной клетке когда-либо ($p<0,0001$).

Закключение. Полученные результаты подчеркивают важность регулярного мониторинга симптомов астмы у детей и необходимость адаптации медицинских стратегий в зависимости от эпидемиологической ситуации.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, симптомы, распространенность, многолетняя динамика, ISAAC.

Abstract.

Objectives. Analysis of the frequency of bronchial asthma symptoms in children of the Grodno region over a 15-year period (2008-2023) to assess long-term dynamics.

Material and methods. In a cross-sectional epidemiological study, 2,873 children (6-7 years old, n=1,694; 13-14 years old, n=1,179) were assessed for asthma symptom prevalence in 2023 using the ISAAC questionnaire. The results were compared with those of studies we conducted using a similar methodology in 2008 and 2014.

Results. The prevalence of current asthma symptoms (symptoms in the past 12 months) according to the ISAAC program in children aged 6-7 years in 2023 was 14.3%, 95% CI: 12.7-16.1. Over the 15-year period, an increase in the prevalence of

difficulty wheezing and whistling in the chest ever ($p<0.0001$) and in the past 12 months ($p<0.0001$); difficulty wheezing from 1 to 3 times a year ($p<0.0001$); difficulty wheezing severe enough to limit speech to 1-2 words between breaths ($p<0.0001$), as well as troubled night sleep ($p<0.05$) was found (since 2014). However, despite a significant increase in the prevalence of asthma symptoms, the frequency of asthma diagnosis in the anamnesis remained stable. In children aged 13-14 years, the prevalence of current asthma symptoms in 2023 was 5.6%, 95% CI: 4.4-7.1. Over 15 years, there was a decrease in the frequency of wheezing during or after exercise, physical education ($p=0.0000$); dry cough at night, excluding cough associated with a cold or respiratory infection ($p=0.0000$); current asthma symptoms ($p=0.001$). Since 2014, there was a decrease in the frequency of difficulty breathing noisy wheezing, whistling in the chest ever ($p<0.0001$). Conclusions. These results highlight the importance of regular monitoring of asthma symptoms in children and the need to adapt medical strategies depending on the epidemiological situation.

Keywords: children, bronchial asthma, symptoms, prevalence, long-term dynamics, ISAAC.

Введение

Бронхиальная астма (БА) – распространенное хроническое заболевание у детей во всем мире, при этом показатели распространенности варьируются от 1% до 20% и составляют в среднем 4,3% среди детей и подростков [1]. БА возникает во всех странах, независимо от уровня развития, ее распространенность различается даже внутри одной страны. Поскольку наследием тяжелой астмы в детстве может стать хроническая обструктивная болезнь легких у взрослых, снижение бремени тяжелых симптомов астмы у детей имеет важное значение. Каждый ребенок с жалобами на кашель, свистящее дыхание или одышку, возникающие чаще двух раз в год, должен рассматриваться как потенциальный пациент с БА, требующий подтверждения или исключения диагноза.

Согласно результатам эпидемиологического исследования, проведенного по программе «Международное исследование астмы и аллергии у детей» (International Study of Asthma and Allergy in Childhood – ISAAC, Фаза I), были продемонстрированы значительные различия в распространенности симптомов астмы и аллергии у детей. Причинами широкой географической вариабельности являются урбанизация, загрязнение воздуха, расовые и культурные различия, гигиена и образ жизни. По результатам Фазы III ISAAC установлено снижение распространенности симптомов астмы в странах с ранее высокими показателями и рост в развивающихся странах с ранее низкими показателями распространенности БА [2, 3].

Глобальная сеть по борьбе с астмой (The Global Asthma Network – GAN) впервые с 2003 г. (завершена Фаза III ISAAC) обновила информацию о распространенности и тяжести симптомов

астмы (GAN Фаза I), используя данные 27 центров в 14 странах мира в 2017-2020 годах [4]. В этом исследовании использовались те же методы, что и в ISAAC Фаза III [5]. Исследование включало мониторинг распространенности и тяжести симптомов астмы у детей двух возрастных групп (дети в возрасте 6-7 лет и подростки в возрасте 13-14 лет). Симптомы астмы оценивались в центрах, которые завершили GAN Фазу I и ISAAC Фазу I (1993-1995), ISAAC Фазу III (2001-2003) или обе. За 27-летний период (1993-2020 гг.) у подростков наблюдалось значительное снижение распространенности тяжелых симптомов астмы ($-0,37$, от $-0,69$ до $-0,04$) и увеличение случаев астмы ($+1,25$, $0,67$ - $1,83$) и ночного кашля ($+4,25$, $3,06$ - $5,44$), что также было обнаружено у детей 6-7 лет ($+3,21$, $1,80$ - $4,62$). Распространенность текущего свистящего дыхания снизилась в странах с низким уровнем дохода ($-1,37$, $-2,47$ до $-0,27$) у детей 6-7 лет и $-1,67$, $-2,70$ до $-0,64$ у подростков) и увеличилась в странах с уровнем дохода ниже среднего ($+1,99$, $0,33$ до $3,66$ у детей 6-7 лет и $+1,69$, $0,13$ до $3,25$ у подростков), но оставалась стабильной в странах с уровнем дохода выше среднего и высоким [6].

Эпидемиологические исследования по распространенности симптомов астмы по программе ISAAC среди детей Гродненской области, Республика Беларусь, нами были проведены в 2008 г. (Фаза I) [7] и в 2014 г. (Фаза III) [8].

Для совершенствования и унификации оказания медицинской помощи детям, а также учитывая результаты международных исследований, представляется актуальным изучение многолетней динамики распространенности симптомов БА на региональном уровне.

Цель исследования – анализ частоты симптомов бронхиальной астмы у детей Гродненской области, Республика Беларусь, за 15-летний пе-

риод (2008-2023 гг.) для оценки многолетней динамики.

Материал и методы

Исследование поперечное эпидемиологическое. Изучение распространенности симптомов астмы проводили с использованием стандартизированной международной программы ISAAC [9]. Анкетирование проводилось вне периода цветения с применением русифицированной версии программы [10]. Критерии включения: дети 6-7 лет и 13-14 лет; согласие родителей/опекунов. Критерии не включения: отказ родителей/опекунов от анкетирования, неправильно заполненные анкеты. На вопросы анкеты отвечали родители первоклассников (6-7 лет), школьники 13-14 лет отвечали самостоятельно. В анализ включено 2873 правильно заполненных анкет (отклик – 98,2%). Первая возрастная группа (6-7 лет): 1694 ребенка (790 (46,6%) мальчики и 904 (53,4%) девочки); вторая возрастная группа (13-14 лет): 1179 детей (556 (47,2%) мальчики и 623 (52,8%) девочки).

Для установления многолетней динамики распространенности симптомов астмы сравнивались результаты, полученные в 2023 г., с резуль-

татами исследований, проведенных нами по аналогичной методике в 2008 г. и 2014 г.

План исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Родители всех детей, принявших участие в исследовании, были ознакомлены с регламентом исследования и подписали информированное согласие.

Статистическая обработка показателей проводилась с использованием пакета программ Statistica 10.0. Качественные (бинарные) переменные были представлены в виде абсолютных чисел и относительных частот (%). Рассчитывали 95% доверительные интервалы (ДИ) частоты встречаемости признака. Для расчета ДИ использовали онлайн калькулятор (<http://vassarstats.net/prop1.html>). Для сравнения частот качественных признаков использовали критерий χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера. Статистическая значимость принималась при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Согласно результатам исследования, поведения в 2023 г., частота большинства симптомов астмы в возрастной группе детей 6-7 лет превышала аналогичные показатели у подростков 13-14 лет (рис. 1).

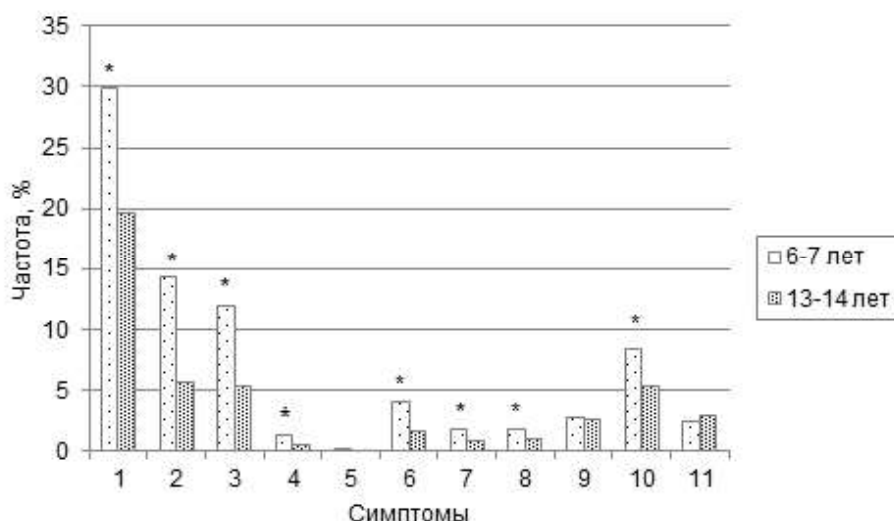


Рисунок 1 – Сравнительная характеристика частоты симптомов и диагноза бронхиальной астмы в возрастных группах 6-7 и 13-14 лет (2023 г.): * – $p < 0,05$ между мальчиками и девочками; 1 – затрудненное шумное хрипящее дыхание, свисты в грудной клетке когда-либо; 2 – затрудненное хрипящее дыхание, свисты в грудной клетке за последние 12 месяцев; частота приступов затрудненного шумного хрипящего дыхания: 3 – от 1 до 3, 4 – от 4 до 12, 5 – более 12; частота нарушения ночного сна из-за затрудненного шумного хрипящего дыхания: 6 – менее, чем одну ночь в неделю, 7 – одну и более ночей в неделю; 8 – затрудненное хрипящее шумное дыхание достаточно тяжелое, чтобы ограничить речь до 1-2 слов между вдохами; 9 – хрипы в грудной клетке во время или после физических упражнений, занятий физкультурой; 10 – сухой кашель по ночам, кроме кашля, связанного с простудой или инфекцией дыхательных путей; 11 – диагноз БА, выставленный когда-либо

Выявленная тенденция отличается от данных предыдущих периодов наблюдения. Так, в 2008 г. частота большинства астматических симптомов была значимо выше у детей 13-14 лет по сравнению с группой детей 6-7 лет. В противоположность этому, в 2014 г. наметилась тенденция к нарастанию их частоты у детей в возрасте 6-7 лет по сравнению с детьми 13-14 лет [7, 8]. Частота симптомов и диагноза БА у детей 6-7 лет по данным мониторинга 2008-2023 гг. представлена в таблице 1.

Анализ результатов 15-летнего динамического наблюдения у детей 6-7 лет выявил статистически значимый рост частоты затрудненного шумного хрипящего дыхания когда-либо; текущих симптомов астмы; тяжелых симптомов астмы; эпизодов затрудненного шумного хрипящего дыхания с частотой от 1 до 3 раз в год, а также на-

рушений ночного сна, отмечаемых с 2014 г. При этом различий в динамике частоты иных астматических симптомов, равно как и в частоте установленного диагноза БА когда-либо, за 15-летний период (2008-2023 гг.) у детей 6-7 лет установлено не было.

Частота симптомов и диагноза БА у детей 13-14 лет по данным мониторинга 2008-2023 гг. представлена в таблице 2.

У детей 13-14 лет в течение 15 лет выявлена тенденция к снижению частоты ряда симптомов. В частности, установлено уменьшение частоты возникновения хрипов во время или после физических упражнений, занятий физкультурой, а также сухого кашля по ночам, кроме кашля, связанного с простудой или инфекцией дыхательных путей. С 2014 г. отмечено снижение частоты встречаемости затрудненного шумного хрипящего дыхания, свистов в грудной клетке

Таблица 1 – Частота симптомов и диагноза бронхиальной астмы у детей 6-7 лет по данным мониторинга 2008-2023 гг., абсолютное число (%; 95% ДИ)

Показатель	2008 г. (n=836)	2014 г. (n=1000)	2023 г. (n=1694)	P
Затрудненное шумное хрипящее дыхание, свисты в грудной клетке когда-либо	178 (21,3, 18,6-24,0)	178 (17,8, 15,5-20,3)	507 (29,9, 27,8-32,15)	P1,3<0,0001 P2,3<0,0001
Затрудненное шумное хрипящее дыхание, свисты в грудной клетке за последние 12 месяцев	78 (9,3, 7,5-11,5)	84 (8,4, 6,8-10,3)	243 (14,3, 12,7-16,1)	P1,3<0,0001 P2,3<0,0001
Частота приступов затрудненного шумного хрипящего дыхания:				
от 1 до 3	53 (6,3, 5,0-8,5)	66 (6,6, 5,1-8,2)	204 (12,04, 10,6-13,7)	P1,3<0,0001 P2,3<0,0001
от 4 до 12	17 (2,0, 1,3-3,0)	6 (0,6, 0,3-1,3)	3 (0,2, 0,05-0,6)	P1,3=0,2479 P2,3=0,051
более 12	1 (0,1, 0,02-0,7)	2 (0,2, 0,05-0,7)	24 (1,4, 0,93-2,1)	P1,3=0,8496 P2,3=0,7415
Частота нарушения сна затрудненного шумного хрипящего дыхания:				
< чем 1 ночь в неделю	25 (3,0, 2,0-4,0)	25 (2,5, 1,8-4,9)	67 (4,0, 3,1-5)	P1,3=0,2227 P2,3=0,0445
> чем 1 ночь в неделю	10 (1,2, 1,0-2,7)	5 (0,5, 0,2-1,2)	30 (1,8, 1,2-2,6)	P1,3=0,2756 P2,3=0,0134
Затрудненное шумное хрипящее дыхание достаточно тяжелое, чтобы ограничить речь до 1-2 слов между вдохами	4 (0,5, 0,2-1,0)	9 (0,9, 0,5-1,7)	30 (1,8, 1,2-2,6)	P1,3<0,0001 P2,3=0,0615
Хрипы во время или после физических упражнений, занятий физкультурой	14 (1,7, 1,0-2,79)	21 (2,1, 1,4-3,2)	47 (2,8, 2,1-3,7)	P1,3=0,0898 P2,3=0,2879
Сухой кашель по ночам, кроме кашля, связанного с простудой или инфекцией дыхательных путей	69 (8,2, 6,6-10,0)	86 (8,6, 7,0-10,5)	142 (8,4, 7,1-9,8)	P1,3=0,9121 P2,3=0,8447
Диагноз БА, выставленный когда-либо	24 (2,9, 1,9-4,0)	25 (2,5, 1,7-3,7)	40 (2,4, 1,7-3,2)	P1,3=0,4427 P2,3=0,8207

Примечание: P1,3 – статистическая значимость различий между показателями 2008 и 2023 гг.; P2,3 – между показателями 2014 и 2023 гг.

Таблица 2 – Частота симптомов и диагноза бронхиальной астмы у детей 13-14 лет по данным мониторинга 2008-2023 гг., абсолютное число (%), 95% ДИ

Показатель	2008 г. (n=951)	2014 г. (n=1091)	2023 г. (n=1179)	P
Затрудненное шумное хрипящее дыхание, свисты в грудной клетке когда-либо	168 (17,7, 15,0-20,0)	118 (10,8, 9,1-12,8)	232 (19,7, 17,5-22,1)	P1,3=0,237 P2,3<0,0001
Затрудненное шумное хрипящее дыхание, свисты в грудной клетке за последние 12 месяцев	87 (9,1, 7,5-11,0)	58 (5,3, 4,1-6,8)	66 (5,6, 4,4-7,1)	P1,3=0,001 P2,3=0,7679
Частота приступов затрудненного шумного хрипящего дыхания:				
от 1 до 3	64 (6,7, 4,9-8,0)	46 (4,2, 3,2-5,6)	63 (5,3, 4,2-6,8)	P1,3=0,2495 P2,3=0,091
от 4 до 12	11 (1,2, 0,65-2,1)	11 (1,0, 0,6-1,8)	6 (0,5, 0,2-1,2)	P1,3=0,0949 P2,3=0,168
более 12	4 (0,4, 0,2-1,1)	4 (0,4, 0,1-0,9)	-	-
Частота нарушения сна затрудненного шумного хрипящего дыхания:				
< чем 1 ночь в неделю	14 (1,5, 0,9-2,5)	14 (1,3, 0,8-2,1)	19 (1,6, 1-2,6)	P1,3=0,7957 P2,3=0,5138
> чем 1 ночь в неделю	16 (1,7, 0,65-2,2)	4 (0,4, 0,1-0,9)	9 (0,8, 0,04-1,5)	P1,3=0,0532 P2,3=0,3305
Затрудненное шумное хрипящее дыхание достаточно тяжелое, чтобы ограничить речь до 1-2 слов между вдохами	18 (1,9, 1,0-2,97)	19 (1,7, 1,1-2,7)	12 (1,02, 0,6-1,8)	P1,3=0,0885 P2,3=0,7983
Хрипы во время или после физических упражнений, занятий физкультурой	122 (12,8, 10,85-15,0)	92 (8,4, 6,9-10,2)	32 (2,7, 1,9-3,9)	P1,3<0,0001 P2,3<0,0001
Сухой кашель по ночам, кроме кашля, связанного с простудой или инфекцией дыхательных путей	139 (14,6, 12,5-17,0)	139 (12,7, 10,9-14,85)	64 (5,4, 4,2-6,9)	P1,3<0,0001 P2,3<0,0001
Диагноз БА, выставленный когда-либо	39 (4,1, 3,0-5,6)	38 (3,5, 2,55-4,7)	34 (2,9, 2-4,1)	P1,3=0,1248 P2,3=0,4157

Примечание: P1,3 – различия между показателями в 2008 г. и 2023 г., P2,3 – различия между показателями в 2014 г. и 2023 г.

когда-либо. Частота текущих симптомов астмы была максимальной в 2008 г., после чего к 2014 г. произошло снижение показателя с последующей его стабилизацией до 2023 г. (табл. 2).

БА остается одной из наиболее значимых проблем глобального здравоохранения, что обусловлено высокой распространенностью заболевания, дебютом в детском и подростковом возрасте. Эпидемиологические исследования демонстрируют разнонаправленный характер динамики распространенности симптомов астмы в различных географических регионах. Согласно данным М.К. Ермаковой и соавт. [11], в Удмуртской Республике в период с 1999 по 2020 г. среди детей младшего школьного возраста зафиксирован статистически значимый рост частоты бронхоспазма, индуцированного физической нагрузкой, а также ночного кашля. Несмотря

на это, в структуре клинических проявлений у первоклассников стабильно преобладали легкие формы, что позволило авторам охарактеризовать общий многолетний тренд динамики астмаподобных симптомов как позитивный. Напротив, у подростков были выявлены негативные эпидемиологические тенденции [12]. К 2019-2020 гг. распространенность текущих симптомов астмы увеличилась по сравнению с 1999 годом и составила 10,2%. На фоне снижения частоты тяжелых и ночных симптомов достоверно увеличилась частота одышки при физической нагрузке и эпизодов неинфекционного кашля по ночам.

Согласно результатам первого этапа индийского исследования, проведенного в рамках проекта GAN Фазы I, в обеих возрастных когортах (6-7 и 13-14 лет) зафиксировано статистически значимое снижение частоты текущих симптомов

и диагноза астмы, выставленного когда-либо. Вместе с тем, отмечено существенное увеличение распространенности ночного кашля [13].

Г. Brożek и соавт. [14] представили анализ динамики распространенности симптомов астмы за 30-летний период (1993-2023 гг.). Согласно полученным данным, продемонстрирован рост частоты диагностированной астмы среди польских детей с 1993 по 2014 год с пиком в 12,6%, после чего к 2023 году отмечалось умеренное снижение показателя до 10,4 %. Параллельно с этим авторы отмечают рост распространенности одышки и симптомов, индуцированных физической нагрузкой. Установленная по результатам международных исследований вариативность многолетней динамики частоты симптомов астмы у детей, по всей вероятности, обусловлена влиянием экологических факторов, различиями в национальных диагностических подходах, а также другими неустановленными факторами.

Динамическое наблюдение, проведенное нами в период 2008-2023 гг., выявило разнонаправленные тренды распространенности астмаподобных симптомов у детей Гродненской области. Снижение частоты индуцированного нагрузкой бронхоспазма, ночного кашля и текущих симптомов астмы у подростков 13-14 лет, вероятно, свидетельствует о хорошем контроле над заболеванием. Данная тенденция, возможно, обусловлена приверженностью пациентов к лечению и эффективностью базисной противовоспалительной терапии заболевания. Дополнительными факторами могут выступать естественная возрастная эволюция БА и снижение гиперреактивности бронхов в пубертатном периоде. Напротив, достоверный рост частоты астмаподобных симптомов у детей 6-7 лет отражает общемировую тенденцию к манифестации атопических заболеваний в раннем возрасте [15]. Этот тренд возможно индуцирован усилением триггерного воздействия урбанизированной среды, изменением характера микробного окружения [16]. Сочетание значимого роста частоты астмаподобных симптомов у детей 6-7 лет со стабильным уровнем верифицированного диагноза БА в анамнезе, возможно, но не обязательно, может указывать на гиподиагностику заболевания на первичном уровне, а клинические проявления бронхообструкции у детей младшего школьного возраста продолжают трактоваться практическими врачами, как «повторные обструктивные бронхиты» или «ОРВИ с бронхообструктивным синдромом»

[17]. Кроме того, объективная оценка функции внешнего дыхания в этой возрастной группе часто затруднена из-за низкого качества выполнения форсированных маневров при проведении стандартной спирометрии [18].

Заключение

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлены разнонаправленные возрастные тренды динамики симптомов астмы у детей Гродненской области, Республика Беларусь. Научное обоснование и проверка гипотезы об эффективности комплексного подхода к ведению детей с симптомами астмы, включающего раннюю диагностику, персонализированный контроль триггеров и создание регионального wheezing-регистра [19, 20, 21], являются приоритетными направлениями будущих исследований.

Литература

1. Global burden of asthma among children and adolescents with projections to 2050: a comprehensive review and forecasted modeling study / T. H. Kim, H. Kim, J. Oh [et al.] // *Clinical and experimental pediatrics*. 2025 May. Vol. 68, № 5. P. 329–343. DOI: 10.3345/cep.2025.00423
2. Trends in worldwide asthma prevalence / M. I. Asher, L. Garcia-Marcos, N. E. Pearce, D. P. Strachan // *The European respiratory journal*. 2020 Dec. Vol. 56, № 6. Art. 2002094. DOI: 10.1183/13993003.02094-2020
3. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) / N. Pearce, N. Ait-Khaled, R. Beasley [et al.] // *Thorax*. 2007 Sep. Vol. 62, № 9. P. 758–766. DOI: 10.1136/thx.2006.070169
4. Global Asthma Network Phase I Surveillance: geographical coverage and response rates / P. Ellwood, E. Ellwood, C. Rutter [et al.] // *Journal of clinical medicine*. 2020 Nov. Vol. 9, № 11. P. 3688. DOI: 10.3390/jcm9113688
5. The Global Asthma Network rationale and methods for Phase I global surveillance: prevalence, severity, management and risk factors / P. Ellwood, M. I. Asher, N. E. Billo [et al.] // *The European respiratory journal*. 2017 Jan. Vol. 49, № 1. DOI: 10.1183/13993003.01605-2016
6. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network Phase I cross-sectional study / M. I. Asher, C. E. Rutter, K. Bissell [et al.] // *Lancet*. 2021 Oct. Vol. 398, № 10311. P. 1569–1580. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01450-1
7. Хоха, Р. Н. Распространенность симптомов аллергических заболеваний среди детей Гродненской области (Республика Беларусь) / Р. Н. Хоха // *Российский аллергологический журнал*. 2014. Т. 11, № 5. С. 46–50. DOI: 10.36691/RJA525
8. Хоха, Р. Н. Динамика распространенности симптомов аллергического ринита у детей (Исаак, III фаза) / Р. Н. Хоха // *Медицинские новости*. 2016. № 5. С. 57–61.
9. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods / M. I. Asher, U. Keil, H. R. Anderson [et al.] // *The European respiratory journal*. 1995 Mar. Vol. 8, № 3. P. 483–491. DOI: 10.1183/09031936.95.0

8030483

10. Адаптация программы «Международное исследование астмы и аллергии у детей («ISAAC»)) в России : пособие для врачей / под ред. А. Г. Чучалина. М., 1998. 30 с.
11. Ермакова, М. К. Современные тенденции распространности астмалеподобных симптомов у младших школьников / М. К. Ермакова, Л. П. Матвеева, Н. Р. Капустина // Педиатрия. Consilium Medicum. 2021. № 2. С. 138–140. DOI: 10.26442/26586630.2021.2.200990
12. Матвеева, Л. П. Эпидемиологические тенденции симптомов бронхиальной астмы у детей подросткового возраста в Удмуртской Республике. Результаты многолетнего наблюдения / Л. П. Матвеева, М. К. Ермакова, Н. Р. Капустина // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2025. № 1. С. 32–39. DOI: 10.53529/2500-1175-2025-1-32-39
13. Prevalence, time trends and treatment practices of asthma in India: the Global Asthma Network study / S. Singh, S. Salvi, D. K. Mangal [et al.] // European respiratory journal open research. 2022 May. Vol. 8, № 2. P. 00528-2021. DOI:10.1183/23120541.00528-2021
14. Thirty year trends in childhood asthma and allergic conditions in Poland / G. Brożek, B. Nowak, C. Prendergast [et al.] // Respiratory medicine. 2025 Nov. Vol. 248. Art. 108379. DOI: 10.1016/j.rmed.2025.108379
15. Атопический марш: современный взгляд на проблему и возможности профилактики его развития / А. О. Литовкина, Е. В. Смольников, О. Г. Елисютина [и др.] // Российский аллергологический журнал. 2025. Т. 22, № 3. С. 304–313. DOI: 10.36691/RJA17044
16. The Role of Environmental Exposures in Pediatric Asthma Pathogenesis: A Contemporary Narrative Review / L. Pecoraro, A. G. Lanzilotti, M. De Musso [et al.] // Children. 2025 Oct. Vol. 12, № 10. P. 1327. DOI: 10.3390/children12101327
17. Особенности терапии бронхообструктивного синдрома у детей / Р. М. Файзуллина, З. А. Шангареева, А. В. Санникова [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2022. № 4. С. 36–41. DOI: 10.14427/jipai.2022.4.36
18. Бронхиальная астма легкой степени: проблемы диагностики и возможности функциональных методов исследования / Н. М. Леонтьева, И. В. Демко, Е. А. Собко [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. 2020. № 1. С. 5–13. DOI: 10.20333/2500136-2020-1-5-13
19. Томчик, Н. В. Анализ современных технологий для оценки функции респираторной системы у детей / Н. В. Томчик, Н. С. Парамонова // Педиатрия. Восточная Европа. 2026. Т. 14, № 1. С. 123–134. DOI: 10.34883/PI.2026.14.1.025
20. Оксид азота выдыхаемого воздуха у детей с легкой бронхиальной астмой в мониторинге противовоспалительной терапии / Н. А. Геппе, М. В. Глухова, Н. Г. Колосова [и др.] // Доктор. Ру. 2020. Т. 19, № 10. С. 37–41. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-10-37-41
21. Селиверстов, П. В. Влияние цифровых технологий на педиатрическую практику: реализация потенциала и преодоление препятствий / П. В. Селиверстов, Г. С. Брудян, В. П. Куценко // Медицинская сестра. 2023. № 5. С. 52–56. DOI: 10.29296/25879979-2023-05-11

Поступила 18.05.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Kim TH, Kim H, Oh J, Kim S, Miligkos M, Yon DK, et al. Global burden of asthma among children and adolescents with projections to 2050: a comprehensive review and forecasted modeling study. Clinical and Experimental Pediatrics. 2025 May;68(5):329-343. doi: 10.3345/cep.2025.00423
2. Asher MI, García-Marcos L, Pearce NE, Strachan DP. Trends in worldwide asthma prevalence. The European Respiratory Journal. 2020 Dec;56(6):2002094. doi: 10.1183/13993003.02094-2020
3. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, Mallol J, Keil U, Mitchell E, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Thorax. 2007 Sep;62(9):758-766. doi: 10.1136/thx.2006.070169
4. Ellwood P, Ellwood E, Rutter C, Perez-Fernandez V, Morales E, García-Marcos L, et al. Global Asthma Network Phase I Surveillance: geographical coverage and response rates. Journal of Clinical Medicine. 2020 Nov;9(11):3688. doi: 10.3390/jcm9113688
5. Ellwood P, Asher MI, Billo NE, Bissell K, Chiang CY, Ellwood EM, et al. The Global Asthma Network rationale and methods for Phase I global surveillance: prevalence, severity, management and risk factors. The European Respiratory Journal. 2017 Jan;49(1):1601605. doi: 10.1183/13993003.01605-2016
6. Asher MI, Rutter CE, Bissell K, Chiang CY, El Sony A, Ellwood E, et al. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network Phase I cross-sectional study. Lancet. 2021 Oct;398(10311):1569-1580. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01450-1
7. Khokha RN. Prevalence of symptoms of allergic diseases among children in the Grodno region (Belarus). Rossiiskii Allergologicheskii Zhurnal. 2014;11(5):46-50. (In Russ.). doi: 10.36691/RJA525
8. Khokha RN. Dynamics of the prevalence of allergic rhinitis symptoms in children (Isaac, III phase). Meditsinskie Novosti. 2016;(5):57-61. (In Russ.).
9. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F, et al. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods. The European Respiratory Journal. 1995 Mar;8(3):483-91. doi: 10.1183/09031936.95.08030483
10. Chuchalin AG, red. Adaptation of the program «International study of asthma and allergy in children («ISAAC»)) in Russia: posobie dlya vrachei. Moscow, RF; 1998. 30 p. (In Russ.).
11. Ermakova MK, Matveeva LP, Kapustina NR. Recent trends in the prevalence of asthma symptoms among young schoolchildren. Pediatriya Consilium Medicum. 2021;(2):138-140. (In Russ.). doi: 10.26442/26586630.2021.2.200990
12. Matveeva LP, Ermakova MK, Kapustina NR. Epidemiological trends of symptoms of bronchial asthma in adolescent children in the Udmurt Republic. Results of multi-year observation. Rezul'taty mnogoletnego nablyudeniya. Allergologiya i Immunologiya v Pediatrii. 2025;(1):32-39. (In Russ.). doi: 10.53529/2500-1175-2025-1-32-39
13. Singh S, Salvi S, Mangal DK, Singh M, Awasthi S, Mahesh PA, et al. Prevalence, time trends and treatment practices of asthma in India: the Global Asthma Network study. European Respiratory Journal Open Research. 2022 May;8(2):00528-2021. doi: 10.1183/23120541.00528-2021
14. Brożek G, Nowak B, Prendergast C, Gil A, Nakiela P, Skoczynski S, et al. Thirty year trends in childhood asthma and allergic conditions in Poland. Respiratory Medicine. 2025 Nov;248:108379. doi: 10.1016/j.rmed.2025.108379
15. Litovkina AO, Smolnikov EV, Elisyutina OG, Khodzhava MV, Fedenko ES. The Atopic March: A Modern Perspective on the Problem and the Possibilities of Preventing its Development. Rossiiskii Allergologicheskii Zhurnal. 2025;22(3):304-313. (In Russ.). doi: 10.36691/RJA17044

16. Pecoraro L, Lanzilotti AG, De Musso M, Di Muri E, Tramacere F, Altavilla E, et al. The Role of Environmental Exposures in Pediatric Asthma Pathogenesis: A Contemporary Narrative Review. *Children*. 2025 Oct;12(10):1327. doi: 10.3390/children12101327
17. Fayzullina RM, Shangareeva ZA, Sannikova AV, Mananova AF, Shaverskaya AG, Khamova MS, i dr. Features of treatment of bronchioobstructive syndrome in children. *Immunopatologiya Allergologiya Infektologiya*. 2022;(4):36-41. (In Russ.). doi: 10.14427/jipai.2022.4.36
18. Leontyeva NM, Demko IV, Sobko EA, Solovyeva IA, Gordeeva NV, Kraposhina AYU. Mild bronchial asthma: diagnostic problems and the possibility of functional research methods. *Sibirskoe Meditsinskoe Obozrenie*. 2020;(1):5-13. (In Russ.). doi: 10.20333/2500136-2020-1-5-13
19. 20. Tomchik NV, Paramonova NS. Analysis of modern technologies to assess respiratory system function in children. *Pediatric Vostochnaya Evropa*. 2026;14(1):123-134. (In Russ.). doi: 10.34883/PI.2026.14.1.025
20. Geppe NA, Glukhova MV, Kolosova NG, Soodaeva SK, Klimanov IA, Grebeneva IV. Exhaled nitrogen oxide in children with mild bronchial asthma for monitoring anti-inflammatory therapy. *Doktor Ru*. 2020;19(10):37-41. (In Russ.). doi: 10.31550/1727-2378-2020-19-10-37-41
21. Seliverstov PV, Brudyan GS, Kutsenko VP. The impact of digital technologies on paediatric practices: realizing potential and overcoming obstacles. *Meditsinskaya Sestra*. 2023;(5):52-56. (In Russ.). doi: 10.29296/25879979-2023-05-11

Submitted 18.05.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Хоха Раиса Николаевна – к.м.н., доцент 2-й кафедры детских болезней, УО «Гродненский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-1002-1783>, e-mail: raisa_khokha@mail.ru;

В.В. Равская – старший преподаватель 2-й кафедры детских болезней, УО «Гродненский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0009-0003-4434-3128>;

Н.С. Парамонова – д.м.н., профессор, зав. 2-й кафедры детских болезней, УО «Гродненский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0003-4823-7819>.

Information about authors:

Raisa N. Khokha – Candidate of Medicine, associate professor the 2nd Chair of Childhood Diseases, Grodno State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-1002-1783>, e-mail: raisa_khokha@mail.ru;

V.V. Ravskaya – senior lecturer of the 2nd Chair of Childhood Diseases, Grodno State Medical University, <https://orcid.org/0009-0003-4434-3128>;

N.S. Paramonova – Doctor of Medicine, professor, Head of the 2nd Chair of Childhood Diseases, Grodno State Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-4823-7819>.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.62>

Метод прогнозирования отторжения почечного аллотрансплантата

А.Т. Щастный, А.С. Осочук, С.С. Осочук, А.Ф. Марцинкевич

Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 62-69.

A method for predicting kidney allograft rejection

A.T. Shchastniy, A.S. Osochuk, S.S. Osochuk, A.F. Martsinkevich

Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):62-69.

Резюме.

Цель работы – разработать метод выявления реципиентов с высоким риском отторжения почечного аллотрансплантата.

Материал и методы. Группу обследуемых пациентов составили 131 реципиент почечного аллотрансплантата. Все исследуемые пациенты получали трехкомпонентную иммуносупрессивную терапию (такролимус + микофенолат мофетил + глюкокортикостероид). В качестве исследуемых показателей использовались лонгитюдные (панельные) данные лабораторных показателей пациентов в послеоперационном периоде в динамике 5 и более лет наблюдения. Для определения показателей, обладающих наибольшей прогностической ценностью использован алгоритм Elastic net отобравший для создания математической модели минимальную концентрацию креатинина, его среднеквадратичное отклонение (sd), максимальное (max) содержание тромбоцитов, среднее, максимальной (max) и коэффициент вариации (cv) концентрации кальция, медиану и sd концентрации гемоглобина, sd содержания мочевины, минимальную (min) концентрацию билирубина, sd и среднее содержание общего белка, sd и cv количества лейкоцитов, медиана концентрации холестерина, min активность АлАТ, медиана концентрации калия и cv концентрации мочевой кислоты. Статистический анализ выполнен с использованием пакета прикладных программ R 4.2.2.

Результаты. Разработана модель выявления пациентов с высоким риском отторжения почечного аллотрансплантата.

Заключение. Разработанная нами модель позволяет выявить пациентов с высоким риском отторжения почечного аллотрансплантата, получающих трехкомпонентную иммуносупрессивную терапию на основании динамических лабораторных показателей крови.

Ключевые слова: пересадка почки, отторжение, такролимус, риск отторжения, прогностическая модель, машинное обучение.

Abstract.

Objectives. To develop a method for identifying recipients with a high risk of the kidney allograft rejection.

Material and methods. The study group consisted of 131 kidney allograft recipients. All patients received a triple-component immunosuppressive therapy (tacrolimus + mycophenolate mofetil + glucocorticosteroid). The study analyzed longitudinal (panel) data of patients' post-operative laboratory parameters tracked over a dynamic observation period of 5 or more years. To identify the parameters with the highest predictive value, the Elastic Net algorithm was applied. For the final mathematical model, the algorithm selected the following variables: minimum creatinine concentration and its standard deviation (SD); maximum (max) platelet count; mean, maximum (max), and coefficient of variation (CV) of calcium concentration; median and SD of hemoglobin concentration; SD of urea level; minimum (min) bilirubin concentration; SD and mean of total protein level; SD and CV of white blood cell (WBC) count; median cholesterol concentration; min Alanine Aminotransferase (ALT) activity; median potassium concentration; and CV of uric acid concentration. Statistical analysis was performed using the R 4.2.2 software package.

Results. A model for identifying patients at high risk of kidney allograft rejection was developed.

Conclusions. The developed model allows identification of patients at high risk of kidney allograft rejection receiving triple-component immunosuppressive therapy, based on dynamic laboratory blood parameters.

Keywords: kidney transplantation, rejection, tacrolimus, rejection risk, prognostic model, machine learning.

Введение

Отторжение почечного аллотрансплантата остаётся одной из главных проблем в трансплантологии, что существенно влияет на выживаемость и качество жизни пациентов. Частота отторжения наблюдается в среднем у 10% реципиентов в первый год после трансплантации, а в дальнейшем с отторжением сталкиваются до 3% реципиентов ежегодно [1, 2]. При этом некоторые исследования указывают на потерю до 50% графтов в период наблюдения от 5 до 10 лет [3].

В клинической практике существует целый ряд лабораторных и инструментальных методов для оценки функции почечного аллотрансплантата, включая мониторинг уровня креатинина, мочевины, протеинурии и ультразвуковое исследование. Но золотым стандартом, позволяющим достоверно подтвердить или опровергнуть отторжение, является пункционная биопсия с последующим гистологическим исследованием ткани [4], однако инвазивность метода ограничивает возможность его частого применения. При этом ряд исследований показывает, что даже биопсия не всегда позволяет диагностировать подпороговые изменения, ведущие в конечном итоге к отторжению органа [5], более того, по данным ряда источников, чувствительность биопсии составляет 91% и увеличивается до 99% лишь после повторного отбора материала [6]. В связи с этим не ослабевает интерес к обнаружению предикторов отторжения графта, в том числе, с использованием динамических моделей [7].

В условиях отсутствия надёжных неинвазивных маркеров раннего риска отторжения особый интерес представляет анализ динамики лабораторных показателей в процессе длительного наблюдения пациентов после трансплантации. Изменение устойчивости гомеостаза и нарастание вариабельности лабораторных показателей могут отражать формирование неблагоприятных патофизиологических процессов до клинической манифестации отторжения.

В настоящем исследовании представлена модель, предназначенная для оценки риска реакции отторжения почечного аллотрансплантата на основе анализа динамики изменений показателей

крови. Модель не рассматривается как альтернатива биопсии, а предлагается к использованию в качестве дополнительного инструмента клинического мониторинга, способного повысить настороженность врача и оптимизировать тактику наблюдения пациентов.

Материал и методы

В исследование включены 131 реципиент почечного аллотрансплантата, находившихся под динамическим наблюдением. Среди них 58% составили мужчины и 42% – женщины. Возраст пациентов на момент трансплантации варьировал от 10 до 71 года, актуальный возраст на момент включения в исследуемую группу – от 19 до 76 лет. Исследуемая группа разделена на 2 подгруппы: реципиенты с нормальным послеоперационным течением, реципиенты с эпизодом отторжения. Все пациенты получали стандартную трёхкомпонентную иммуносупрессивную терапию (такролимус, микофенолат мофетил, глюкокортикостероиды). Диагноз отторжения верифицировался на основании пункционной биопсии с гистологическим исследованием. Анализ проводился на основе динамических лабораторных данных, полученных в ходе амбулаторного наблюдения (в среднем 1 раз в месяц в первый год и 1 раз в 2 месяца далее). В модель были включены стандартные биохимические (креатинин, мочевина, билирубин, АЛТ, общий белок, общий холестерол, Са, К, мочевиная кислота) и клинические показатели крови (уровни гемоглобина, тромбоцитов и лейкоцитов).

С учётом динамического характера данных для каждого пациента формировался набор агрегированных признаков, включающих показатели центральной тенденции (среднее, медиана), экстремальные значения (минимум, максимум) и характеристики вариабельности (стандартное отклонение, коэффициент вариации). Такой подход позволял учитывать не только абсолютные значения, но и нестабильность лабораторных параметров. Предобработка данных включала импутацию пропущенных значений (медианой обучающей выборки), удаление признаков с низкой дисперсией, устранение мультиколлинеарно-

сти ($r > 0,8$) и стандартизацию признаков методом Z-преобразования. Общая выборка была разделена на обучающую (70%) и тестовую (30%) на уровне пациентов, что исключало попадание данных одного пациента в обе выборки. Обучение модели проводилось с использованием обобщённой линейной модели с Elastic Net регуляризацией. Подбор гиперпараметров (λ и α) осуществлялся методом поиска по сетке с максимизацией площади под ROC-кривой. Качество модели оценивалось на независимой тестовой выборке с использованием ROC-анализа, а также метрик чувствительности, специфичности, точности и F1-меры [8]. Оптимальный порог классификации определялся на основе индекса Юдена [9]. Статистическая обработка данных выполнена с использованием программной среды R (версия 4.2.2) [10].

Результаты

В результате проведенной работы была построена модель, включающая показатели, отраженные в таблице 1.

Наибольший вклад в увеличение риска отторжения вносили показатели, связанные с ухудшением функции почки и воспалительной реакцией, в частности, повышение уровня креатинина, мочевины и лейкоцитов. В то же время ряд показателей демонстрировал обратную связь

с риском отторжения, что может отражать компенсаторные механизмы или особенности метаболического состояния пациентов.

Перечисленные предикторы расположены в порядке их ценности от наиболее к наименее ценному.

Результаты ROC-анализа показали (табл. 2, рис. 1), что площадь под кривой (AUC) для обучающей и тестовой выборок близки к 1 и составляют 0,9955 и 0,9677 соответственно, при этом 95% доверительный интервал также регистрируется в малом диапазоне значений. Полученные характеристики модели свидетельствуют о её высокой описательной значимости [11], что также подтверждается высокой точностью (0,9535 и 0,9143 соответственно), чувствительностью (1 для обоих случаев) и специфичностью (0,9459 и 0,9032 соответственно). Вместе с тем высокие значения AUC могут быть получены при калибровке невысокого качества. Оценка индекса Бриера показала, что его значение стремится к нулю, что можно расценить как подтверждение качества математической модели. О качестве калибровки свидетельствует также тест Хосмера-Лемешоу [12], не выявивший статистически значимых различий с идеальной калибровкой (p -значение 0,5683).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о создании высокоэффективной и стабильной прогностической модели с отличной

Таблица 1 – Коэффициенты итоговой логистической регрессии

Предиктор	Коэффициент	Абсолютное значение коэффициента	Отношение рисков	Интерпретация
min_Креатинин	0,3583	0,3583	1,4309	Фактор риска (OR = 1,43)
max_Тромбоциты	-0,3039	0,3039	0,7379	Протективный фактор (OR = 0,74)
sd_Креатинин	0,2904	0,2904	1,3369	Фактор риска (OR = 1,34)
ср.знач_Са	-0,2392	0,2392	0,7873	Протективный фактор (OR = 0,79)
медиана_Гемоглобин	-0,2250	0,2250	0,7985	Протективный фактор (OR = 0,8)
sd_Гемоглобин	-0,1691	0,1691	0,8444	Протективный фактор (OR = 0,84)
sd_Мочевина	0,1624	0,1624	1,1763	Фактор риска (OR = 1,18)
min_Билирубин	0,1613	0,1613	1,1750	Фактор риска (OR = 1,18)
sd_Белок	0,1607	0,1607	1,1743	Фактор риска (OR = 1,17)
max_Са	-0,1590	0,1590	0,8530	Протективный фактор (OR = 0,85)
sd_Лейкоциты	0,0760	0,0760	1,0789	Фактор риска (OR = 1,08)
медиана_Холестерол	-0,0630	0,0630	0,9389	Протективный фактор (OR = 0,94)
ср. знач_Белок	-0,0616	0,0616	0,9402	Протективный фактор (OR = 0,94)
min_АЛТ	0,0357	0,0357	1,0364	Фактор риска (OR = 1,04)
cv_Лейкоциты	0,0271	0,0271	1,0275	Фактор риска (OR = 1,03)
медиана_K	0,0121	0,0121	1,0121	Фактор риска (OR = 1,01)
cv_Са	0,0002	0,0002	1,0002	Фактор риска (OR = 1)
cv_Мочевая кислота	0,0001	0,0001	1,0001	Фактор риска (OR = 1)

Таблица 2 – Характеристики полученной модели

Модель	AUC	95% ДИ AUC	Точность	Чувствительность	Специфичность	F1	PPV	NPV	MCC	Индекс Бриера	Порог отсечения
Train	0,9955	0,986 - 1,000	0,9535	1	0,9459	0,7500	1	0,8571	0,8423	0,0431	0,3675
Test	0,9677	0,912 - 1,000	0,9143	1	0,9032	0,5714	1	0,7273	0,7184	0,0761	0,3675

Примечание: Train – обучающая выборка; Test – тестовая выборка; AUC – Area under curve; F1-мера; PPV – Positive Predictive Value; NPV – Negative Predictive Value; MCC – Коэффициент корреляции Мэттьюса.

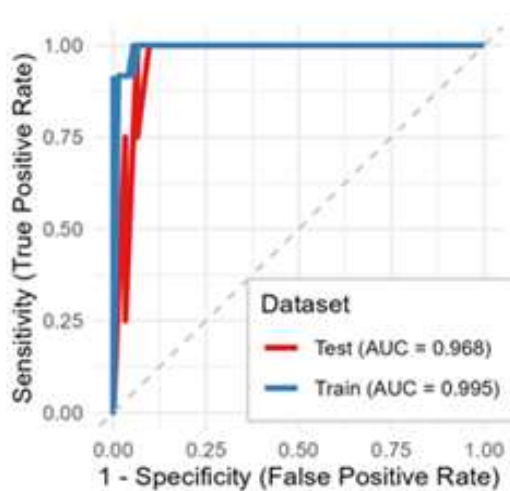


Рисунок 1 – ROC-кривые различных наборов данных

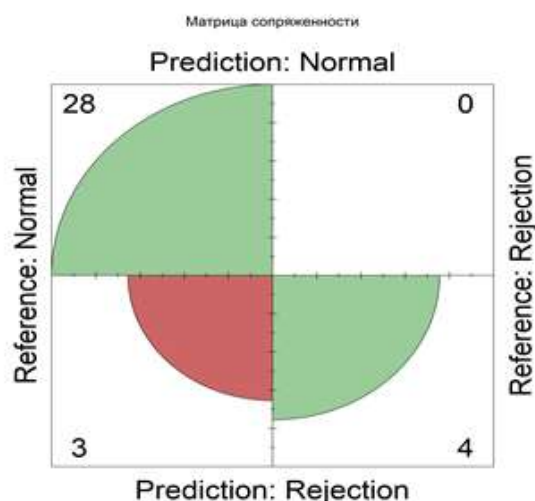


Рисунок 2 – Графическое отображение прогноз-реальность

способностью к генерализации (отсутствием переобучения).

Вместе с тем, модель выдает численные значения риска, которые могут не соответствовать реальному состоянию пациента. Это значит, что модель отлично разделяет пациентов с отторжением и без отторжения, но значение 99% или 40% (порог равен 36,75) должны интерпретироваться одинаково.

Оценка матрицы сопряженности (рис. 2) показала, что все случаи отторжения (100%) были корректно идентифицированы моделью, что подтверждается отсутствием ложноотрицательных результатов. В то же время часть пациентов без отторжения (3 из 31; 9,7%) была ошибочно отнесена к группе высокого риска. Таким образом, модель имеет склонность к переоценке риска отторжения. С клинической точки зрения подобное может быть оправдано, поскольку минимизация пропущенных случаев отторжения является приоритетной задачей мониторинга после трансплантации.

Пример расчета фактического клинического материала

Для практического использования полученные данные должны быть предварительно стандартизованы с использованием указанных коэффициентов (табл. 3) путем вычитания среднего, деления разности на стандартное отклонение и умножения результата на коэффициент.

Расчетная формула для определения уровня риска отторжения:

$$p = \frac{1}{(1 + e^{-y})} * 100,$$

где:

$y = \text{ср.знач.Са} + \text{ср.знач.Белок} + \text{медиана К} + \text{медиана Холестерол} + \text{медиана Гемоглобин} + \min \text{Креатинин} + \min \text{Билирубин} + \min \text{АЛТ} + \max \text{Са} + \max \text{Тромбоциты} + \text{sd Мочевина} + \text{sd Креатинин} + \text{sd Белок} + \text{sd Гемоглобин} + \text{sd Лейкоциты} + \text{cv Са} + \text{cv Мочевая кислота} + \text{cv Лейкоциты} - 1,200658198.$

Подставив соответствующие значения в уравнение, можно получить значение p , которое

Таблица 3 – Параметры стандартизации

Предиктор	Среднее	Стандартное отклонение	Коэффициент
ср.знач. Са	2,304989	0,155922	-0,23916922
ср.знач. Белок	67,80244	4,847298	-0,061631864
Медиана К	4,835116	0,596884	0,012065214
медиана Холестерол	5,194535	0,938902	-0,063008444
Медина Гемоглобин	127,0916	20,64722	-0,225005629
Min Креатинин	144,56	156,3378	0,35833093
Min Билирубин	6,267093	2,531739	0,161294339
Min АЛТ	10,98488	4,125745	0,035746374
Max Са	2,644535	0,361128	-0,15899529
Max Тромбоциты	326,218	91,71875	-0,303906169
sd Мочевина	2,453772	1,583805	0,162398831
sd Креатинин	41,66498	56,58472	0,290378946
sd Белок	4,845835	2,000345	0,160691285
sd Гемоглобин	12,83225	5,318563	-0,169142623
sd Лейкоциты	1,954346	1,041964	0,075971698
cv Са	8,183903	4,521968	0,000213886
Cv Мочевая кислота	15,61057	5,475967	0,000107045
cv Лейкоциты	24,27173	10,62271	0,027149657

Таблица 4 – Данные реципиента почечного аллотрансплантата с отторжением

Визит	АЛТ	Билирубин	Са	Холестерол	Креатинин	Гемоглобин	К	Лейкоциты	Тромбоциты	Белок	Мочевина	Мочевая кислота	Результат
1	42,0	16,1	2,14	3,9	89,00	150,0	4,6	4,43	126,0	70,0	7,5	310,0	Высокий риск отторжения
2	28,0	27,2	2,38	4,7	91,0	152,0	4,9	5,1	133,0	73,0	6,0	280,0	
3	35,0	14,3	2,4	3,0	92,0	159,0	5,6	5,2	141,0	69,0	4,2	NA	
4	46,0	NA	2,3	4,3	106,0	152,0	5,9	4,18	141,0	75,0	5,9	260,0	Порог срабатывания модели
5	23,0	16,8	2,2	4,1	106,0	147,0	4,7	4,1	115,0	63,0	6,9	330,0	
6	23,0	20,8	2,3	4,2	119,0	152,0	4,14	4,86	129,0	69,0	6,3	380,0	
7	24,0	27,9	2,43	4,2	108,0	157,0	4,44	5,0	133,0	72,0	6,7	330,0	
8	24,0	17,5	NA	4,2	140,0	140,0	4,49	6,11	149,0	65,0	10,5	390,0	
9	NA	NA	NA	NA	149,0	133,0	NA	4,46	123,0	NA	14,3	NA	
10	12,0	15,9	1,9	NA	121,0	130,0	5,3	4,77	119,0	61,0	11,7	NA	Верифицированное биопсией отторжение

описывает вероятность отнесения пациента к той или иной группе. При значении больше 0.3675 (36.75%) следует относить пациента к группе с высоким риском отторжения, меньше – с низким. В качестве примера можно рассмотреть несколько из обследованных пациентов (данные пациентов указаны в табл. 4, 5).

На представленном массиве данных модель зафиксировала негативные динамические сдвиги

в анализах крови примерно за 6 месяцев (4 визит) до назначенной биопсии и клинического подтверждения отторжения (10 визит).

$$y = 0,07 - 0,01 + 0 + 0,07 - 0,26 - 0,13 + 0,51 + 0,01 + 0,09 + 0,59 + 0,07 - 0,11 - 0,01 + 0,1 - 0,1 + 0 + 0 - 0,03 - 1,200658198 \approx -0,34.$$

$$p = \frac{1}{(1 + e^{0,34})} * 100 \approx 41,53$$

Таблица 5 – Данные реципиента почечного аллотрансплантата с нормальным послеоперационным периодом

Визит	АЛТ	Билирубин	Са	Холестерол	Креатинин	Гемоглобин	К	Лейкоциты	Тромбоциты	Белок	Мочевина	Мочевая кислота	Результат
1	14,0	7,74	2,29	4,48	100,0	93,0	5,2	11,91	307,0	66,5	8,71	460,0	Норма
2	13,0	8,6	2,3	4,2	68,0	112,0	5,1	10,48	248,0	64,0	7,4	410,0	
3	23,0	7,9	2,37	4,2	91,0	130,0	4,4	7,97	228,0	62,0	7,0	420,0	
4	23,0	7,96	2,44	4,7	80,0	140,0	4,6	12,21	219,0	66,7	6,75	430,0	
5	25,0	7,4	2,4	4,6	90,0	140,0	4,1	12,12	225,0	67,1	6,36	450,0	
6	22,0	6,0	2,3	4,7	80,0	142,0	4,1	10,45	242,0	68,0	5,84	430,0	
7	21,0	9,8	2,4	4,2	80,0	142,0	4,4	4,93	247,0	65,0	5,50	450,0	

Полученное значение больше 36,75% (0,3675), следовательно, пациент должен быть отнесен к группе с высоким риском отторжения.

На представленном массиве данных модель не зафиксировала отклонений от нормы, что совпало с реальным послеоперационным периодом.

$y = -0,08 + 0,03 - 0,01 + 0,05 - 0,14 - 0,18 - 0,02 + 0,02 + 0,09 + 0,06 - 0,14 - 0,16 - 0,22 - 0,2 + 0,05 + 0 + 0 + 0,01 - 1,200658198 \approx -2,04$.

$$p = \frac{1}{(1 + e^{2,04})} * 100 \approx 11,53$$

Обсуждение

В последние годы методы машинного обучения всё активнее применяются в трансплантологии для прогнозирования исходов трансплантации и риска отторжения. Ряд исследований продемонстрировал возможность построения прогностических моделей с использованием клинических, иммунологических и генетических данных [13, 14].

В частности, в работе Minato и соавторов была разработана модель для прогнозирования отторжения трансплантата с использованием клинических и трансплантационных факторов, включая время холодовой ишемии, и особенности проводимой иммуносупрессии [15]. Другие исследования направлены на выявление субклинического отторжения с применением более сложных подходов, включая анализ биопсийных данных и расширенных клинических параметров [16]. Таким образом, применение методов машинного обучения в данной области является современным и высокоактуальным, однако большинство существующих моделей опирается

на широкий спектр данных, включая иммунологические, морфологические и донорские характеристики, что ограничивает их применение в повседневной клинической практике в связи с увеличением стоимости и отсутствием единообразия перечня мониторируемых показателей. В отличие от этих подходов, представленная в настоящем исследовании модель основана исключительно на лабораторных показателях крови, получаемых в ходе стандартного наблюдения пациентов. Такой подход существенно упрощает внедрение модели и является экономически более выгодным. Следует отметить, что подобная упрощённая структура модели может уступать более сложным системам по точности прогнозирования. Однако полученные результаты демонстрируют, что даже на основе ограниченного набора данных возможно достижение высокого уровня дискриминации, что подтверждается значениями AUC. Важной особенностью разработанной модели является её ориентация на максимальную чувствительность, что позволяет минимизировать риск пропущенных случаев отторжения. С клинической точки зрения такой подход представляется оправданным, поскольку своевременное выявление отторжения имеет приоритетное значение, даже ценой увеличения числа ложноположительных результатов.

Заключение

1. Создана высокоэффективная прогностическая модель с чувствительностью 100%, точностью 91,4% и специфичностью 90,3%.

2. Созданная модель обладает 36,7% порогом отсека, что позволяет минимизировать риск

пропуска случаев отторжения.

3. Модель может быть использована в качестве дополнительного инструмента клинического мониторинга, способного повысить настороженность врача и оптимизировать тактику наблюдения пациентов.

Литература

1. Tamargo, C. L. Pathophysiology of Rejection in Kidney Transplantation / C. L. Tamargo, S. Kant // Journal of clinical medicine. 2023 Jun. Vol. 12, № 12. P. 4130. DOI: 10.3390/jcm12124130
2. Late graft failure after kidney transplantation as the consequence of late versus early events / R. S. Gaston, A. Fieberg, L. Hunsicker [et al.] // American journal of transplantation. 2018 May. Vol. 18, № 5. P. 1158–1167. DOI: 10.1111/ajt.14590
3. Evolution of kidney allograft loss causes over 40 years (1979-2019) / D. Redondo-Pachón, E. Calatayud, A. Buxeda [et al.] // Nefrologia. 2023 May-Jun. Vol. 43, № 3. P. 316–327. DOI: 10.1016/j.nefro.2023.07.003
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group (2009). KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients // American journal of transplantation. 2009 Nov. Vol. 9, suppl. 3. P. S1–S155. DOI: 10.1111/j.1600-6143.2009.02834.x
5. Subthreshold rejection activity in many kidney transplants currently classified as having no rejection / P. F. Halloran, K. S. Madill-Thomsen, G. Böhmig [et al.] // American journal of transplantation. 2025 Jan. Vol. 25, № 1. P. 72–87. DOI: 10.1016/j.ajt.2024.07.034
6. Evaluation of pathologic criteria for acute renal allograft rejection: reproducibility, sensitivity, and clinical correlation / R. B. Colvin, A. H. Cohen, C. Saiontz [et al.] // Journal of the American Society of Nephrology. 1997 Dec. Vol. 8, № 12. P. 1930–1941. DOI: 10.1681/ASN.V8121930
7. Predicting kidney graft function and failure among kidney transplant recipients / Y. Yao, B.C. Astor, W. Yang [et al.] // BMC Medical research methodology. 2024 Dec. Vol. 24, № 1. Art. 324.
8. Glmulti: model selection and multimodel inference made easy. URL: <https://cran.r-project.org/package=glmulti> (date of access: 11.08.2026).
9. The R Project for Statistical Computing. R-project. URL: <https://www.r-project.org> (date of access: 11.08.2026).
10. Youden, W. J. Index for rating diagnostic tests / W. J. Youden // Cancer. 1950 Jan. Vol. 3, № 1. P. 32–35. DOI: 10.1002/1097-0142(1950)3:1<32::aid-cncr2820030106>3.0.co;2-3
11. Hanley, J. A. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve / J. A. Hanley, B. J. McNeil // Radiology. 1982 Apr. Vol. 143, № 1. P. 29–36. DOI: 10.1148/radiology.143.1.7063747
12. Surjanovic, N. Improving the Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test in large models with replicated Bernoulli trials / N. Surjanovic, T. M. Loughin // Journal of applied statistics. 2023 Oct. Vol. 51, № 7. P. 1399–1411. DOI: 10.1080/02664763.2023.2272223
13. Machine learning in predicting graft failure following kidney transplantation: a systematic review of published predictive models / S. Senanayake, N. White, N. Graves [et al.] // International journal of medical informatics. 2019. Vol. 130. Art. 103957.
14. Predicting graft and patient outcomes following kidney transplantation using interpretable machine learning models / A. Salaün, S. Knight, L. Wingfield, T. Zhu // Scientific reports. 2024 Jul. Vol. 14, № 1. Art. 17356.
15. Machine Learning Model to Predict Graft Rejection After Kidney Transplantation / A. C. D. S. Minato, P. G. C. Hannun, A. M. P. Barbosa [et al.] // Transplantation proceedings. 2023 Nov. Vol. 55, № 9. P. 2058–2062. DOI: 10.1016/j.transproceed.2023.07.021
16. Jo, S. J. Prediction of very early subclinical rejection with machine learning in kidney transplantation / S. J. Jo, J. B. Park, K. W. Lee // Scientific reports. 2023 Dec. Vol. 13. Art. 22387.

Поступила 17.06.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Tamargo CL, Kant S. Pathophysiology of Rejection in Kidney Transplantation Journal of Clinical Medicine. 2023 Jun;12(12):4130. doi: 10.3390/jcm12124130
2. Gaston RS, Fieberg A, Hunsicker L, Kasiske BL, Leduc R, Cosio FG, et al. Late graft failure after kidney transplantation as the consequence of late versus early events. American Journal of Transplantation. 2018 May;18(5):1158-1167. doi: 10.1111/ajt.14590
3. Redondo-Pachón D, Calatayud E, Buxeda A, Pérez-Sáez MJ, Arias-Cabrales C, Gimeno J, et al. Evolution of kidney allograft loss causes over 40 years (1979-2019). Nefrologia. 2023 May-Jun;43(3):316-327. doi: 10.1016/j.nefro.2023.07.003
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group (2009). KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. American Journal of Transplantation. 2009 Nov;9 Suppl 3:S1-S155. doi: 10.1111/j.1600-6143.2009.02834.x
5. Halloran PF, Madill-Thomsen KS, Böhmig G, Bromberg J, Budde K, Barner M, et al. Subthreshold rejection activity in many kidney transplants currently classified as having no rejection. American Journal of Transplantation. 2025 Jan;25(1):72-87. doi: 10.1016/j.ajt.2024.07.034
6. Colvin RB, Cohen AH, Saiontz C, Bonsib S, Buick M, Burke B, et al. Evaluation of pathologic criteria for acute renal allograft rejection: reproducibility, sensitivity, and clinical correlation. Journal of the American Society of Nephrology. 1997 Dec;8(12):1930-1941. doi: 10.1681/ASN.V8121930
7. Yao Y, Astor BC, Yang W, Greene T, Li L. Predicting kidney graft function and failure among kidney transplant recipients. BMC Medical Research Methodology. 2024 Dec;24(1):324.
8. Glmulti: model selection and multimodel inference made easy. URL: <https://cran.r-project.org/package=glmulti> [Accessed 11th August 2026].
9. The R Project for Statistical Computing. R-project. URL: <https://www.r-project.org> [Accessed 11th August 2026].
10. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. Cancer. 1950 Jan;3(1):32-35. doi: 10.1002/1097-0142(1950)3:1<32::aid-cncr2820030106>3.0.co;2-3
11. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. Radiology. 1982 Apr;143(1):29-36. doi: 10.1148/radiology.143.1.7063747
12. Surjanovic N, Loughin TM. Improving the Hosmer-

- Lemeshow goodness-of-fit test in large models with replicated Bernoulli trials. *Journal of Applied Statistics*. 2023 Oct;51(7):1399-1411. doi: 10.1080/02664763.2023.2272223
13. Senanayake S, White N, Graves N, Healy H, Baboolal K, Kularatna S. Machine learning in predicting graft failure following kidney transplantation: a systematic review of published predictive models. *International Journal of Medical Informatics*. 2019;130:103957.
 14. Salaün A, Knight S, Wingfield L, Zhu T. Predicting graft and patient outcomes following kidney transplantation using interpretable machine learning models. *Scientific Reports*. 2024 Jul;14(1):17356.
 15. Minato ACDS, Hannun PGC, Barbosa AMP, da Rocha NC, Machado-Rugolo J, Cardoso MMA, et al. Machine Learning Model to Predict Graft Rejection After Kidney Transplantation. *Transplantation Proceedings*. 2023 Nov;55(9):2058-2062. doi: 10.1016/j.transproceed.2023.07.021
 16. Jo SJ, Park JB, Lee KW. Prediction of very early subclinical rejection with machine learning in kidney transplantation. *Scientific Reports*. 2023 Dec;13:22387.

Submitted 17.06.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

А.Т. Щастный – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, <https://orcid.org/0000-0003-2796-4240>

А.С. Осочук – ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, <https://orcid.org/0000-0002-5942-3601>;

Осочук Сергей Стефанович – д.м.н., профессор, заведующий НИЛ, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0003-2074-3832>, e-mail: oss62@mail.ru;

А.Ф. Марцинкевич – к.б.н., доцент кафедры общей и клинической биохимии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0003-3655-4489>.

Information about authors:

A.T. Shchastniy – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the Chair of Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-2796-4240>;

A.S. Osouchuk – lecturer of the Chair of Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-5942-3601>;

Sergey S. Osouchuk – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the research laboratory, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2074-3832>, e-mail: oss62@mail.ru;

A.F. Martsinkevich – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of General & Clinical Biochemistry with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-3655-4489>.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.70>

Метод таргетного прогнозирования рефракционного результата на основе стандартного расчета интраокулярной линзы, биометрии и параметров витреомакулярного интерфейса

С.М. Гридюшко¹, В.Л. Красильникова², О.Н. Дудич², А.М. Прудник³

¹Учреждение «Гомельская областная специализированная клиническая больница», г. Гомель, Республика Беларусь

²Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

³Учреждение образования «Белорусский государственный университет информатики и радиоэлектроники», г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 70-77.

Targeted prediction of refractive outcome based on standard intraocular lens calculation, ocular biometry, and vitreomacular interface parameters

S.M. Gridjushko¹, V.L. Krasilnikova², O.N. Dudich², A.M. Prudnik³

¹Gomel Regional Specialized Clinical Hospital, Gomel, Republic of Belarus

²Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

³Belarusian State University of Informatics and Radioelectronics, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):70-77.

Резюме.

Цель – разработать и провести клиническую апробацию метода таргетного прогнозирования послеоперационного рефракционного результата, в котором стандартный расчет силы интраокулярной линзы дополняется биометрическими параметрами и параметрами оптической когерентной томографии (ОКТ) макулярной зоны и витреомакулярного интерфейса.

Материал и методы. В ретроспективное исследование включено 265 глаз пациентов после факэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы. Анализировали силу линзы по стандартному расчету, рефракционную цель, аксиальную длину, глубину передней камеры, толщину хрусталика, дистанцию «диск зрительного нерва-макула» и количественные ОКТ-параметры макулы. Сравнивали базовую, биометрическую и полную модели. Послеоперационный сферический эквивалент прогнозировали линейной метамоделью с L2-регуляризацией. Точность оценивали при 10-кратной перекрестной проверке по средней абсолютной и среднеквадратической ошибкам, R^2 и доле прогнозов в пределах 0,50 и 1,00 дптр.

Результаты. Базовая модель обеспечивала среднюю абсолютную ошибку 0,589 дптр и среднеквадратическую ошибку 0,743 дптр. Добавление только биометрических параметров не улучшало прогноз. Полная модель с ОКТ-параметрами снизила среднюю абсолютную ошибку до 0,455 дптр и среднеквадратическую ошибку до 0,614 дптр; R^2 увеличился с 0,235 до 0,479. Доля прогнозов с ошибкой не более 0,50 дптр выросла с 51,3 до 65,7%. Среднее парное снижение абсолютной ошибки составило 0,134 дптр (95% ДИ 0,089-0,177; $p<0,001$).

Закключение. Добавление параметров макулярной зоны и витреомакулярного интерфейса к стандартному расчету позволяет уточнить индивидуальный прогноз послеоперационного сферического эквивалента и может использоваться при выборе между соседними значениями силы интраокулярной линзы.

Ключевые слова: афакия, интраокулярная линза, расчет интраокулярной линзы, целевая рефракция, биометрия глаза, витреомакулярный интерфейс, оптическая когерентная томография, прогнозирование.

Abstract.

Objectives. To develop and test a targeted method for predicting postoperative refractive outcome in which standard

intraocular lens power calculation is supplemented with ocular biometric parameters and optical coherence tomography parameters of the macula and vitreomacular interface.

Material and methods. This retrospective study included 265 eyes after phacoemulsification with the intraocular lens implantation. Predictors included standard lens power, refractive target, axial length, anterior chamber depth, lens thickness, disc-fovea distance, and macular optical coherence tomography parameters. Baseline, biometric, and full models were compared. An L2-regularized linear meta-model predicted spherical equivalent. Accuracy was assessed by 10-fold cross-validation using the mean absolute and root mean squared errors, R^2 , and proportions within 0.50 D and 1.00 D.

Results. The baseline model yielded the mean absolute error of 0.589 D and a root mean squared error of 0.743 D. Biometric parameters alone did not improve prediction. The full model reduced mean absolute error to 0.455 D and root mean squared error to 0.614 D; R^2 increased from 0.235 to 0.479. The proportion within 0.50 D rose from 51.3% to 65.7%. The mean paired reduction in absolute error was 0.134 D (95% CI 0.089-0.177; $p < 0.001$).

Conclusions. Adding macular and vitreomacular interface parameters to standard intraocular lens calculation improved prediction of spherical equivalent and may support selection between neighboring lens powers.

Keywords: *aphakia, intraocular lens, intraocular lens calculation, target refraction, ocular biometry, vitreomacular interface, optical coherence tomography, prediction.*

Введение

Современные формулы расчета интраокулярной линзы (ИОЛ) обеспечивают высокую точность в большинстве глаз, однако клинически существенные отклонения от запланированной рефракции сохраняются. В крупных исследованиях для Barrett Universal II, Kane и других формул нового поколения средняя абсолютная ошибка обычно находится в диапазоне нескольких десятых диоптрии, а доля глаз в пределах $\pm 0,50$ дптр зависит от аксиальной длины, модели ИОЛ и характеристик исследуемой популяции [1-4].

Стандартный расчет строится преимущественно на параметрах оптической системы переднего отдела глаза. В разных формулах используются аксиальная длина глаза (ПЗО), глубина передней камеры (ПК), толщина хрусталика (ТХ), расстояние «белое-к-белому» (WTW) и расчетное эффективное положение ИОЛ. Включение этих показателей уменьшает систематическую ошибку, но не учитывает индивидуальную конфигурацию заднего полюса и топографию макулярной зоны [2, 5].

Предоперационная оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной зоны традиционно применяется в качестве диагностического инструмента для выявления субклинической патологии, способной ограничить функциональный исход хирургического вмешательства. В ряде исследований, проведенных у пациентов без видимых офтальмоскопических изменений макулы, ОКТ позволила диагностировать эпиретинальные мембраны, витреомакулярную тракцию, начальные проявления возрастной макулярной

дегенерации и другие структурные нарушения, остающиеся нераспознанными при стандартной биомикроскопии и офтальмоскопии [6-9].

Вместе с тем количественные показатели, получаемые при ОКТ-сканировании макулы, не ограничиваются диагностикой патологии, они содержат объективную информацию о геометрии фовеомакулярной области и топографии заднего полюса глаза. В частности, дистанция между диском зрительного нерва и центром фовеа не является изолированным анатомическим параметром, а закономерно связана с аксиальной длиной глаза и распределением толщины внутренних слоев сетчатки. В связи с этим интерпретация данного показателя требует совместного анализа с биометрическими характеристиками переднего отрезка глаза [10-12].

Разработанный в настоящем исследовании подход не позиционируется как новая самостоятельная формула расчета оптической силы ИОЛ. На первом этапе сохраняется стандартный расчет, определяющий исходную силу линзы и прогнозируемую рефракцию. На втором этапе вводится дополнительная метамодель, которая на основе комплекса биометрических и ОКТ-параметров витреомакулярного интерфейса оценивает индивидуальный ожидаемый сферический эквивалент. Такая двухуровневая архитектура позволяет максимально использовать точность и надежность современных формул, а также одновременно учитывать анатомические признаки заднего отдела, которые в традиционный расчет не включаются, тем самым повышая персонализацию прогноза без отказа от клинически апробированных стандартов.

Материал и методы

Проведено ретроспективное исследование результатов хирургического лечения пациентов с катарактой и афакией, которым выполнена факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы. В исследование включали только один глаз от каждого пациента. Первичная выборка для разработки структуры прогностической модели составила 157 глаз. Дополнительная клиническая выборка включала 108 глаз. Таким образом, итоговый аналитический массив данных сформирован из 265 глаз (265 пациентов). Критериями включения являлись наличие полного комплекса стандартных биометрических и ОКТ-параметров в предоперационном периоде, а также стабильная послеоперационная рефракция с завершенным сроком наблюдения.

Средний возраст пациентов составил $70,0 \pm 9,1$ года, мужчин было 98 (37,0%), женщин 167 (63,0%). В 253 глазах планировалось зрение вдаль или эметропическая рефракция, в 12 глазах – миопическая цель для близости. Факоэмульсификация завершалась имплантацией монофокальных, торических либо ИОЛ с расширенной глубиной фокуса.

Представленные данные в таблице 1 демонстрируют широкий спектр анатомических и функциональных характеристик глаз в исследуемой когорте, что является важным условием для валидации разработанного метода прогнозирования в разнородной клинической группе.

Протокол стандартного офтальмологического обследования включал визометрию, авторефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, оптическую биометрию

и ОКТ макулярной зоны. Послеоперационный сферический эквивалент рассчитывали как сумму сферического компонента и половины цилиндрического компонента рефракции. Прогностическая модель включала три группы признаков. В первую группу вошли сила ИОЛ, определенная по результатам стандартного расчета, и категория рефракционной цели. Вторую группу составили биометрические параметры: ПЗО, ПК и ТХ. Третью группу сформировали количественные ОКТ-показатели макулярной зоны и витреомакулярного интерфейса: дистанция «диск зрительного нерва-макула» (ДМД), минимальная толщина сетчатки в фовеа, толщина центрального сектора, макулярный объем и высота фовеомакулярного профиля. Эти показатели интерпретировались как взаимосвязанный комплекс, отражающий индивидуальную топографию заднего полюса глаза.

Предварительный расчет оптической силы ИОЛ выполнялся с помощью биометра, в основу которого была заложена формула Barrett. Результат обозначали как первичную расчетную силу ИОЛ (P_0). Мета модель формировала прогноз послеоперационного сферического эквивалента (СЭ) как функцию P_0 , категории целевой рефракции (Т), биометрических показателей В и ОКТ-признаков (М):

$$СЭ = f(P_0, T, B, M).$$

Для клинического применения стандартную формулу рассчитывают для нескольких доступных значений силы ИОЛ вблизи P_0 . Мета модель оценивает ожидаемый рефракционный результат для каждого варианта. Для рассмотрения выбирается значение, при котором модуль отклонения от индивидуальной цели минимален. Окончательное решение принимает хирург с учетом мо-

Таблица 1 – Клинико-биометрическая характеристика аналитической выборки

Показатель	Среднее $\pm$ стандартное отклонение	Диапазон
Возраст, лет	$70,00 \pm 9,09$	36-89
Сила ИОЛ, дптр	$20,31 \pm 3,81$	8,0-33,0
ПЗО, мм	$23,80 \pm 1,63$	19,38-31,18
ПК, мм	$3,12 \pm 0,44$	1,78-4,08
ТХ, мм	$4,43 \pm 0,46$	2,59-5,62
ДМД, мм	$3,99 \pm 0,35$	2,56-4,75
Минимальная толщина в фовеа, мкм	$225,97 \pm 30,49$	144-269
Толщина центрального сектора, мкм	$272,28 \pm 32,53$	190-316
Макулярный объем, мм ³	$7,89 \pm 0,36$	6,50-8,45
Высота фовеомакулярного профиля, мкм	$221,22 \pm 25,30$	175-328
Послеоперационный сферический эквивалент, дптр	$-0,35 \pm 0,85$	-4,13-+1,38

дели ИОЛ, состояния макулы, ведущего глаза и зрительных потребностей пациента.

Полная схема метода таргетного прогнозирования представлена на рисунке 1.

Для прогнозирования непрерывного значения послеоперационного СЭ использовали линейную регрессию с L2-регуляризацией. Перед обучением количественные признаки стандартизировали. Регуляризация ограничивала влияние взаимной корреляции между ПЗО, ДМД и показателями макулярной толщины. Сравнивали три модели: 1) базовую, включавшую P_0 и категорию цели; 2) биометрическую, дополненную ПЗО, ПК и ТХ; 3) полную, дополненную ОКТ-параметрами макулярной зоны и ВМИ.

Внутреннюю проверку выполняли методом 10-кратной перекрестной проверки с перемешиванием наблюдений. Рассчитывали среднюю абсолютную ошибку (САО), среднеквадратическую ошибку (СКО), коэффициент детерминации R^2 , систематическое смещение и долю прогнозов с абсолютной ошибкой не более 0,50 и 1,00 дптр. Различие абсолютных ошибок базовой и полной моделей оценивали парным критерием Уилкоксона. Доверительный интервал для среднего уменьшения ошибки рассчитывали бутстрэп-методом с 10 000 повторов. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Базовая модель, использовавшая результат стандартного расчета и категорию рефракцион-

ной цели, обеспечивала САО 0,589 дптр и СКО 0,743 дптр. Коэффициент детерминации составил 0,235. В пределах $\pm 0,50$ дптр от фактического результата находились 51,3% прогнозов, в пределах $\pm 1,00$ дптр – 86,8%.

Изолированное добавление ПЗО, ПК и ТХ не изменило точность: САО составила 0,590 дптр, СКО – 0,744 дптр, R^2 – 0,234. После включения ОКТ-параметров ВМИ САО снизилась до 0,455 дптр, СКО – до 0,614 дптр, а R^2 повысился до 0,479. Доля прогнозов с ошибкой не более 0,50 дптр увеличилась до 65,7%, с ошибкой не более 1,00 дптр, до 88,3%, что представлено в таблице 2.

Среднее парное снижение абсолютной ошибки при переходе от базовой к полной модели составило 0,134 дптр, что соответствует относительному уменьшению САО на 22,7%. 95% доверительный интервал находился в пределах 0,089-0,177 дптр; различие было статистически значимым, $p < 0,001$. Среднее систематическое смещение полной модели было близко к нулю и составило -0,004 дптр. Данные значения представлены на рисунке 2.

Максимальный прирост точности возникал при совместном включении биометрии и ОКТ-параметров. В регуляризованной модели наибольшие стандартизованные коэффициенты имели категория целевой рефракции, высота фовеомакулярного профиля, толщина центрального сектора, сила ИОЛ и минимальная толщина в фовеа. Толщина хрусталика и ДМД вносили меньший, но

Структура метода таргетного прогнозирования

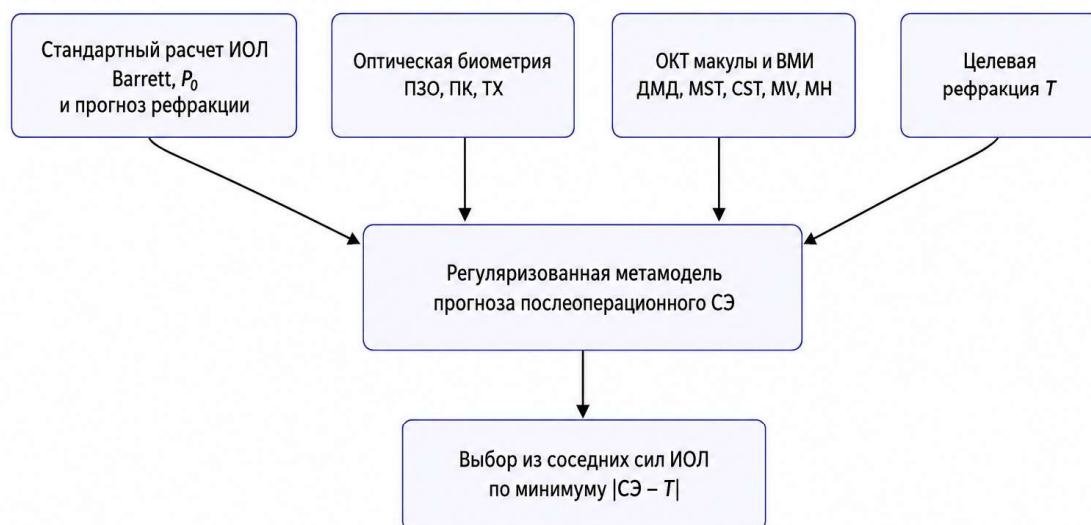


Рисунок 1 – Алгоритм таргетного прогнозирования рефракционного результата

Таблица 2 – Точность вариантов модели при 10-кратной перекрестной проверке

Модель	CAO, дптр	СКО, дптр	R ²	≤0,50 дптр	≤1,00 дптр
Стандартный расчет + цель	0,589	0,743	0,235	51,3%	86,8%
Стандартный расчет + биометрия	0,590	0,744	0,234	50,2%	89,4%
Стандартный расчет + биометрия + ВМИ	0,455	0,614	0,479	65,7%	88,3%

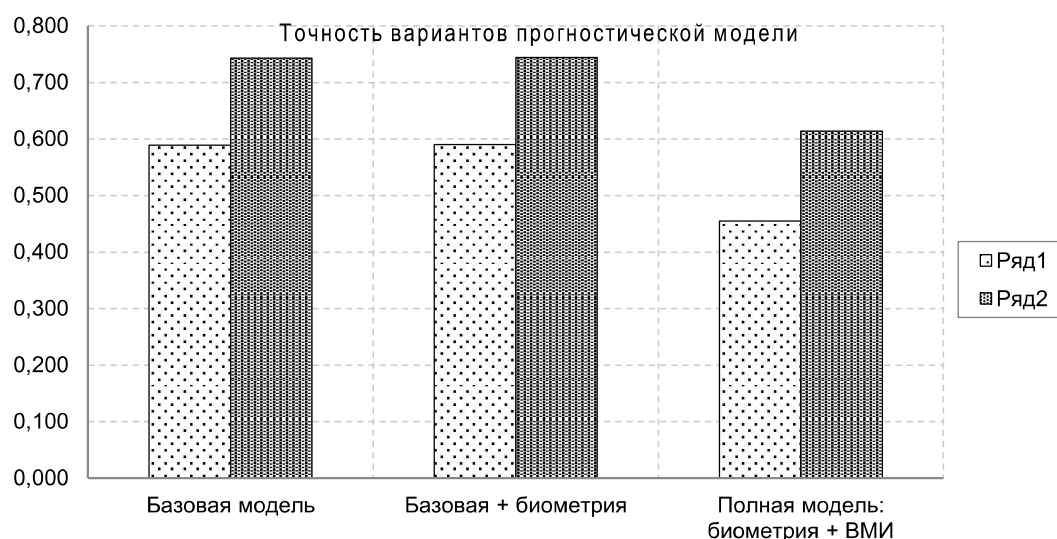


Рисунок 2 – Сравнение ошибок прогнозирования трех вариантов модели

сохраняющийся вклад. Знаки коэффициентов не трактовались как причинные эффекты, поскольку часть показателей была взаимосвязана.

В таблице 3 представлены стандартизованные коэффициенты полной регуляризованной модели, полученной методом L2-регуляризации (ридж-регрессия). Стандартизация коэффициентов позволяет сравнивать относительный вклад каждого прогностического признака в формирование итогового прогноза послеоперационного сферического эквивалента независимо от масштаба исходных измерений. Положительные значения коэффициентов указывают на прямую связь признака с увеличением прогнозируемого сферического эквивалента, отрицательные указывают на обратную связь.

Наибольшим по абсолютной величине стандартизованным коэффициентом обладала категория целевой рефракции ($T=-0,355$), что подтверждает определяющую роль планируемой рефракционной установки в прогнозе. Высота фовеомакулярного профиля продемонстрировала положительный вклад ($MH=+0,300$), тогда как толщина центрального сектора макулы оказыва-

ла обратное влияние ($CST=-0,251$). Сила ИОЛ, выбранная по стандартному расчету, характеризовалась умеренным положительным коэффициентом ($P_0=+0,178$). Минимальная толщина сетчатки в фовеа вносила отрицательный вклад, хотя и меньший по величине ($MST_{min}=-0,124$).

Среди биометрических параметров наибольшим коэффициентом обладала толщина хрусталика ($TX=+0,078$), тогда как дистанция между диском зрительного нерва и фовеа ($ДМД=-0,046$), аксиальная длина глаза ($ПЗО=-0,024$) и глубина передней камеры ($ПК=-0,013$) демонстрировали незначительные отрицательные значения. Наименьший вклад в модель вносил макулярный объем ($MV=-0,004$), что может свидетельствовать как о его ограниченной прогностической значимости, так и о выраженной коллинеарности с другими ОКТ-параметрами.

Следует отметить, что знаки коэффициентов не следует интерпретировать как причинно-следственные эффекты, поскольку многие из включенных признаков обладают взаимной корреляцией. Регуляризация позволяет минимизировать влияние мультиколлинеарности и обе-

Таблица 3 – Стандартизованные коэффициенты полной регуляризованной модели

Признак	Обозначение	Стандартизованный коэффициент
Категория целевой рефракции	T	-0,355
Высота фовеомакулярного профиля	MH	+0,300
Толщина центрального сектора	CST	-0,251
Сила ИОЛ по стандартному расчету	P ₀	+0,178
Минимальная толщина в фовеа	MSTmin	-0,124
Толщина хрусталика	TX	+0,078
Дистанция «диск зрительного нерва-фовеа»	ДМД	-0,046
Аксиальная длина	ПЗО	-0,024
Глубина передней камеры	ПК	-0,013
Макулярный объем	MV	-0,004

спечивает устойчивость оценок, однако итоговые коэффициенты отражают совокупный скорректированный вклад каждого параметра в рамках многомерной модели, а не изолированные физиологические эффекты. Наибольший вклад ОКТ-параметров (высота фовеомакулярного профиля, толщина центрального сектора и минимальная толщина в фовеа) в сравнении с традиционными биометрическими показателями подтверждает целесообразность включения данных витреомакулярного интерфейса в алгоритм прогнозирования рефракционного результата.

Обсуждение

Полученные результаты показывают, что ОКТ-параметры макулярной зоны и ВМИ содержат дополнительную информацию для прогнозирования рефракционного результата. Улучшение возникало не при изолированном добавлении традиционной биометрии, а после объединения биометрического и макулярного блоков. Это соответствует представлению о том, что параметры заднего полюса следует интерпретировать не отдельно, а с учетом общей геометрии глаза.

ДМД связана с ПЗО и распределением толщины макулярных слоев [10-12]. Поэтому использование фиксированной поправки, основанной только на ДМД или центральной толщине сетчатки, методологически неоправданно. Регуляризованная метамодель снижает влияние коллинеарности и оценивает совокупный профиль глаза. В данной работе добавление этого блока уменьшило САО на 0,134 дптр. Для отдельного пациента такая разница может изменить выбор между двумя соседними значениями силы ИОЛ.

В предложенном диагностическом методе предоперационное ОКТ-исследование макуляр-

ной зоны реализует две самостоятельные, но взаимодополняющие функции [4, 5, 13]. С одной стороны, оно служит инструментом скрининга субклинической патологии ВМИ (эпиретинальных мембран, витреомакулярной тракции, ранних форм возрастной макулярной дегенерации), которая может повлиять на выбор типа ИОЛ и ограничить ожидаемый функциональный результат. С другой стороны, ОКТ предоставляет количественные структурные параметры, интегрируемые в прогностическую метамодель для уточнения рефракционного исхода. Таким образом, единый диагностический этап одновременно обеспечивает клиническую оценку состояния макулы и формирует дополнительный расчетный контур, что повышает информативность предоперационного обследования без увеличения его трудоемкости.

Предоперационная ОКТ в данной схеме выполняет две функции. Она выявляет патологию ВМИ, влияющую на выбор типа ИОЛ и ожидаемый функциональный результат, и одновременно предоставляет количественные признаки для рефракционного прогноза. Следовательно, один этап обследования используется и для клинической оценки макулы, и для дополнительного расчетного контура.

Заключение

1. Разработан и клинически апробирован метод таргетного прогнозирования послеоперационного рефракционного исхода, в котором стандартный расчет оптической силы интраокулярной линзы дополняется метамоделью, интегрирующей аксиальную длину глаза, глубину передней камеры, толщину хрусталика, а также комплекс количественных ОКТ-параметров ма-

кулярной зоны и витреомакулярного интерфейса.

2. Полная прогностическая модель продемонстрировала статистически и клинически значимое превосходство над базовым вариантом: средняя абсолютная ошибка прогноза послеоперационного сферического эквивалента снизилась с 0,589 до 0,455 дптр, а коэффициент детерминации R^2 возрос с 0,235 до 0,479, что свидетельствует о существенном повышении объяснительной способности модели.

3. Внедрение разработанного подхода позволило увеличить долю прогнозов с абсолютной ошибкой, не превышающей 0,50 дптр, с 51,3 до 65,7%. Среднее парное уменьшение абсолютной ошибки при переходе от базовой к полной модели составило 0,134 дптр (95% ДИ: 0,089-0,177; $p < 0,001$), что подтверждает достоверность достигнутого улучшения и его потенциальную клиническую значимость при выборе силы ИОЛ.

4. Предложенный метод не заменяет стандартные формулы расчета ИОЛ, а выполняет вспомогательную прогностическую функцию, обеспечивая индивидуальную оценку риска отклонения от целевой рефракции и обоснованный выбор среди соседних значений оптической силы линзы, при этом окончательное клиническое решение сохраняется за хирургом с учетом анатомо-функциональных особенностей глаза и зрительных потребностей пациента.

Литература

1. Melles, R. B. Accuracy of intraocular lens calculation formulas / R. B. Melles, J. T. Holladay, W. J. Chang // *Ophthalmology*. 2018 Feb. Vol. 125, № 2. P. 169–178. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.08.027
2. Intraocular lens power formula accuracy: comparison of 7 formulas / J. X. Kane, A. Van Heerden, A. Atik, C. Petsoglou // *Journal of cataract & refractive surgery*. 2016 Oct. Vol. 42, № 10. P. 1490–1500. DOI: 10.1016/j.jcrs.2016.07.021
3. Assessment of the accuracy of new and updated intraocular

lens power calculation formulas in 10 930 eyes from the UK National Health Service / K. Darcy, D. Gunn, S. Tavassoli [et al.] // *Journal of cataract & refractive surgery*. 2020 Jan. Vol. 46, № 1. P. 2–7. DOI: 10.1016/j.jcrs.2019.08.014

4. Connell, B. J. Comparison of the Kane formula with existing formulas for intraocular lens power selection / B. J. Connell, J. X. Kane // *BMJ open ophthalmology*. 2019 Apr. Vol. 4, № 1. Art. e000251. DOI: 10.1136/bmjophth-2018-000251
5. The PEARL-DGS formula: the development of an open-source machine learning-based thick IOL calculation formula / G. Debellemanni, M. Dubois, M. Gauvin [et al.] // *American journal of ophthalmology*. 2021 Dec. Vol. 232. P. 58–69. DOI: 10.1016/j.ajo.2021.05.004
6. Klein, B. R. Preoperative macular spectral-domain optical coherence tomography in patients considering advanced-technology intraocular lenses for cataract surgery / B. R. Klein, E. N. Brown, R. S. Casden // *Journal of cataract & refractive surgery*. 2016 Apr. Vol. 42, № 4. P. 537–541. DOI: 10.1016/j.jcrs.2016.01.036
7. Swept-source optical coherence tomography to screen for macular pathology in eyes having routine cataract surgery / S. Zafar, M. A. R. Siddiqui, R. Shahzad, M. H. Shahzad // *Journal of cataract & refractive surgery*. 2017 Mar. Vol. 43, № 3. P. 324–327. DOI: 10.1016/j.jcrs.2016.12.022
8. Ahmed, T. M. Optical coherence tomography as a diagnostic intervention before cataract surgery: a review / T. M. Ahmed, M. A. R. Siddiqui, B. Hussain // *Eye*. 2023 Aug. Vol. 37, № 11. P. 2176–2182. DOI: 10.1038/s41433-022-02320-y
9. Preoperative spectral-domain optical coherence tomography in patients having cataract surgery / Y. Abdelmassih, S. El-Khoury, S. Georges [et al.] // *Journal of cataract & refractive surgery*. 2018 May. Vol. 44, № 5. P. 610–614. DOI: 10.1016/j.jcrs.2018.02.020
10. Influence of optic disc-fovea distance on macular thickness measurements with OCT in healthy myopic eyes / K. Qiu, G. Wang, R. Zhang [et al.] // *Scientific reports*. 2018. Vol. 8. Art. 5233. DOI: 10.1038/s41598-018-23479-z
11. Effect of optic disc-fovea distance on the normative classifications of macular inner retinal layers as assessed with OCT in healthy subjects / K. Qiu, B. Chen, J. Yang [et al.] // *British journal of ophthalmology*. 2019 Jun. Vol. 103, № 6. P. 821–825. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-312162
12. Dersch, A. M. The effect of axial length to basement-membrane opening to fovea distance on optical coherence tomography / A. M. Dersch, K. L. Stucker, A. R. Hajrasouliha // *European journal of ophthalmology*. 2023 Jan. Vol. 33, № 1. P. 463–467. DOI: 10.1177/11206721221116699
13. VRF-G, a new intraocular lens power calculation formula: a 13-formulas comparison study / D. Hipólito-Fernandes, M. E. Luís, P. Gil [et al.] // *Clinical ophthalmology*. 2020 Dec. Vol. 14. P. 4395–4402. DOI: 10.2147/OPHTH.S290125

Поступила 10.08.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Melles RB, Holladay JT, Chang WJ. Accuracy of intraocular lens calculation formulas. *Ophthalmology*. 2018 Feb;125(2):169-178. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.08.027
2. Kane JX, Van Heerden A, Atik A, Petsoglou C. Intraocular lens power formula accuracy: comparison of 7 formulas. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2016 Oct;42(10):1490-1500. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.07.021
3. Darcy K, Gunn D, Tavassoli S, Sparrow J, Kane JX. Assessment of the accuracy of new and updated intraocular

lens power calculation formulas in 10 930 eyes from the UK National Health Service. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2020 Jan;46(1):2-7. doi: 10.1016/j.jcrs.2019.08.014

4. Connell BJ, Kane JX. Comparison of the Kane formula with existing formulas for intraocular lens power selection. *BMJ Open Ophthalmology*. 2019 Apr;4(1):e000251. doi: 10.1136/bmjophth-2018-000251
5. Debellemanni G, Dubois M, Gauvin M, Wallerstein A, Brenner LF, Rampat R, et al. The PEARL-DGS formula: the development of an open-source machine learning-based thick IOL calculation formula. *American Journal*

- of Ophthalmology. 2021 Dec;232:58-69. doi: 10.1016/j.ajo.2021.05.004
6. Klein BR, Brown EN, Casden RS. Preoperative macular spectral-domain optical coherence tomography in patients considering advanced-technology intraocular lenses for cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2016 Apr;42(4):537-41. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.01.036
7. Zafar S, Siddiqui MAR, Shahzad R, Shahzad MH. Swept-source optical coherence tomography to screen for macular pathology in eyes having routine cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2017 Mar;43(3):324-327. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.12.022
8. Ahmed TM, Siddiqui MAR, Hussain B. Optical coherence tomography as a diagnostic intervention before cataract surgery: a review. *Eye*. 2023 Aug;37(11):2176-2182. doi: 10.1038/s41433-022-02320-y
9. Abdelmassih Y, El-Khoury S, Georges S, Guindolet D, Gabison E, Cochereau I. Preoperative spectral-domain optical coherence tomography in patients having cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2018 May;44(5):610-614. doi: 10.1016/j.jcrs.2018.02.020
10. Qiu K, Wang G, Zhang R, Lu Xuehui, Zhang M, Jansonius NM. Influence of optic disc-fovea distance on macular thickness measurements with OCT in healthy myopic eyes. *Scientific Reports*. 2018;8:5233. doi: 10.1038/s41598-018-23479-z
11. Qiu K, Chen B, Yang J, Zheng C, Chen H, Zhang M, et al. Effect of optic disc-fovea distance on the normative classifications of macular inner retinal layers as assessed with OCT in healthy subjects. *British Journal of Ophthalmology*. 2019 Jun;103(6):821-825. doi: 10.1136/bjophthalmol-2018-312162
12. Dersch AM, Stucker KL, Hajrasouliha AR. The effect of axial length to basement-membrane opening to fovea distance on optical coherence tomography. *European Journal of Ophthalmology*. 2023 Jan;33(1):463-467. doi: 10.1177/11206721221116699
13. Hipólito-Fernandes D, Elisa Luís M, Gil P, Maduro V, Feijão J, Yeo TK, et al. VRF-G, a new intraocular lens power calculation formula: a 13-formulas comparison study. *Clinical Ophthalmology*. 2020 Dec;14:4395-4402. doi: 10.2147/OPTH.S290125

Submitted 10.08.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Гридюшко Сергей Михайлович – врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза № 2, УЗ «Гомельская областная специализированная клиническая больница», <https://orcid.org/0009-0002-9013-6616>, e-mail: Grd.sergey8@gmail.com; В.Л. Красильникова – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-5852-2616>;

О.Н. Дудич – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0009-0004-6554-3230>;

А.М. Прудник – к.т.н., доцент кафедры инженерной психологии и эргономики, УО «Белорусский государственный университет информатики и радиоэлектроники», <https://orcid.org/0000-0002-6180-1819>.

Information about authors:

Sergey M. Gridjushko – ophthalmologist of the Eye Microsurgery Department No. 2, Gomel Regional Specialized Clinical Hospital, <https://orcid.org/0009-0002-9013-6616>, e-mail: Grd.sergey8@gmail.com;

V.L. Krasilnikova – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Ophthalmology, the Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-5852-2616>;

O.N. Dudich – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Ophthalmology, the Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, <https://orcid.org/0009-0004-6554-3230>;

A.M. Prudnik – Candidate of Technical Sciences, Associate Professor of the Chair of Engineering Psychology and Ergonomics, Belarusian State University of Informatics and Radioelectronics, <https://orcid.org/0000-0002-6180-1819>.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.78>

Доказательная основа оценки экономической эффективности внедрения ультразвукового мониторинга ободочной кишки для предотвращения рецидивов клостридиальной инфекции

И.А. Руцкая¹, С.И. Пиманов²

¹ООО «Витфалия-ПромтехСервис», г. Витебск, Республика Беларусь

²Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 78-86.

Evidence base for evaluating the cost-effectiveness of implementing colon ultrasound monitoring to prevent clostridial infection recurrence

I.A. Rutsкая¹, S.I. Pimanov²

¹LLC «Vitphalia-PromtechServis», Vitebsk, Republic of Belarus

²Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):78-86.

Резюме.

Инфекция, вызванная *Clostridioides difficile* (КДИ), остаётся одной из наиболее распространённых причин антибиотик-ассоциированной диареи и госпитальных инфекций. Затраты на лечение клостридиальной инфекции и ее рецидивов, включая стационарное пребывание, имеют заметное экономическое значение для системы здравоохранения. Раннее выявление признаков рецидива – например, посредством ультразвукового исследования (УЗИ) – позволило бы начать профилактическое противорецидивное лечение КДИ, избежав прогрессирования заболевания и госпитализации.

Цель работы – определение доказательной основы оценки экономической эффективности включения ультразвукового исследования ободочной кишки в мониторинг пациентов после первого эпизода энтероколита, вызванного *Clostridioides difficile*, с целью снижения частоты рецидивов и сокращения затрат на лечение.

Материал и методы. Выполнено моделирование затрат и эффективности УЗИ в целевой популяции, включающей 100 условных пациентов с первым эпизодом КДИ, завершающих стандартный курс 10-дневной этиотропной терапии. Аналитическая модель дерева решений включала две стратегии: «Без УЗИ» и «С УЗИ». Использован подход «затраты–эффективность». В качестве критерия прогноза рецидива КДИ применялись установленные ранее ультразвуковые характеристики ободочной кишки. Подсчеты производились согласно инструкциям по применению, утвержденным Министерством Здравоохранения в условиях системы здравоохранения Республики Беларусь.

Результаты. Затраты на предотвращение одного рецидива клостридиальной инфекции, согласно результатам анализа «затраты–эффективность», составили 291,4 рубля. При этом показатель «возврата на инвестиции» оказался равным 2205%, т.е. каждый вложенный на УЗИ и профилактику рецидива рубль приносит 22 рубля экономии.

Заключение. Внедрение ультразвукового исследования ободочной кишки в комплекс мониторинга пациентов после первого эпизода КДИ не только клинически обосновано, но и экономически выгодно.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, энтероколит, *Clostridioides difficile*, рецидив, профилактика, экономическая эффективность.

Abstract.

Clostridioides difficile infection (CDI) remains one of the most common causes of antibiotic-associated diarrhea and hospital-acquired infections. The costs of treating clostridial infection and its recurrences, including hospital stays, have significant economic implications for the healthcare system. Early detection of recurrence signs using ultrasound (US) allows for the initiation of preventive treatment for CDI, thereby avoiding disease progression and hospitalization.

Objectives. To determine the evidence base for assessing the cost-effectiveness of colon ultrasound imaging during follow-up of patients after a first episode of CDI, for reducing the recurrence rate and treatment costs.

Material and methods. A cost-effectiveness modeling study of US was conducted in a target population of 100 patients with a first episode of CDI completing a standard 10-day course of etiotropic therapy. The decision tree analysis model included two strategies: “Without US” and “With US.” A cost-effectiveness approach was used. Previously established ultrasound characteristics of the colon were used as a criterion for predicting the CDI recurrence. Calculations were performed according to the guidelines approved by the Ministry of Health for the Belarusian healthcare system.

Results. The cost of preventing one CDI recurrence, according to the resulting «cost-effectiveness analysis», was 291.4 BYN. The «return on investment» was 2205%, meaning that every BYN invested in ultrasound and recurrence prevention results in 22 BYN in savings.

Conclusions. Implementing colon ultrasound as part of the monitoring protocol for patients after their first episode of CDI is not only clinically justified but also economically beneficial.

Keywords: *ultrasonography, enterocolitis, Clostridioides difficile, recurrence, prevention, cost-effectiveness.*

Введение

Энтероколит, вызванный *Clostridioides difficile* (КДИ), остаётся одной из наиболее распространённых причин антибиотик-ассоциированной диареи и госпитальных инфекций. Частота рецидивов достигает 10–30% после первого эпизода, в среднем 20% (далее – Рецидив) и возрастает до 40–65% после второго и последующих [1–3]. Рецидивы требуют повторного курса антибиотиков, длительной госпитализации, связаны с высокой заболеваемостью и смертностью, особенно у пожилых пациентов [1].

В Республике Беларусь, как и во многих странах, стандартным лечением первого и повторных эпизодов КДИ остаётся прием ванкомицина перорально [2].

Повсеместно затраты на лечение КДИ и ее рецидивов, включая стационарное пребывание, становятся значительными для системы здравоохранения. Так, в США финансовые затраты на лечение 1 случая КДИ составляют 42 316 USD, при этом общая стоимость лечения КДИ достигает 6,3 млрд USD в год. Традиционный подход к профилактике рецидивов основан на повторных курсах антибиотиков (ванкомицин, фидоксимицин) и мониторинге клинических симптомов. Однако этот метод пассивен и не позволяет предсказать рецидив до его наступления [3]. Согласно международным руководствам ESCMID-2021 и IDSA/SHEA-2021 рутинная антибиотикопрофилактика КДИ в период проведения системной антибиотикотерапии не рекомендуется ввиду опасности распространения ванкомицин-резистентной микрофлоры [3, 4].

Частота рецидивов после проведенной вторичной профилактики пероральным ванкомицином по данным ряда авторов составляет 13,3% [5].

В то же время, раннее выявление признаков рецидива – например, посредством УЗИ – позволило бы начать профилактическое противорецидивное лечение КДИ, избежав прогрессирования заболевания и госпитализации [6].

На современном этапе одним из аспектов внедрения новых медицинских технологий является обязательная оценка их экономической эффективности. Существует пять основных методов экономической оценки: минимизация расходов, анализ «затраты–эффективность», анализ «затраты–полезность», анализ «затраты–выгода» и анализ влияния на бюджет. Анализ максимизации эффективности распределения ресурсов и выбора оптимального варианта ведения пациента, как правило, проводится с использованием модели принятия решений [7]. Одним из видов такой модели является простое дерево решений, в котором рассматриваются два типа стратегий ведения пациента [8]. Частным проявлением этой модели может быть выбор между завершением текущего курса терапии КДИ и назначением пролонгированного противорецидивного лечения (рис.).

Дерево решений состоит из узлов принятия решений, узлов случайности и конечных узлов. Для анализа экономической эффективности дерева решений должно быть заполнено информацией о вероятностях узлов случайности, стоимости лечения и результатах в конечных узлах. С помощью этой информации можно определить оптимальное решение [7, 8].

В международной практике золотым стандартом оценки эффективности новых методов лечения является анализ «затраты – полезность» (CUA – cost utility analysis), использующий оценку затрат, прямых и косвенных, на единицу эффекта от нового метода лечения, выраженного в единицах полезности – добавленных лет жизни,



Рисунок – Схематическое изображение дерева решений при выборе тактики ведения пациента после первого эпизода энтероколита, вызванного *Clostridioides difficile*, с учетом результатов ультразвукового мониторинга ободочной кишки: цифры на схеме обозначают значение толщины стенки ободочной кишки у пациента в конце курса стандартной этиотропной терапии первого эпизода клостридиальной инфекции

скорректированных на качество (QALY – quality-adjusted life-year) [9]. На сегодняшний день использование QALY как критерия эффективности при проведении комплексной оценки медицинских технологий и лекарственных препаратов ограничено ввиду отсутствия стандартизированной методики расчета, а также отсутствия единых тарифов для перевода профилей состояний здоровья в полезность.

В случае, если необходимо сравнить экономическую эффективность медицинской технологии только по соотношению вложенных и сэкономленных денежных средств, предпочтителен анализ «затраты–эффективность» [10]. Анализ экономической эффективности (Cost-effectiveness analysis, CEA), или анализ «затраты–эффективность», представляет собой модель принятия решений, которая включает в себя затраты и выгоды за весь период лечения с учетом социального компонента. Социальные издержки представляют собой ресурсы, используемые не только системой здравоохранения или конкретным плательщиком, включая затраты на лечение и уход, но также потери производительности ввиду нетрудоспособности пациента [11]. Коэффициент «затраты–эффективность» рассчитывают путем деления разницы в затратах на разницу в эффективности. Данный анализ применяется чаще всего.

Для оценки эффективности вложений в медицинскую технологию используется показатель «возврата на инвестиции» (Return on Investment, ROI), который представляет собой отношение чистой прибыли (экономии) к затратам, выраженное в процентах, и рассчитывается по формуле

$$ROI = \frac{\text{Экономия} - \text{Инвестиции}}{\text{Инвестиции}} \times 100\% \quad [12].$$

Методологические подходы и конкретные методики анализа эффективности в медицине и здравоохранении, позволяющие оценивать, прогнозировать и научно обосновывать целесообразность использования медицинских технологий, приведены в инструкциях по применению, утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь [10, 13-15].

В настоящее время установлено, что оценка ультразвуковых характеристик ободочной кишки в конце лечения КДИ позволяет с высокой точностью предполагать возникновение рецидива заболевания [6]. Несмотря на рост числа публикаций о диагностической ценности УЗИ при КДИ, его экономическая эффективность в профилактике рецидивов до сих пор не оценивалась.

Цель работы состояла в определении доказательной базы оценки экономической эффективности включения в мониторинг пациентов после первого эпизода энтероколита, вызванного

Clostridioides difficile, ультразвукового исследования ободочной кишки, позволяющего прогнозировать рецидив клостридиальной инфекции.

Материал и методы

Дизайн исследования

При определении экономической эффективности прогнозирования рецидивов КДИ ультразвуковым методом использован подход «затраты-эффективность» (CEA). Проводилась оценка «возврата на инвестиции» (ROI). Единицей учета явилась эпизод-ориентированная медицинская технология (УЗИ), доступная к применению у одного и того же пациента как однократно, так и повторно в клинической практике при возникновении соответствующих условий.

Для выполнения поставленной цели была использована аналитическая модель дерева решений с двумя стратегиями:

1. Стратегия «Без УЗИ» (стандартная): Лечение рецидивов по клиническим проявлениям [2].

2. Стратегия «С УЗИ»: Проведение УЗИ на 8-10-й день терапии первичного эпизода; при наличии ультразвуковых (УЗ) признаков субклинического воспаления – назначение профилактического курса ванкомицина.

При построении модели дерева решений использовались алгоритмы последовательного принятия решений с учетом результатов применения медицинской технологии [6], а также вероятности развития тех или иных событий в информационных узлах [8]. Выбор рекомендуемого курса действий проводился в соответствии с действующими клиническими протоколами, утвержденными МЗ РБ [2].

Информация о частоте рецидивов КДИ в целевой популяции получена из литературных источников [1, 4]. При оценке возможного рецидива КДИ использованы разработанные ранее ультразвуковые критерии с граничным значением толщины стенки ободочной кишки 6 мм. Частота рецидивов КДИ в популяции пациентов с УЗ-признаками возможного развития рецидива и отсутствием такового соответствовала данным проведенного ранее исследования [6].

Анализ экономической эффективности предлагаемого метода производился согласно инструкциям по применению, утвержденным МЗ РБ [10, 13-15] с учетом показателей системы здравоохранения Республики Беларусь на период 2025 года. Информация о стоимостных характеристиках

прямых медицинских, прямых немедицинских и косвенных затрат была получена из официальных ресурсов (<https://goszakupki.by>, <https://belta.by/economics/>, <https://www.mintrud.gov.by>, <https://www.belstat.gov.by>). Подсчет используемых в модели значений затрат, связанных с временной утратой трудоспособности (ВУТ) при возможном развитии рецидива КДИ, выполнялся исходя из усредненных показателей номинальной заработной платы за 2025 год по данным Национального статистического комитета Республики Беларусь, количества рабочих дней в 2025 году, условий пособия по временной нетрудоспособности для лиц со стажем работы 10 лет и более согласно Постановлению Совета Министров Республики Беларусь от 28 июня 2013 г. № 569 в редакции 2025 года. (<https://belta.by/economics/>, <https://www.mintrud.gov.by>, <https://www.belstat.gov.by>). Описанные показатели использовались для определения размера среднего дневного пособия по ВУТ для пациента модели дерева решений.

Расчет экономической эффективности

Известно, что в общем виде формулу расчета экономической эффективности (коэффициента эффективности затрат – КЭФ) можно представить следующим образом [10]:

$$K_{\text{эф}} = \mathcal{E}_o / Z \quad (1),$$

где:

$\mathcal{E}_o$ – общая удельная экономия (то есть в расчете на один случай заболевания), получаемая от внедрения медицинской технологии;

Z – удельные единовременные затраты на использование медицинской технологии в расчете на один случай заболевания.

Общая удельная экономия ($\mathcal{E}_o$), получаемая от внедрения медицинской технологии, рассчитывается по формуле 2 [10]:

$$\mathcal{E}_o = \mathcal{E}_л + \mathcal{E}_{\text{ВВП}} + \mathcal{E}_{\text{ВУТ}} \quad (2),$$

где:

$\mathcal{E}_л$ – затраты на лечение одного случая заболевания;

$\mathcal{E}_{\text{ВВП}}$ – затраты от потерь чистой продукции, или валового внутреннего продукта (ВВП), в результате ВУТ;

$\mathcal{E}_{\text{ВУТ}}$ – затраты средств Фонда социальной защиты в результате ВУТ.

Учитывая, что предлагаемый вариант медицинской технологии (УЗИ) ведет к снижению частоты рецидивов КДИ и, соответственно, количества госпитализаций, сопряженных с ВУТ, формула 1 принимает вид 1а:

$$K_{\text{эф}} = \Theta_{\text{о}} / \text{УЗИ} \quad (1a),$$

где:

$K_{\text{эф}}$ – экономическая эффективность применения УЗИ в конце курса этиотропной терапии КДИ в профилактике ее рецидивов;

$\Theta_{\text{о}}$ – общая удельная экономия на один предотвращённый рецидив;

УЗИ – стоимость проведения УЗИ для предотвращения одного рецидива.

При этом формула 2 принимает вид 2а:

$$\Theta_{\text{о}} = \Theta_{\text{л}} + \Theta_{\text{ВВП}} + \Theta_{\text{ВУТ}} \quad (2a),$$

где:

$\Theta_{\text{л}}$ – затраты на лечение одного случая рецидива 1;

$\Theta_{\text{ВВП}}$ – экономия от сокращения потерь чистой продукции (ВВП) в результате снижения ВУТ при 10-дневном курсе терапии в условиях стационара;

$\Theta_{\text{ВУТ}}$ – экономия средств Фонда социальной защиты в результате снижения показателя ВУТ при 10-дневном курсе терапии в условиях стационара.

Затраты на лечение одного случая рецидива 1 (ЭЛ) представлены формулой 3.

$$\Theta_{\text{л}} = 10 \times K_{\text{д}} + 40 \times B \quad (3),$$

где:

$K_{\text{д}}$ – стоимость 1 койко-дня соматического отделения стационара;

10 – количество дней стационарного лечения;

B – стоимость расчетной дозы ванкомицина;

40 – количество доз ванкомицина 125 мг при стандартном курсе терапии рецидива 1, включающем ванкомицин перорально по схеме 250 мг × 4 раза в день 10 дней (40 доз).

Экономия от сокращения потерь чистой продукции (ВВП) в результате снижения ВУТ ($\Theta_{\text{ВВП}}$) представлена формулой 4.

$$\Theta_{\text{ВВП}} = 10 \times \text{ВВП} \quad (4),$$

где:

ВВП – средний размер ВВП в расчете на одного работающего, занятого в производстве один рабочий день;

10 – количество дней ВУТ при стандартном курсе терапии рецидива 1 КДИ.

Экономия средств Фонда социальной защиты в результате снижения показателя ВУТ (ЭВУТ) представлена формулой 5.

$$\Theta_{\text{ВУТ}} = 10 \times \text{ВУТ} \quad (5),$$

где:

ВУТ – среднедневное пособие в связи с ВУТ;

10 – количество дней ВУТ при стандартном курсе терапии рецидива 1 КДИ.

Однако при расчете экономической эффективности ультразвукового мониторинга брюшной полости для предотвращения рецидивов инфекции, вызванной *Cl. difficile*, необходимо учитывать затраты, связанные с проведением профилактического лечения ванкомицином пациентам, имеющим УЗ признаки возможного рецидивирования инфекции, а также частоту рецидивов КДИ в целевой популяции.

Для решения поставленных задач было выполнено моделирование затрат и эффективности медицинской технологии в целевой популяции, включающей 100 условных пациентов с первым эпизодом КДИ, завершающих стандартный курс 10-дневной этиотропной терапии ванкомицином 250 мг × 4 раза в сутки перорально в условиях стационара. Расчетной дозой ванкомицина для последующего анализа определено 125 мг препарата [14].

Приняты следующие допущения: целевая популяция состоит из респондентов трудоспособного возраста, занятых в экономике Республики Беларусь и имеющих рабочий стаж 10 и более лет; УЗИ позволяет выявить ранние признаки рецидива и предотвратить прогрессирование посредством назначения пролонгированной профилактической терапии. Расчет стоимостных характеристик затрат для построения модели произведен на основании средних показателей по Республике Беларусь за период 2025 года, затраты на стационарное лечение рассчитаны исходя из усредненной стоимости 1 койко-дня в УЗ «Витебская областная клиническая инфекционная больница» и УЗ «Витебская областная клиническая больница» за 2025 год.

Моделирование

1. Расчёт затрат на 100 пролеченных пациентов с первичным эпизодом КДИ:

– Затраты на лечение рецидивов = (количество пациентов с рецидивом) × (затраты на лечение одного рецидива (формула 3));

– Затраты от потерь чистой продукции (ВВП) в результате ВУТ = (количество пациентов с рецидивом) × (затраты средств Фонда социальной защиты в результате ВУТ на одного пациента (формула 4));

– Затраты средств Фонда социальной защиты в результате ВУТ = (количество пациентов с рецидивом) × (затраты средств Фонда социальной защиты в результате ВУТ на одного пациента (формула 5));

– Затраты на проведение профилактической

терапии рецидива КДИ = (количество пациентов с УЗ признаками возможного рецидива (группа риска)) × (стоимость профилактической терапии рецидива КДИ для одного пациента);

– Затраты на УЗИ = 100 × (стоимость 1 УЗИ).

2. Расчет экономии от одного предотвращенного рецидива

– ЭР₁₀₀ (экономия на 100 пациентах) = (количество пациентов с рецидивом из 100 пациентов без УЗИ) × (общая удельная экономия на предотвращенный рецидив (формула 2а)) – (затраты на УЗИ и профилактическое лечение пациентов «группы риска» рецидива КДИ);

– Э_р (экономия на 1 предотвращенном рецидиве)

$$\text{Эр} = \frac{\text{Экономия на 100 пациентах}}{\text{Количество рецидивов из 100 пациентов без УЗИ}}$$

– СЕА (затраты на предотвращение одного рецидива)

$$\text{СЕА} = \frac{\text{Затраты на предотвращение рецидивов в когорте из 100 пациентов}}{\text{Количество пациентов с рецидивом из 100 пациентов без УЗИ}}$$

– К_{эф} (коэффициент эффективности затрат, или экономия на каждый потраченный рубль)

$$\text{Кэф} = \frac{\text{Экономия на 1 предотвращенном рецидиве}}{\text{Затраты на УЗИ и профилактическое лечение для предотвращения 1 рецидива}}$$

– ROI (возврат на инвестиции в УЗИ и профилактическое лечение)

$$\text{ROI} = \frac{\text{Экономия на предотвращенных рецидивах – Затраты на УЗИ и профилактическое лечение}}{\text{Затраты на УЗИ и профилактическое лечение}} \times 100\%$$

Примечание: стоимость лечения первого эпизода КДИ (не рецидива) одинакова в обеих группах и не включена в сравнение.

Исходные данные для построения модели дерева решений:

1. Частота рецидивов КДИ:

– Без УЗИ: Рецидив – 20% от общего числа респондентов [1, 3], 20 из 100 пациентов.

– С УЗИ: Рецидив – 0% от общего числа респондентов (по условиям модели). В целевой выборке частота выявления УЗ-признаков возможного развития рецидива (толщина стенки толстой кишки более 6мм в конце курса этиотропной терапии) по данным про-

веденного ранее исследования составила 27% (21 из 78 пациентов) – «группа риска»; отсутствие указанных признаков – у 73% пациентов [6].

2. Стратегии лечения:

– Без УЗИ: Рецидив (первый) – ванкомицин 250 мг 4 раза в день × 10 дней в условиях стационара (40 доз на курс) [2].

– С УЗИ: при выявлении УЗ признаков возможного развития рецидива – назначение противорецидивной терапии препаратом ванкомицина внутрь амбулаторно. Для расчета принята схема профилактического лечения КДИ с постепенным снижением дозы, включающая ванкомицин 125 мг каждые 6 часов 14 дней, каждые 12 часов 7 дней, каждые 24 часа 7 дней, каждые 48 часов 8 дней (4 дозы), каждые 72 часа 15 дней (5 доз) – 43 дозы на курс [2].

3. Стоимостные характеристики.

– Прямые медицинские затраты:

- расчетная стоимость 1 дозы ванкомицина 125 мг в условиях стационара – 1,6 руб. исходя из средней оптовой стоимости 1 ампулы ванкомицина 1000 мг (8 × 125 мг) – 6,54 руб. (цены на лекарственный препарат взяты из базы данных Белорусской универсальной товарной биржи «Поставщики по результатам процедур закупок лекарственных средств по плану 2025 г.»);
 - расчетная стоимость 1 дозы ванкомицина 125 мг амбулаторно – 2,1 руб. исходя из средней розничной стоимости 1 ампулы ванкомицина 1000 мг (8 × 125 мг) – 8,46 руб. от основных поставщиков («ТрайплФарм СООО», Республика Беларусь; «Белмедпрепараты РУП», Республика Беларусь) по данным интернет-ресурса «tabletka.by» (доступ 01.12.2025);
 - 1 койко-день стационара – 264 руб. (средняя стоимость 1 койко-дня в соматических отделениях УЗ «ВОКИБ» и УЗ «ВОКБ» за 2025 г., включая медикаменты, персонал, обследования);
 - 1 УЗИ брюшной полости – 33,9 руб. (средняя стоимость УЗИ органов брюшной полости и почек в УЗ «ВОКИБ» и УЗ «ВОКБ» за 2025 год).
- Прямые немедицинские и косвенные затраты:
- Средний размер ВВП в расчете на одного работающего, занятого в производстве один рабочий день в расчете за период 2025 года – 273,2 руб.*;

- Среднедневной заработок, для расчета ВУТ – 128,2 руб.*;
- Выплаты пособия по ВУТ в размере 100% среднедневного заработка (для лиц трудоспособного возраста, имеющих рабочий стаж 10 и более лет); – 128,2 руб. за 1 день ВУТ*.

Примечание: * – Показатели рассчитаны исходя из валового внутреннего продукта в текущих ценах за 2025 год – 286,7 млрд руб., количества рабочих дней согласно Производственному календарю 2025 года – 252 дня; количества работающих на декабрь 2025 года – 4164,2 тыс. человек; среднемесячной номинальной начисленной заработной платы за 2025 год по данным Национального статистического комитета Республики Беларусь. – 2 693,0 руб.

Статистический анализ

Использованы точечные оценки и расчёты на основе средних значений. Доверительные интервалы не рассчитаны, так как данные взяты из клинических протоколов и публикаций (не являются первичными данными).

Результаты

Результаты расчета стоимостных характеристик стратегий «Без УЗИ» и «С УЗИ» показаны в таблице.

Показатели экономия от одного предотвращенного рецидива КДИ представлены ниже.

- Эр₁₀₀ (экономия на 100 пациентах): $134360 - 5828 = 128532$ руб.
- Эр (экономия на 1 предотвращённом рецидиве): $128532/20 = 6426,6$ руб.
- СЕА (затраты на предотвращение одного

рецидива): $5828/20 = 291,4$ руб.

– КЭФ (коэффициент эффективности затрат, или экономия на каждый потраченный рубль): $6426,6/291,4$ руб. = 22 руб.

– ROI (возврат на инвестиции в УЗИ и профилактическое лечение, или экономия на каждый потраченный рубль): $\frac{134360 - 5828}{5828} \times 100\% = 2205\%$.

Обсуждение

Проведенный анализ демонстрирует, что внедрение УЗИ ободочной кишки в комплекс мониторинга пациентов после первого эпизода КДИ не только клинически обосновано, но и экономически выгодно.

Клиническая значимость. УЗИ позволяет выявить признаки субклинического воспаления в конце курса стандартной этиотропной терапии КДИ (утолщение стенки ободочной кишки >6 мм) [6]. Это даёт возможность начать раннюю, амбулаторную терапию с использованием сниженной дозы ванкомицина, что предотвращает прогрессирование заболевания, включая тяжелые формы, и необходимость госпитализации.

Экономическое преимущество. Стоимость одного предотвращенного рецидива КДИ составила 291,4 руб. При этом показатель «возврата на инвестиции» (ROI) оказался достаточно высоким и составил 2205 %. Каждый вложенный на УЗИ и профилактику рецидива рубль приносит 22 руб. экономии. Исходя из полученных результатов можно сделать вывод о том, что при применении стратегии «С УЗИ» также предотвращаются 10,5 госпитализаций со 2+ рецидивами (в расчете на 100 пациентов, при условии возникновения повторных эпизодов в среднем в 52,5% случаев после первого рецидива [1, 3]), включающими 1050 дней стацио-

Таблица – Распределение рецидивов и затрат на 100 пациентов

Показатель	Без УЗИ (n=100)	С УЗИ (n=100)
Число пациентов с 1-м рецидивом, чел.	20	0
Затраты на ванкомицин стандартный курс лечения – 40 доз (руб.)	$1,6 \times 40 \times 20 = 1280$	-
Затраты на ванкомицин профилактический курс лечения – 43 дозы (руб.)		$2,1 \times 43 \times 27 = 2438$
Затраты на стационар – 10 дней (руб.)	$264 \times 10 \times 20 = 52800$	
Затраты на УЗИ (руб.)	0	$100 \times 33,9 = 3390$
Затраты от потерь чистой продукции (ВВП) в результате снижения ВУТ (соответствует $\Theta_{\text{ВВП}}$) – 10 дней (руб.)	$273,2 \times 10 \times 20 = 54640$	-
Затраты средств Фонда социальной защиты в результате снижения показателя ВУТ (соответствует $\Theta_{\text{ВУТ}}$) – 10 дней (руб.)	$128,2 \times 10 \times 20 = 25460$	-
Итого затрат (руб.)	134360	5828

нарного лечения, а также потери, связанные с ВУТ.

Сравнение с другими стратегиями. Альтернативные подходы – фекальная трансплантация (ФТ), бевацизумаб, фидоксимицин – значительно дороже [3, 4] и не зарегистрированы на территории Республики Беларусь. Вместе с тем, применение УЗИ ободочной кишки с целью профилактики рецидивов КДИ – это дешёвый, доступный, безопасный и многократно окупаемый в данном случае подход.

Ограничения исследования. В целевой выборке частота выявления УЗ-признаков возможного развития рецидива (толщина стенки ободочной кишки более 6 мм в конце курса этиотропной терапии) по данным проведенного ранее исследования составила 27% (21 из 78 пациентов) – «группа риска»; отсутствие указанных признаков – у 73% пациентов. В популяции пациентов без УЗ признаков возможного развития рецидива последний наблюдался в 7% случаев (4 из 57 пациентов), или 5% всех обследованных пациентов [6]. Таким образом, после проведения УЗИ среди 100 пациентов у 5 из них, не входящих в «группу риска» по УЗИ, следует ожидать возникновение рецидива ввиду отсутствия показаний к назначению профилактического лечения. Это может снижать экономическую эффективность предложенной методики. Однако такие показатели получены в исследуемой выборке небольшого объема (78 респондентов) с частотой развития рецидива среди обследованных, равной 32%. Исследуемая выборка неоднородна и включала пациентов с первичным эпизодом КДИ и с рецидивом 1. Известно, что частота развития последующих рецидивов заболевания после перенесенного рецидива 1 выше. Учитывая этот факт, было принято решение не включать в модель принятия решений затраты на лечение рецидивов в группе пациентов после проведенного УЗИ. Однако, эти данные имеют важное клиническое значение и требуют более детального анализа в целевой популяции большего размера. Можно предположить, что выбранная стратегия косвенно снижает количество развития второго и последующих рецидивов КДИ, а также ее тяжелых и осложненных форм, требующих больших экономических вложений.

Заключение

1. Внедрение УЗИ ободочной кишки в комплекс мониторинга пациентов после первого эпизода клостридиального энтероколита обладает доказательной основой экономической эффективности.

2. Установлена высокая экономическая эффективность включения ультразвукового мониторинга ободочной кишки при лечении энтероколита, что определяется:

а) стоимостью одного предотвращенного рецидива клостридиальной инфекции, составляющей 291,4 руб.;

б) возвратом на инвестиции в УЗИ ободочной кишки и профилактическое лечение, равным 2205%.

в) обеспечением 22 руб. экономии на каждый вложенный в УЗИ и профилактику рецидива рубль.

Литература

1. Song, J. H. Recurrent *Clostridium difficile* Infection: risk factors, treatment, and prevention / J. H. Song, Y. S. Kim // Gut and liver. 2019 Jan. Vol. 13, № 1. P. 16–24. DOI: 10.5009/gnl18071
2. О мерах по снижению антибактериальной резистентности микроорганизмов : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 29 дек. 2015 г. № 1301 // Министерство здравоохранения Республики Беларусь : [сайт]. URL: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php?ELEMENT_ID=331878 (дата обращения: 10.08.2026).
3. ACG Clinical Guidelines: Prevention, diagnosis, and treatment of *Clostridioides difficile* infections / C. R. Kelly, M. Fischer, J. R. Allegretti [et al.] // The American journal of gastroenterology. 2021 Jun. Vol. 116, № 6. P. 1124–1147. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001278
4. Clinical practice guideline by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA): 2021 Focused update guidelines on management of *Clostridioides difficile* infection in adults / S. Johnson, V. Laverne, A. M. Skinner [et al.] // Clinical infectious diseases. 2021 Sep. Vol. 73, № 5. P. e1029–e1044. DOI: 10.1093/cid/ciab549
5. Efficacy of oral vancomycin prophylaxis for prevention of *Clostridioides difficile* infection: a systematic review and meta-analysis / R. Tariq, M. Laguio-Vila, M. W. Tahir [et al.] // Therapeutic advances in gastroenterology. 2021 Feb. Vol. 14. Art. 1756284821994046. DOI: 10.1177/1756284821994046
6. Руцкая, И. А. Прогнозирование рецидивов вызванного *Clostridioides difficile* энтероколита по ультразвуковой характеристике ободочной кишки / И. А. Руцкая, С. И. Пиманов // Клиническая инфектология и паразитология. 2024. Т. 13, № 2. С. 141–155. DOI: 10.34883/PI.2024.13.2.042
7. Efficiency in health care: connecting economic evaluations with implementation objectives / T. H. Wagner, T. Hoomans, R.G. Salloum, D. E. Levy // Implementation science communications. 2025 Jul. Vol. 6, № 1. P. 77. DOI: 10.1186/s43058-025-00763-4
8. Джалалов, С. Ч. Анализ решений в медицине: принципы построения дерева решений / С. Ч. Джалалов, Д. Х. Джалалова, Д. С. Хоч // Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2014. № 1. С. 29–36.
9. Мусина, Н. З. Методы расчета QALY как интегрального показателя эффективности в процессе комплексной оценки лекарственных препаратов / Н. З. Мусина, В. К. Федяева // Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. 2017. Т. 10, № 1. С. 66–71. DOI: 10.17749/2070-4909.2017.10.1.066-071

10. Методики расчетов эффективности медицинских технологий в здравоохранении : инструкция по применению : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь от 31 дек. 2003 г. № 159-1203 / сост.: К. А. Мовчан, В. С. Глушанко, А. В. Плиш. Минск, 2003. 23 с.
11. Cost-Effectiveness in Health and Medicine / ed.: P. J. Neumann [et al.]. 2nd. Oxford : Oxford University Press, 2016. 536 p.
12. Султанов, Р. Р. Экономическая эффективность применения искусственного интеллекта в здравоохранении: модели и перспективы / Р. Р. Султанов // Raqamli iqtisodiyot (Цифровая экономика). 2025. № 11. С. 2600–2611.
13. Анализ влияния на бюджет при оценке медицинской технологии : инструкция по применению : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь от 28 дек. 2018 г. № 244-1218 / сост.: И. Н. Кожанова, М. М. Сачек, Н. Е. Хейфец, И. С. Романова, Л. Н. Гавриленко. Минск, 2018. 9 с.
14. Определение прямых медицинских затрат при клинико-экономическом обосновании внедрения клинических протоколов и новых методов оказания медицинской помощи : инструкция по применению : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь от 28 дек. 2018 г. № 245-1218 / сост.: И. Н. Кожанова, М. М. Сачек, Н. Е. Хейфец, И. С. Романова, Л. Н. Гавриленко. Минск, 2018. 24 с.
15. Определение целевой популяции пациентов при оценке медицинской технологии : инструкция по применению : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь от 28 дек. 2018 г. № 246-1218 / сост.: И. Н. Кожанова, М. М. Сачек, Н. Е. Хейфец, И. С. Романова, Л. Н. Гавриленко. Минск, 2018. 14 с.

Поступила 22.04.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Song JH, Kim YS. Recurrent Clostridium difficile Infection: risk factors, treatment, and prevention. Gut and Liver. 2019 Jan;13(1):16-24. doi: 10.5009/gnl18071
2. On measures to reduce antimicrobial resistance of microorganisms: prikaz M-va zdravookhraneniya Resp Belarus' ot 29 dek 2015 g № 1301. Ministerstvo zdravookhraneniya Respubliki Belarus': [sait]. URL: https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/normativno-pravovaya-baza/baza-npa.php?ELEMENT_ID=331878 [Accessed 10th August 2026]. (In Russ.).
3. Kelly CR, Fischer M, Allegretti JR, LaPlante K, Stewart DB, Limketkai BN, et al. ACG Clinical Guidelines: Prevention, diagnosis, and treatment of Clostridioides difficile infections. The American Journal of Gastroenterology. 2021 Jun;116(6):1124-1147. doi: 10.14309/ajg.0000000000001278
4. Johnson S, Laverne V, Skinner AM, Gonzales-Luna AJ, Garey KW, Kelly CP, et al. Clinical practice guideline by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA): 2021 Focused update guidelines on management of Clostridioides difficile infection in adults. Clinical Infectious Diseases. 2021 Sep;73(5):e1029-e1044. doi: 10.1093/cid/ciab549
5. Tariq R, Laguio-Vila M, Tahir MW, Orenstein R, Pardi DS, Khanna S. Efficacy of oral vancomycin prophylaxis for prevention of Clostridioides difficile infection: a systematic review and meta-analysis. Therapeutic Advances in Gastroenterology. 2021 Feb;14:1756284821994046. doi: 10.1177/1756284821994046
6. Rutskaya IA, Pimanov SI. Predicting recurrence of Clostridioidesdifficile-induced enterocolitis by ultrasonic colorectal. Klinicheskaya Infektologiya i Parazitologiya. 2024;13(2):141-155. (In Russ.). doi: 10.34883/PI.2024.13.2.042
7. Wagner TH, Hoomans T, Salloum RG, Levy DE. Efficiency in health care: connecting economic evaluations with implementation objectives. Implementation Science Communications. 2025 Jul;6(1):77. doi: 10.1186/s43058-025-00763-4
8. Dzhalalov SCh, Dzhalalova DKh, Khoch DS. Medical Decision Analysis: Building a Decision Tree. Meditsinskie Tekhnologii Otsenka i Vybor. 2014;(1):29-36. (In Russ.).
9. Musina NZ, Fedyayeva VK. Methods for calculating QALY as an integral performance indicator in the process of integrated drug evaluation. Sovremennaya Farmakoekonomika i Farmakoepidemiologiya. 2017;10(1):66-71. (In Russ.). doi: 10.17749/2070-4909.2017.10.1.066-071
10. Movchan KA, Glushanko VS, Plish AV, sost. Methods for calculating the effectiveness of medical technologies in healthcare: instruktsiya po primeneniyu: utv M-vom zdravookhraneniya Resp Belarus' ot 31 dek 2003 g. № 159-1203. Minsk, RB; 2003. 23 p. (In Russ.).
11. Neumann PJ, Sanders GD, Russell LB, Siegel JE, Ganiats TG, ed. Cost-Effectiveness in Health and Medicine. 2nd. Oxford: Oxford University Press; 2016. 536 p.
12. Sultanov RR. The economics of AI in health: models and perspectives. Raqamli Iqtisodiyot (Tsifrovaya Ekonomika). (In Russ.). 2025;(11):2600-2611.
13. Kozhanova IN, Sachek MM, Kheyfets NE, Romanova IS, Gavrilenko LN, sost. Budget impact analysis when evaluating medical technology: instruktsiya po primeneniyu: utv M-vom zdravookhraneniya Resp Belarus' ot 28 dek 2018 g № 244-1218. Minsk, RB; 2018. 9 p. (In Russ.).
14. Kozhanova IN, Sachek MM, Kheyfets NE, Romanova IS, Gavrilenko LN, sost. Identifying direct medical costs in clinical-economic studies, supporting the implementation of clinical protocols and new methods of care delivery: instruktsiya po primeneniyu: utv M-vom zdravookhraneniya Resp Belarus' ot 28 dek 2018 g № 245-1218. Minsk, RB; 2018. 24 p. (In Russ.).
15. Kozhanova IN, Sachek MM, Kheyfets NE, Romanova IS, Gavrilenko LN, sost. Target patient population definition in medical technology assessment: instruktsiya po primeneniyu: utv M-vom zdravookhraneniya Resp Belarus' ot 28 dek 2018 g № 246-1218. Minsk, RB; 2018. 14 p. (In Russ.).

Submitted 22.04.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Руцкая Ирина Александровна – врач ультразвуковой диагностики, ООО «Витфалия-ПромтехСервис», e-mail: iporu@yandex.ru;

С.И. Пиманов – д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней и ультразвуковой диагностики ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Information about authors:

Irina A. Rutskaya – doctor of ultrasound diagnostics, LLC «Vitphalia-PromtechServis», e-mail: iporu@yandex.ru;

S.I. Pimanov – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the Chair of Internal Diseases & Ultrasound Diagnostics of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.87>

Диагностика флегмон шеи методом компьютерной томографии

А.С. Нечипоренко¹, Д.М. Плавский²

¹Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

²Учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 87-97.

Diagnosis of neck phlegmon with computer tomography

A.S. Nechiporenko¹, D.M. Plavsky²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

²Grodno University Clinic, Grodno, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):87-97.

Резюме.

В статье обоснована эффективность структурированного алгоритма анализа компьютерных томограмм на основе «Правила Куба», применяемого для диагностики флегмон шеи, в сочетании с использованием разработанной схемы путей распространения воспалительных процессов в мягких тканях шеи. На примере клинических наблюдений показано, что применение данного алгоритма, включающего оценку локализации, размеров, внутренней структуры очага инфекции, его взаимоотношений с критическими анатомическими структурами, в сочетании с поиском первичного источника и детальной оценкой возможных путей распространения, позволяет выполнить полное топографо-анатомическое описание процесса. Методика обеспечивает не только точную топическую диагностику, но и помогает провести дифференциальную диагностику разлитых флегмонозных процессов с отграниченными, что в ряде случаев является принципиально важным в определении тактики ведения пациентов. Детальная схема возможных путей распространения инфекции существенно облегчает не только поиск первичного источника инфекции, но и помогает детализировать пути его распространения. Полученное структурированное описание компьютерных томограмм даёт четкие ответы на ключевые вопросы: локализация первичного очага, возможная этиология (чаще одонтогенная), характер самого процесса (разлитое воспаление или с признаками отграничения и/или с тенденцией к абсцедированию), пути распространения (вовлеченность клетчаточных пространств шеи, возможное распространение в сторону средостения), наличие возможных осложнений. Ответы на вышепоставленные вопросы позволяют помочь в выборе оптимального метода лечения, а в случае необходимости проведения хирургического лечения определиться не только с выбором оперативного доступа, но и возможными вариантами дренирования гнойных очагов. Комплексный подход на основе «Правила Куба» и разработанной схемы путей распространения воспалительных изменений в области мягких тканей шеи повышает диагностическую точность, позволяет прогнозировать осложнения и предотвращать их, оптимизирует хирургическое планирование и улучшает исходы лечения, что обосновывает целесообразность его внедрения в рутинную практику.

Ключевые слова: флегмона шеи, компьютерная томография, диагностика, правило куба, фасциальные пространства.

Abstract.

The article substantiates the effectiveness of a structured algorithm for analyzing computed tomography (CT) images based on the “Cube Rule” principle for diagnosing neck phlegmons in combination with using the developed scheme of the routes of spreading inflammatory processes into the soft tissues of the neck. Using clinical observations as examples, it is demonstrated that applying this algorithm with the assessment of the lesion’s localization, size, internal structure, its relationships with critical anatomical structures, spreading routes, and search for the primary source—enables a complete topographic-anatomical description of the process. The methodology ensures precise topical diagnosis,

differentiation between diffuse phlegmonous processes with delimited ones, which in some cases is fundamentally important in determining the tactics of patients' management. A detailed scheme of possible infection spread routes not only significantly facilitates the search for the primary source of infection, but also helps to detail the routes of its spread. The resulting structured description of CT scans provides clear answers to key questions: the location of the primary lesion, possible etiology (usually odontogenic), the nature of the process itself (diffuse inflammation or with signs of delimitation and/or with a tendency to abscess formation), the routes of spread (involvement of the cellular spaces of the neck, possible spread towards the mediastinum), and the presence of potential complications. Answers to the above questions can help to choose the optimal treatment method and, if surgical treatment is necessary, determine not only the choice of surgical approach but also possible drainage options for purulent foci. The comprehensive approach based on the "Cube Rule" and the developed scheme of the routes of spreading inflammatory processes into the soft tissues of the neck improves diagnostic accuracy, allows for prediction of complications, optimizes surgical planning, and improves treatment outcomes, justifying the feasibility of its implementation into routine practice.

Keywords: neck phlegmon, computed tomography, diagnosis, cube rule, fascial spaces.

Введение

Флегмона шеи – инфекция тканей шеи, которая может представлять потенциальную угрозу для жизни.

Заболевание характеризуется быстрым распространением гнойного процесса по клетчаточным пространствам шеи, что может привести к тяжелейшим осложнениям: нисходящий некротический медиастинит (с летальностью до 70%), сепсис, критическая обструкция дыхательных путей, острый респираторный дистресс-синдром, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, тромбоз лицевых вен, тромбоз церебральных венозных синусов и др. [1, 2, 3, 4, 5].

Причины развития флегмоны шеи разнообразны и носят полиэтиологический характер. К ним относятся одонтогенные очаги инфекции, воспалительные заболевания ЛОР-органов, такие как парафарингеальный абсцесс, тонзиллит и паратонзиллярный абсцесс, а также острый эпиглоттит и абсцесс надгортанника. Значительную роль играют инородные тела, злокачественные новообразования, а также травмы лица и шеи, сопровождающиеся перфорацией стенок глотки, гортани, трахеи или пищевода. Кроме того, причиной может стать несостоятельность пищеводно-глоточных анастомозов или наличие первичных очагов инфекции в области головы и шеи, таких как фурункулы и карбункулы. Течение и прогноз заболевания усугубляются при наличии факторов риска, среди которых сахарный диабет, различные иммунодефицитные состояния, хронический алкоголизм и ожирение [6].

Особенностью воспалительных заболеваний в данной области является то, что все они инфекционные. Посевы аспиратов из глубоких абсцессов шеи обычно полимикробны и

отражают флору ротоглотки и одонтогенную природу этих инфекций, которая представлена различными облигатными и факультативными анаэробами и аэробами. Часто выделяемыми аэробами являются *Streptococcus viridans*, *Klebsiella pneumoniae* и *Streptococcus aureus*, а реже – *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, виды *Neisseria* и *Haemophilus influenzae*. К распространённым анаэробным штаммам относятся *Peptostreptococcus*, *Bacteroides fragilis*, пигментированные *Prevotella* и *Porphyromonas*, *Fusobacterium*. Данные микроорганизмы могут вступать в антагонистические и синергические взаимоотношения, что утяжеляет клиническую картину заболевания [4, 6, 7, 8].

Материал и методы

На примере клинических наблюдений представлен алгоритм лучевой диагностики флегмон шеи. Для демонстрации метода отобраны типичные случаи флегмон и абсцессов различной локализации.

Всем пациентам была выполнена компьютерная томография шеи, а при необходимости оценки распространения процесса – дополнительное сканирование средостения.

Основное внимание уделено методике анализа изображений, которая последовательно применялась в каждом случае. Анализ проводился по структурированному алгоритму, основанному на принципах «Правил Куба» и детальном знании топографии фасциальных пространств шеи. Алгоритм включает: точную локализацию первично пораженного фасциального пространства; описание границ, формы и размеров очага в трёх плоскостях; анализ внутренней структуры, включая плотность, однородность, наличие жидкости

и газа; оценку взаимоотношений с критическими структурами – верхними дыхательными путями, магистральными сосудами, щитовидной и слюнными железами; определение потенциальных путей распространения инфекции по фасциальным пространствам; а также целенаправленный поиск первичного источника (одонтогенного, тонзиллогенного и др.).

Комплексное применение данного структурированного подхода к анализу каждого случая составляет суть методики и обеспечивает её диагностическую эффективность. Все исследования выполнены в рамках оказания плановой и неотложной медицинской помощи.

Результаты

Фасциальные пространства шеи образуют единую сеть, где окологлоточное и висцеральное пространства служат ключевыми узлами. Основные пути сообщения идут вдоль сосудисто-нервных пучков, глотки и пищевода, напрямую связывая шею с передним и задним средостением, что создает риск быстрого распространения гнойного процесса в грудную полость. Нами разработана схема, показывающая локализацию нагноительных процессов шеи и пути их распространения (рационализаторское предложение №1975 от 28.10.2025) (рис. 1).

На примере представленных клинических наблюдений продемонстрирована эффективность применения структурированного алгоритма анализа, основанного на принципах «Правила

Куба» и глубоком знании топографии фасциальных пространств шеи.

Для полной оценки патологического очага можно использовать «Правило Куба» – универсальный диагностический приём, при котором любой патологический процесс мысленно представляется в виде куба. Это позволяет системно описать его взаимоотношения с окружающими анатомическими структурами по всем шести направлениям, обозначенным в рисунке 1.

Данный подход позволил в каждом отдельном случае перейти от простой констатации факта наличия воспалительных изменений к их полному топографо-анатомическому описанию, имеющему прямое практическое значение.

В первом клиническом наблюдении последовательный анализ по заданному алгоритму позволил дать исчерпывающую характеристику патологического очага в жевательном пространстве (рис. 2). Была точно определена локализация процесса не только в жевательном пространстве справа, но и его распространение медиальнее и латеральнее ветви нижней челюсти. Оценка внутренней структуры выявила жидкостный компонент с газовыми включениями, что указывало на наличие деструкции тканей и активную газообразующую инфекцию. Критически важным стал анализ взаимоотношений: медиально процесс инфильтрировал клетчатку окологлоточного пространства, латерально распространялся на подкожную жировую клетчатку и кожу, щечное пространство, задний контур прилежал к шилоподъязычной мышце и сосудисто-нервному пучку шеи, по переднему

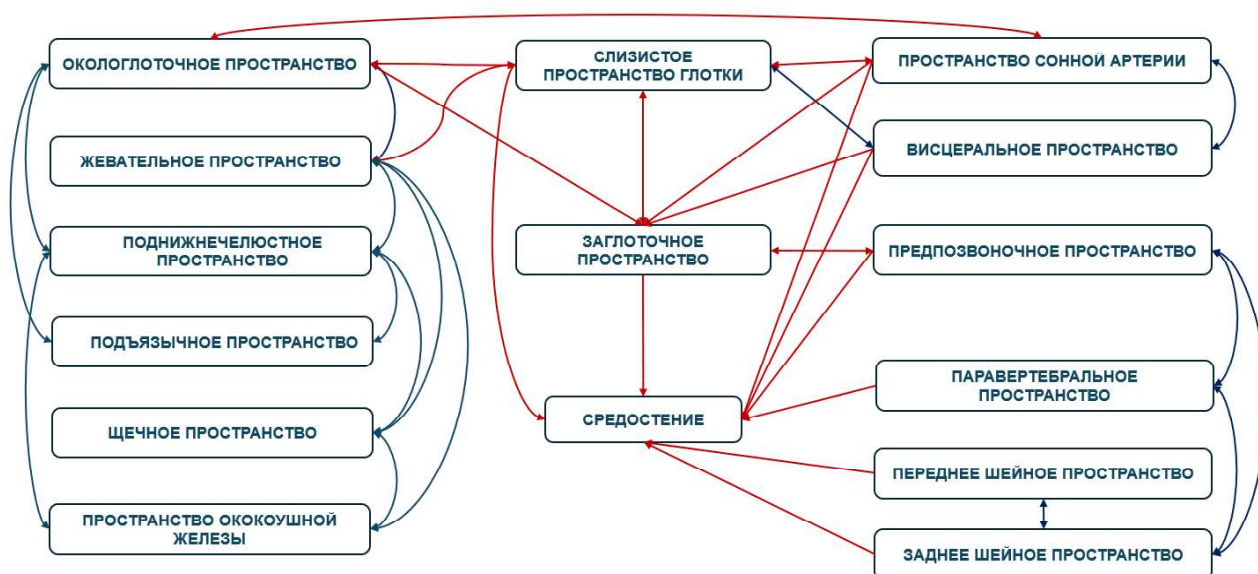


Рисунок 1 – Локализация нагноительных процессов шеи и пути их распространения

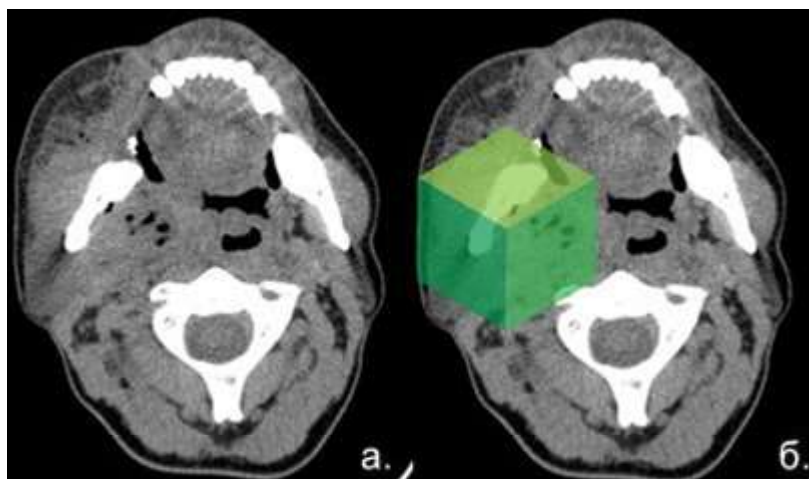


Рисунок 2 – нативная КТ, аксиальная плоскость (а), схематическая иллюстрация (б): а – обширный жидкостный участок уплотнения с газовыми включениями в жевательном пространстве справа; б – демонстрация применения «Правил Куба» для оценки распространения процесса, позволяющая определить, что медиально процесс инфильтрует клетчатку окологлоточного пространства (сужение просвета ротоглотки до 50%), латерально – щечное пространство и подкожную клетчатку; спереди – не ограничен от задней поверхности ветви нижней челюсти, сзади – прилежит к сосудисто-нервному пучку шеи.

контуру отсутствовало отграничение от задней поверхности тела нижней челюсти, вверх – распространение до скуловой дуги, вниз – до уровня угла нижней челюсти справа. Также процесс вызывал сужение просвета ротоглотки до 50%, создавая риск обструкции дыхательных путей. Наиболее значимым этапом явился целенаправленный поиск источника, который выявил участок краевой деструкции нижней челюсти на уровне 18 зуба с костным секвестром, однозначно указывающий на одонтогенный генез флегмоны (рис. 3).

Такое детальное описание позволило сформировать полное заключение: участок краевой деструкции нижней челюсти справа на уровне 18 зуба с костным секвестром; воспалительные изменения в жевательном пространстве шеи справа кнаружи и медиальнее ветви нижней челюсти с распространением на окологлоточное и щечное пространства, сужение просвета ротоглотки наполовину просвета. При этом в заключении на первое место была вынесена первопричина и первоисточник воспалительного процесса, а далее обозначена его распространенность, что напрямую определило необходимость комбинированного хирургического подхода, включающего как удаление причинного зуба и секвестра, так и адекватное дренирование гнойных компонентов.

В следующем наблюдении применение структурированного алгоритма анализа, глубоких знаний топографии фасциальных пространств



Рисунок 3 – КТ, сагиттальная реконструкция: в нижней челюсти справа на уровне 18 зуба определяется участок краевой деструкции кости с костным секвестром, кариозный дефект по передней поверхности коронки 18 зуба, что свидетельствует об одонтогенном источнике инфекции

шеи позволило не только констатировать наличие парафарингеального абсцесса (рис. 4), но и детально оценить путь распространения инфекции в заглоточное пространство до уровня позвонка С5 (рис. 5). Контрастное усиление в данном случае позволило четко определить границы абсцесса за счет контрастирования его стенки. Пример заключения по данному случаю: воспалительные изменения в окологлоточном пространстве шеи слева – абсцесс, с распространением на заглоточное пространство (абсцесс) до уровня С5 позвонка. Точная топическая диагностика, включая

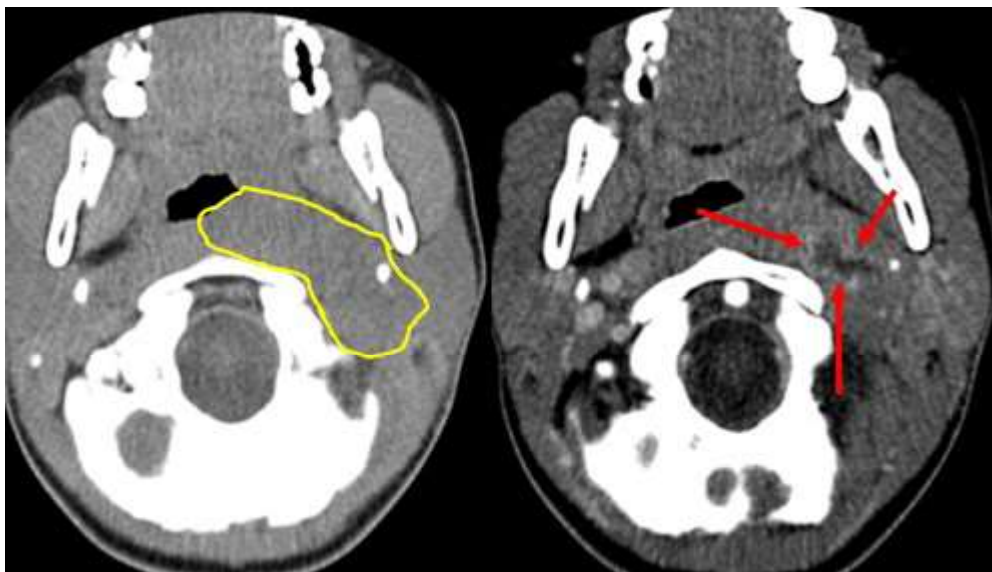


Рисунок 4 – КТ, аксиальная плоскость: нативное исследование (а), исследование с контрастным усилением (б): а – наличие зоны уплотнения в окологлоточном пространстве слева; б – после контрастирования визуализируется четко ограниченная структура с контрастирующей капсулой (стрелки) и аваскулярная в центральной части, что соответствует абсцессу

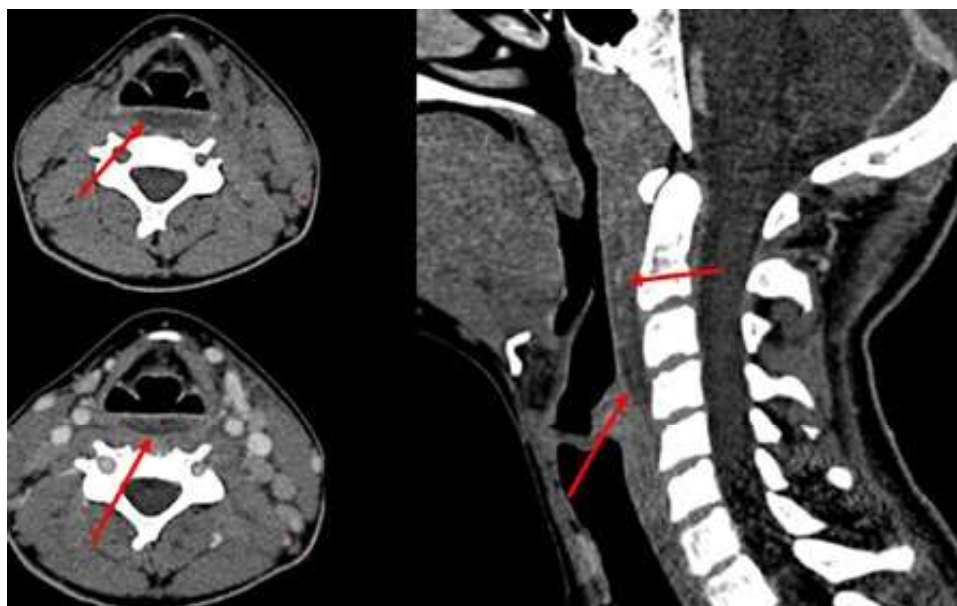


Рисунок 5 – КТ, аксиальная плоскость (а), сагиттальная реконструкция (б): патологическое жидкостное содержимое в заглочном пространстве, достигающее уровня С5 позвонка

оценку вовлечения пред- или постщитовидного отдела, стала основанием для выбора комбинированного доступа: наружного шейного доступа и трансорального для адекватного дренирования глубоко расположенного очага, распространяющегося вдоль позвоночного столба.

Демонстрируемое далее наблюдение стало наглядным примером прогностической ценности алгоритма. Последовательный анализ визу-

ализировал полный путь распространения одонтогенной инфекции: от поднижнечелюстного и жевательного пространств через окологлоточное и слизистое пространства в заглочное (рис. 6), которое послужило «магистралью» для проникновения в заднее средостение с развитием жизнеугрожающего медиастинита (рис. 7).

Алгоритм обеспечил выявление первичного источника (апикальный периодонтит 18 зуба)

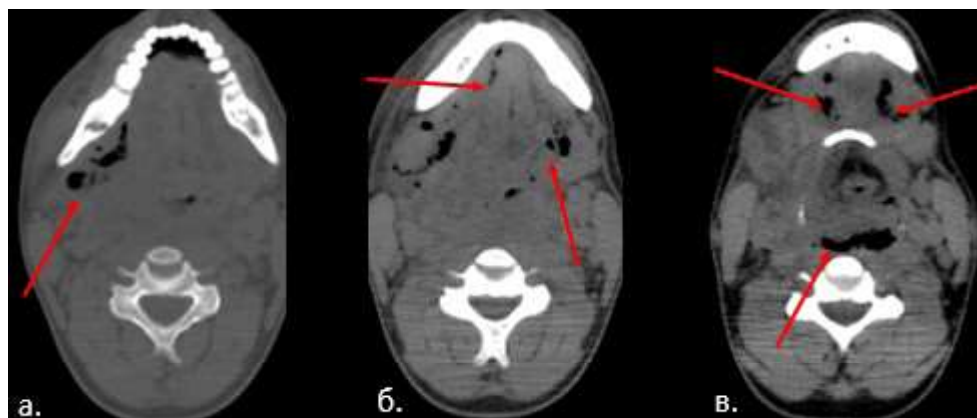


Рисунок 6 – КТ, аксиальная плоскость: а – обширный жидкостный участок уплотнения с газовыми включениями в жевательном пространстве справа, б – наличие подобных изменений в поднижнечелюстном пространстве справа и слева, в – обширные жидкостные участки уплотнения с газовыми включениями в поднижнечелюстном пространстве справа и слева, а также в заглоточном пространстве с сужением просвета гортаноглотки

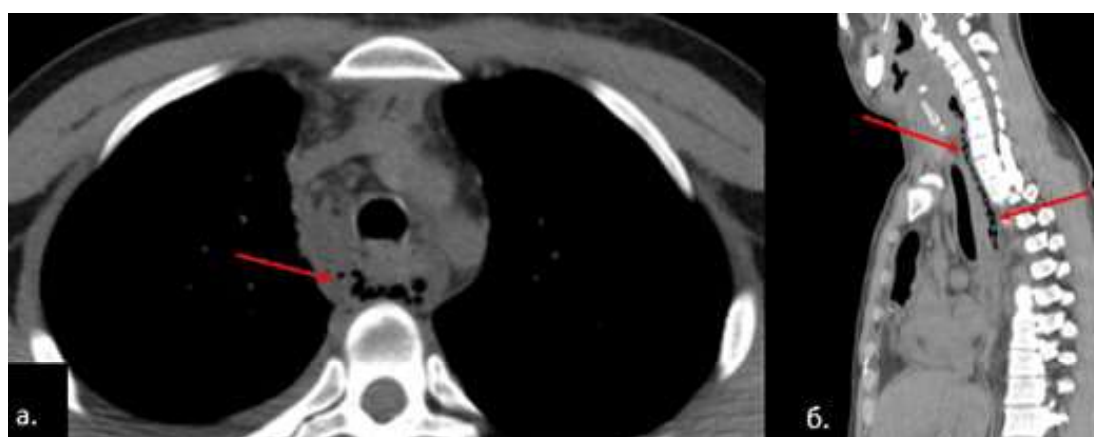


Рисунок 7 – КТ, аксиальная плоскость (а), сагиттальная реконструкция (б):
а – жидкостное скопление с газовыми включениями в заглоточном пространстве, вызывающее сужение просвета гортаноглотки; б – распространение инфекции по заглоточному пространству как по «магистральной» в задне-верхнее средостение с формированием медиастинита

и всех критических осложнений: обструкции дыхательных путей на уровне ротоглотки и гортани, а также тотального вовлечения глубоких клетчаточных пространств (рис. 8). Это подчеркивает важность обязательной оценки средостения при выполнении КТ у таких пациентов. Заключение по случаю: флегмона шеи (вовлечение: поднижнечелюстного с обеих сторон + жевательного справа + висцерального + заглоточного пространств) с распространением в заднее средостение, вероятнее одонтогенного генеза (признаки апикального периодонтита справа на уровне 18 зуба). Обструкция дыхательных путей на уровне ротоглотки и гортани.

Таким образом, в каждом из случаев методика гарантированно обеспечивала получение и систематизацию информации, дающей четкие от-

веты на ключевые для хирурга вопросы: точную локализацию и распространенность, характер процесса (флегмона или абсцесс), степень угрозы для жизненно важных структур и вероятный источник инфекции.

Обсуждение

Проведенный анализ клинических случаев в рамках данного исследования подтверждает, что диагностика флегмон шеи требует от врача-рентгенолога не просто констатации воспалительных изменений, а выполнения системного топографо-анатомического анализа. Предлагаемый структурированный подход, основанный на «Правиле Куба», является эффективным инструментом для решения этой задачи.

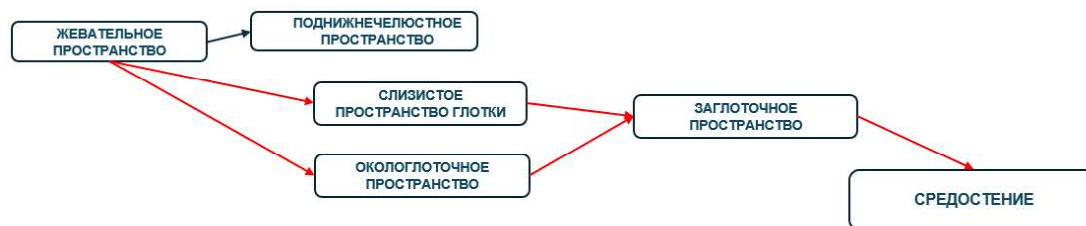


Рисунок 8 – схематическое отображение каскада распространения одонтогенной инфекции: алгоритм поражения пространств: жевательное (справа) → поднижнечелюстное (с обеих сторон) → слизистое и окологлоточное → заглоточное → заднее средостение

Полученные результаты позволяют утверждать, что главным преимуществом алгоритма является его комплексность и обязательная последовательность. «Правило Куба» выступает в роли мнемонического и методического ориентира, который дисциплинирует описание, исключая субъективные пропуски. Детальная оценка локализации, размеров, внутренней структуры, взаимоотношений, путей распространения и источника – каждый из этих шести компонентов вносит незаменимый вклад в формирование клинически значимого заключения. Как показано в примерах, именно такое описание напрямую влияет на выбор хирургического доступа (внутриротовой, внеротовой, комбинированный, расширенный наружный) и его объем.

Особое значение в снижении риска жизнеугрожающих осложнений имеет анализ путей распространения инфекции по фасциальным пространствам (рис. 1). Понимание анатомических сообщений, в частности, прямой связи заглоточного пространства с задним средостением, делает КТ-диагностику не констатирующей, а прогностической. Активный поиск признаков распространения процесса вдоль сосудистых пучков или в сторону средостения (включая обязательное включение его в зону сканирования) позволяет выявить осложнения на ранней, потенциально обратимой стадии. Визуализация таких сопутствующих состояний, как тромбофлебит внутренней яремной вены (синдром Лемьера), также логично встраивается в данный алгоритм оценки [9].

Выбор оптимального протокола КТ-исследования является технической основой для успешного применения методики. Наличие нативной фазы необходимо для оценки плотностных характеристик, выявления кальцинатов, секвестров и газа. Контрастное усиление, особенно в венозную фазу (задержка на 60-80 секунде),

критически важно для выявления и дифференциальной оценки ключевых КТ-признаков воспалительных изменений [10]:

- изменения клетчатки: выявление уплотнения, нечеткости, тяжести (инфильтрации), а также наличия и характера жидкостных компонентов (отграниченных при абсцессе или неотграниченных при флегмоне);

- утолщение фасций: визуализация инфильтрации и утолщения фасциальных пластинок, что служит прямым маркером перехода процесса из одного анатомического пространства в другое;

- отек мышц: оценка увеличения объема, неоднородности структуры и утраты четких контуров вовлеченных мышц (рис. 9а).

- наличие газа: обнаружение пузырьков газа в тканях – признак анаэробной инфекции, требующей коррекции антибактериальной терапии. Данный признак следует дифференцировать с пузырьками воздуха, которые могут быть в мягких тканях после манипуляций, а также с вариантом перфорации просвета воздухоносной трубки или пищевода (рис. 9б).

- сдавление органов: документирование степени и направления смещения гортани, трахеи, пищевода, сосудисто-нервных пучков, что напрямую определяет urgency вмешательства (рис. 9б).

- характер контрастного усиления (рис. 10): активное накопление контрастного препарата воспаленными тканями и, что наиболее важно, периферическое кольцевидное усиление стенки абсцесса позволяют достоверно отличить разлитое воспаление (флегмону) от ограниченной гнойной полости, готовой к дренированию.

Центральным элементом, направляющим весь лечебный процесс в верное русло, является прицельный поиск первичного источника инфекции. Алгоритм обязывает врача-рентгенолога проводить тщательный скрининг потенциальных «вход-

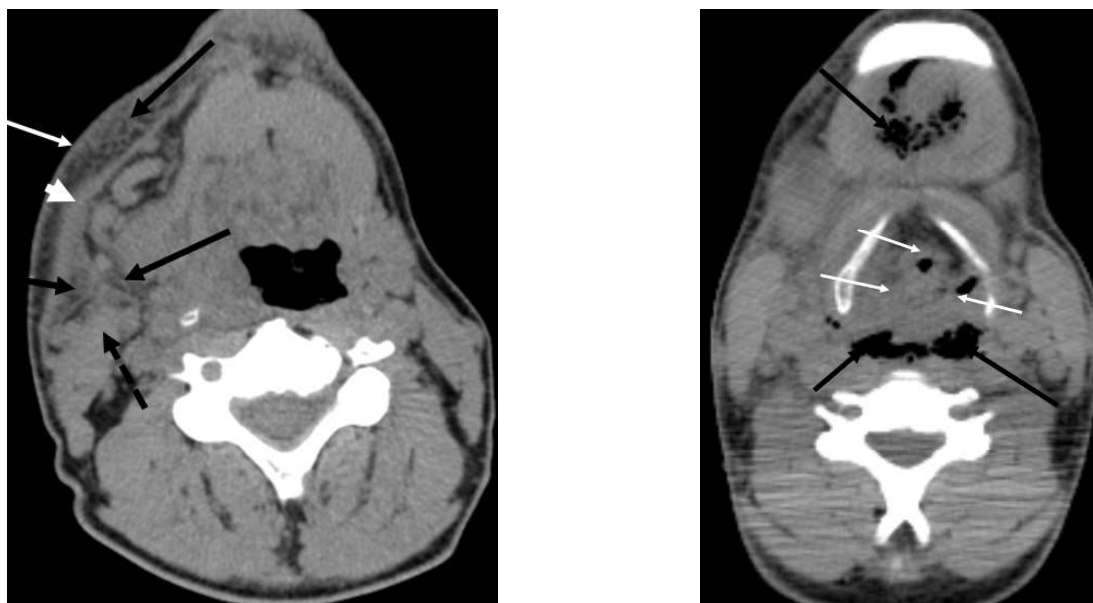


Рисунок 9 – КТ, аксиальная плоскость: ключевые КТ-признаки воспалительных изменений клетчаточных пространств: а – белая длинная стрелка – утолщение кожи, черные стрелки – инфильтрация клетчатки, белая короткая стрелка – уплотнение и утолщения фасциального листка, черная пунктирная стрелка – отёк и увеличение объёма мышцы с потерей чёткости её контуров, б – черные стрелки – пузырьки газа в воспалительном очаге, белые стрелки – обтурация просвета полых органов (на изображении гортаноглотки)

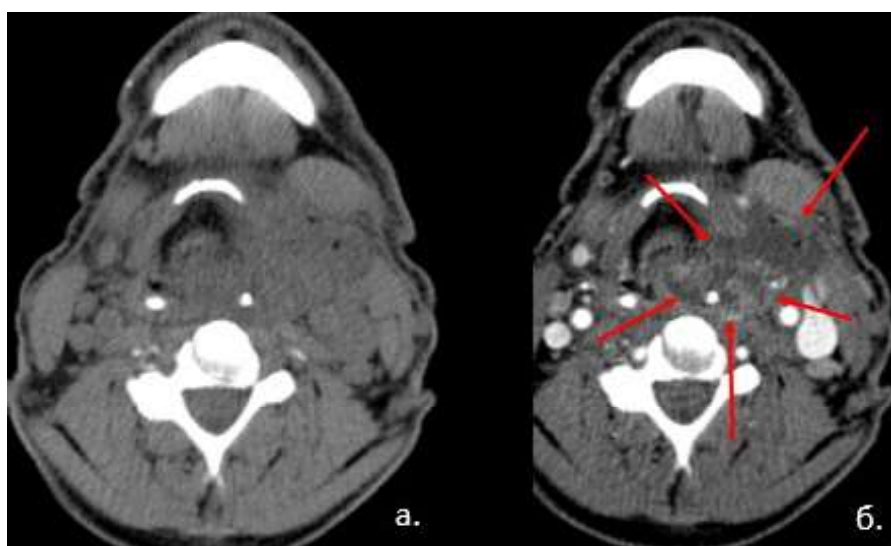


Рисунок 10 – КТ, аксиальная плоскость. Ключевые КТ-признаки воспалительных изменений клетчаточных пространств: а: нативное исследование – зона уплотнения в поднижнечелюстном и жевательном пространствах слева; б: исследование с контрастным усилением – появление признаков контрастирования псевдокапсулы с отсутствием контрастирования его центральной части, что в совокупности характерно для абсцесса

ных ворот»: зубных рядов (признаки апикального периодонтита, остеомиелита), небных миндалин, слюнных желез, кожи. Выявление, как в представленных случаях, одонтогенного очага не только объясняет патогенез, но и кардинально меняет лечебную тактику, требуя его обязательной санации для предотвращения рецидива [11, 12, 13].

В итоге, систематизированное КТ-заключение, составленное по предложенному алгоритму, становится эффективным инструментом коммуникации между врачом-рентгенологом и врачом-хирургом. Оно последовательно отвечает на ключевые вопросы (табл.): «Где и насколько обширно?», «Что представляет собой процесс?», «Чем он угрожает

Таблица – Структура КТ-заключения при флегмоне шеи: компоненты алгоритма и их клиническое значение

Компонент анализа по «Правилу Куба»	Практическая цель оценки (вопрос от хирурга)
Точная локализация и распространенность	Для определения объема поражения: какие анатомические пространства шеи вовлечены? Есть ли распространение в средостение?
Характер процесса	Для выбора тактики: разлитая флегмона или сформировался ограниченный абсцесс, готовый к дренированию?
Взаимоотношение с магистральными сосудами и нервами	Для оценки риска осложнений и планирования доступа: гнойный процесс расположен рядом, оттесняет, компремирует сосудисто-нервные пучки?
Первичный источник инфекции	Для этиотропного лечения: выявлены ли на КТ признаки одонтогенной инфекции (например, изменения вокруг корня зуба), поражения миндалин или других структур?
Состояние дыхательных путей	Для обеспечения безопасности дыхания: есть ли признаки сдавления или отека стенок гортани и трахеи, что критично для планирования интубации или трахеостомии?

прямо сейчас (обструкция дыхательных путей, тромбоз)?», «Куда может распространиться?» и, что крайне важно, «Откуда исходит?». Это сокращает время между диагностикой и началом адекватного лечения, способствует выбору оптимального оперативного доступа и, в конечном счете, повышает качество и безопасность оказания медицинской помощи пациентам с тяжелыми инфекционно-воспалительными заболеваниями шеи.

Заключение

На основании проведенного исследования и анализа клинических случаев можно сделать следующие заключительные выводы.

Систематизация диагностики как основа эффективности: разработанный структурированный алгоритм анализа КТ-изображений, основанный на принципе «Правила Куба», обеспечивает полный и последовательный анализ патологического очага при флегмоне шеи. Этот подход гарантирует, что в заключении врача-рентгенолога будут отражены все ключевые аспекты: точная топическая локализация, характеристики процесса (флегмона/абсцесс), детальная оценка взаимоотношений с жизненно важными структурами (дыхательные пути, магистральные сосуды), анализ путей распространения инфекции по фасциальным пространствам и целенаправленный поиск первичного источника. Такая систематизация исключает субъективные диагностические пропуски.

Преобразование данных в практические решения: применение данного алгоритма трансформирует данные КТ из описательной информа-

ции в конкретное клиническое руководство для врача-хирурга. Чёткое определение анатомической распространённости и характера процесса (наличие сформировавшейся полости абсцесса) является решающим для выбора оптимального и минимально достаточного оперативного доступа (внутриротовой, внеротовой, комбинированный). Выявление пути распространения в средостение или признаков тромбоза вен позволяет прогнозировать и предотвращать жизнеугрожающие осложнения на ранней стадии.

Ключевая роль выявления источника инфекции: прицельный поиск и идентификация первичного одонтогенного, тонзиллогенного или иного очага инфекции в ходе КТ-анализа направляет общую лечебную тактику в сторону этиотропного лечения. Это позволяет не только дренировать гнойный процесс, но и устранить его причину, что является залогом предотвращения рецидива и фундаментом успешного исхода.

Повышение качества междисциплинарного взаимодействия: структурированное заключение по предлагаемому алгоритму служит эффективным инструментом коммуникации между врачом-рентгенологом и врачом-хирургом, сокращая время между диагностикой и началом целенаправленного лечения. Оно даёт однозначные ответы на критически важные для планирования операции вопросы, способствуя выбору адекватного объёма вмешательства.

Таким образом, комплексное применение структурированного подхода к КТ-диагностике флегмон шеи, интегрирующего «Правило Куба», знание глубокой топографии фасциальных про-

странств и их взаимоотношений, активный поиск источника инфекции, существенно повышает диагностическую точность, оптимизирует хирургическое планирование и в конечном итоге способствует улучшению результатов лечения пациентов с данной тяжёлой патологией. Внедрение данного алгоритма в рутинную практику лучевой диагностики является целесообразным и клинически обоснованным шагом.

Благодарности. Автор выражает благодарность коллегам, предоставившим показательные изображения случаев флегмон шеи в качестве демонстрационного материала в статье: врачу-рентгенологу (заведующий) рентгеновского отделения УЗ «11-я городская клиническая больница», г. Минск, Республика Беларусь, Домбровской Анне Михайловне и врачу-рентгенологу детской городской клинической больницы №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ г. Москвы, Российская Федерация, Зориной Розе.

Acknowledgements. The author expresses gratitude to colleagues who provided illustrative images of cases of neck phlegmon as the demonstration material in the article: to Anna Mikhailovna Dombrovskaya radiologist (head) of the X-ray department of the 11th City Clinical Hospital, Minsk, Republic of Belarus, and to Roza Zorina, radiologist of the Children's City Clinical Hospital № 9 named after G.N. Speransky, the Health Department of Moscow, Russian Federation.

Литература

1. Назипов, А. А. Интенсивная терапия и анестезия при разлитых флегмонах шеи и челюстно-лицевой области, осложненных дыхательными расстройствами и медиастинитом / А. А. Назипов, М. А. Суринов // Казанский медицинский журнал. 2000. Т. 81, № 2. С. 121–124. DOI: 10.17816/kazmj96286
2. Phlegmon of the neck with an atypical manifestation and severe course / A. Bugaj, P. Nogal, M. Wiczuk-Wiczewska

- [et al.] // Postępy w chirurgii głowiszy. 2024. Vol. 23, № 46. P. 12–15. DOI: 10.5114/ahns.2024.144429
3. Zwaan, M. Computertomographischer Befund bei der Halsphlegmone [Computerized tomography findings in neck abscess] / M. Zwaan, K. H. Ahrens, B. Blume // Laryngorhinootologie. 1990 Sep. Vol. 69, № 9. P. 483–485. DOI: 10.1055/s-2007-998236
4. Hrydnova, V. A case of a patient with severe odontogenic phlegmon of the neck (as caused by Streptococcus anginosus and Prevotella intermedia) associated with mixed systemic infection (sepsis) and pneumonia / V. Hrydnova, M. J. Stepinski // Polish otorhinolaryngology review. 2023. Vol. 12, № 3. P. 42–47. DOI: 10.5604/01.3001.0053.8530
5. Deep neck infection / F. Vieira, S. M. Allen, R. M. Stocks, J. W. Thompson // Otolaryngologic clinics of North America. 2008 Jun. Vol. 41, № 3. P. 459–483. DOI: 10.1016/j.otc.2008.01.002
6. Leaper, D. Evidence-based wound care in the UK / D. Leaper // International wound journal. 2009 Apr. Vol. 6, № 2. P. 89–91. DOI: 10.1111/j.1742-481X.2009.00581.x
7. Хоров, В. Г. Анализ клинических наблюдений флегмон шеи / В. Г. Хоров, А. Ю. Жолник // Паринские чтения 2020. Актуальные вопросы диагностики, лечения и диспансеризации пациентов с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи : материалы Нац. конгр. с междунар. участием, 7–8 мая 2020 г., г. Минск, Респ. Беларусь / под общ. ред. И. О. Походенько-Чудаковой. Минск : Изд. центр БГУ ; БГМУ, 2020. С. 156–160. URL: <https://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/28741/32.pdf> (дата обращения: 02.07.2026).
8. Современные аспекты лечения флегмон лица и шеи / О. А. Парамонова, Ю. П. Савченко, Т. В. Гербова, А. Г. Уварова // Кубанский научный медицинский вестник. 2018. Т. 25, № 5. С. 58–64. DOI: 10.25207/1608-6228-2018-25-5-58-64
9. Open Access Atlas of Otolaryngology, Head and Neck Operative Surgery / J. Fagan, K. Taylor, E. Bolding [et al.]. UCT Libraries, 2017. Vol. 1: Head and Neck. DOI: 10.15641/0-7992-2534-1
10. Diagnostic accuracy of contrast-enhanced CT for neck abscesses: A systematic review and meta-analysis of positive predictive value / J. Hagelberg, B. Pape, J. Heikkinen [et al.] // PloS one. 2022 Oct. Vol. 17, № 10. Art. e0276544. DOI: 10.1371/journal.pone.0276544
11. Мейерз, С. П. Дифференциальная диагностика в нейровизуализации. Голова и шея / С. П. Мейерз. М. : МЕД-пресс-информ, 2023. 652 с.
12. Osteomyelitis in the head and neck / K. C. Prasad, S. C. Prasad, N. Mouli, S. Agarwal // Acta oto-laryngologica. 2007 Feb. Vol. 127, № 2. P. 194–205. DOI: 10.1080/00016480600818054
13. Yu, E. Introductory Head and Neck Imaging / E. Yu, L. Shankar. New Delhi : Jaypee Brothers Medical Publishers, 2014. 690 p.

Поступила 31.03.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Nazipov AA, Surinov MA. Intensive therapy and anesthesia in cases of spilled phlegmons in the neck and jaw-facial area, aggravated by respiratory disorders and mediastinitis. Kazanskii Meditsinskii Zhurnal. 2000;81(2):121-124. (In Russ.). doi: 10.17816/kazmj96286
2. Bugaj A, Nogal P, Wiczuk-Wiczewska M, Balcerowiak A, Andruszko A, Leszczyńska M. Phlegmon of the neck

- with an atypical manifestation and severe course. Postępy w Chirurgii Głowiszy. 2024;23(46):12-15. doi: 10.5114/ahns.2024.144429
3. Zwaan M, Ahrens KH, Blume B. Computerized tomography findings in neck abscesses Laryngorhinootologie. 1990 Sep;69(9):483-485. doi: 10.1055/s-2007-998236
4. Hrydnova V, Stepinski MJ. A case of a patient with severe odontogenic phlegmon of the neck (as caused by Streptococcus anginosus and Prevotella intermedia)

- associated with mixed systemic infection (sepsis) and pneumonia. Polish Otorhinolaryngology Review. 2023;12(3):42-47. doi: 10.5604/01.3001.0053.8530
5. Vieira F, Allen SM, Stocks RM, Thompson JW. Deep neck infection. Otolaryngologic clinics of North America. 2008 Jun;41(3):459-483. doi: 10.1016/j.otc.2008.01.002
 6. Leaper D. Evidence-based wound care in the UK. International Wound Journal. 2009 Apr;6(2):89-91. doi: 10.1111/j.1742-481X.2009.00581.x
 7. Khorov VG, Zholik AY. Analysis of clinical observations of neck muscle. V: Pokhoden'ko-Chudakova IO, red. Parinskie chteniya 2020. Aktual'nye voprosy diagnostiki, lecheniya i dispanserizatsii patsientov s khirurgicheskoi patologiei chelyustno-litsevoi oblasti i shei: materialy Nats kongr s mezhdunar uchastiem, 7-8 maya 2020 g, g Minsk, Resp Belarus'. Minsk, RB: Izd tsentr BGU; BGMU, 2020. P. 156-160. URL: <https://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/28741/32.pdf> [Accessed 02th Jule 2026]. (In Russ.).
 8. Paramonova OA, Savchenko YuP, Gerbova TV, Uvarova AG. Modern aspects of treatment of phlegmons of the face and neck. Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik. 2018;25(5):58-64. (In Russ.). doi: 10.25207/1608-6228-2018-25-5-58-64
 9. Fagan J, Taylor K, Bolding E, de Groot M, Witt RL, Edkins O, et al. Open Access Atlas of Otolaryngology, Head and Neck Operative Surgery. UCT Libraries; 2017. Vol 1: Head and Neck. DOI: 10.15641/0-7992-2534-1
 10. Hagelberg J, Pape B, Heikkinen J, Nurminen J, Mattila K, Hirvonen J. Diagnostic accuracy of contrast-enhanced CT for neck abscesses: A systematic review and meta-analysis of positive predictive value. PLoS One. 2022 Oct;17(10):e0276544. doi: 10.1371/journal.pone.0276544
 11. Meyerz SP. Differential diagnosis in neuroimaging. Head and neck. Moscow, RF: MEDpress-inform; 2023. 652 p. (In Russ.).
 12. Prasad KC, Prasad SC, Mouli N, Agarwal S. Osteomyelitis in the head and neck. Acta Oto-laryngologica. 2007 Feb;127(2):194-205. doi: 10.1080/00016480600818054
 13. Yu E, Shankar L. Introductory Head and Neck Imaging. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2014. 690 p.

Submitted 31.03.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Нечипоренко Анна Степановна – к.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики, УО «Гродненский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-4073-3132>, e-mail: salejanna@mail.ru;
Д.М. Плавский – к.м.н., доцент, зав. гнойным оториноларингологическим отделением для взрослых, УЗ «Гродненская университетская клиника».

Information about authors:

Anna S. Nechiporenko – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Radiation Diagnostics, Grodno State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-4073-3132>, e-mail: salejanna@mail.ru;
D.M. Plavsky – Candidate of Medical Sciences, associate professor, the department of purulent otolaryngology for adults, Grodno University Clinic.

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.98>

Компьютерная томография в диагностике опухолевого поражения легочной артерии

А.М. Шестюк, А.С. Карпицкий

Учреждение здравоохранения «Брестская областная клиническая больница», г. Брест, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 98-104.

Computed tomography in the diagnosis of the pulmonary artery tumor lesions

A.M. Shestiuk, A.S. Karpitski

Brest Regional Clinical Hospital, Brest, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):98-104.

Резюме.

Цель работы – анализ диагностических возможностей компьютерной томографии грудной клетки при вовлечении в патологический процесс легочной артерии у пациентов с раком легкого.

Материал и методы. Исследованы результаты обследования 40 пациентов с верифицированным раком легкого при врастании опухоли в легочную артерию. Всем выполнена нативная компьютерная томография (КТ) грудной клетки, 10 из них (25%) – с внутривенным контрастированием. Контрольную группу составили КТ исследования грудной клетки 30 пациентов без онкологии. Два рентгенолога (опыт 25 и 15 лет) независимо проанализировали тестовый пакет изображений.

Результаты. Точность нативной КТ грудной клетки при выявлении ракового поражения легочной артерии составила лишь 65,7%, чувствительность – 65%, специфичность – 66%. Площадь под PRC-кривой – 0,689, что свидетельствует о низкой прогностической ценности КТ грудной клетки без контраста в диагностике. При выполнении контрастной КТ признаки инвазии легочной артерии подтверждены в 100% случаев. При предоперационном планировании контрастная КТ грудной клетки позволяет хирургу точно определить зону инвазии, диаметры проксимального и дистального сегментов сосуда, что важно для выбора доступа и метода возможной реконструкции легочной артерии.

Заключение. Нативная КТ грудной клетки обладает недостаточной точностью для диагностики инвазии легочной артерии. В то же время контрастная КТ является методом выбора, обеспечивая 100% выявление признаков поражения легочной артерии и возможность предоперационного планирования, что улучшает качество хирургического лечения.

Ключевые слова: рак легкого, легочная артерия, компьютерная томография, инвазия, контрастное усиление, реконструкция.

Abstract.

Objectives. To analyze the diagnostic capabilities of the chest computed tomography (CT) in cases of the pulmonary artery involvement in the pathological process in patients with lung cancer.

Material and methods. The examination results of 40 patients with the confirmed lung cancer and tumor invasion of the pulmonary artery were analyzed. All patients underwent native computed tomography (CT) of the chest; 10 of them (25%) had intravenous contrast enhancement. The control group consisted of the chest CT scans of 30 patients without cancer. Two radiologists (with 25- and 15-years' experience) independently analyzed the test image set.

Results. The accuracy of native chest CT in detecting cancerous involvement of the pulmonary artery was only 65.7%, with a sensitivity of 65% and a specificity of 66%. The area under the PRC curve was 0.689, indicating the low prognostic value of non-contrast chest CT in diagnosis. With contrast-enhanced CT, signs of pulmonary artery invasion were confirmed in 100% of cases. In preoperative planning, contrast-enhanced chest CT allows the surgeon to accurately determine the area of invasion and the diameters of the proximal and distal segments of the vessel, which is important for selecting the approach and method of possible pulmonary artery reconstruction.

Conclusions. Non-contrast CT of the chest lacks sufficient accuracy for diagnosing pulmonary artery invasion. At the same time, contrast-enhanced CT is the method of choice, ensuring 100% detection of signs of pulmonary artery involvement and enabling preoperative planning, which improves the quality of surgical treatment.

Keywords: lung cancer, pulmonary artery, computed tomography, invasion, contrast enhancement, reconstruction.

Введение

Лечение рака легкого считается одной из наиболее сложных проблем современной медицины [1]. Согласно результатам глобального онкологического эпидемиологического исследования за 2020 год, рак легких занимает второе место по заболеваемости среди злокачественных новообразований. Кроме того, количество летальных исходов при этом заболевании остаётся высоким и достигает 18% от всех случаев, связанных с выявлением злокачественных неоплазий [2].

Компьютерная томография (КТ) – современный высокоточный цифровой метод медицинской визуализации, основанный на компьютерных технологиях. КТ представляет собой уникальный инструмент для диагностики и способен обеспечить детализированное изображение внутренних структур организма, подвергаясь при этом разнообразным вариантам математической трансформации и аналитической обработки.

Пандемия COVID-19 существенно увеличила нагрузку на систему здравоохранения. Вследствие этого наблюдается рост числа медицинских учреждений, оснащенных аппаратами для проведения компьютерной томографии. В итоге количество выполненных КТ-сканирований органов грудной клетки существенно выросло. В связи с этим многие рентгенологи, даже не имея большого опыта в интерпретации КТ-изображений легких, начали заниматься их анализом [3].

КТ органов грудной клетки считается высокоинформативным и общепризнанным неинвазивным методом выявления рака легких. На сегодняшний день среди пациентов с факторами риска (курение, профессиональные вредности, возраст старше 50 лет) КТ органов грудной клетки рекомендуется как метод скрининга рака легкого [4].

Обнаружение патогномичных КТ признаков инвазии опухоли в легочную артерию в значительной степени зависит от опыта и субъективности радиологов [5]. При этом все большую информативность в выявлении вовлечения в опухолевой процесс легочной артерии придают такие сложные методы исследования, как контрастная КТ и позитронно-эмиссионная томография [6].

Цель работы – анализ диагностических возможностей компьютерной томографии грудной клетки при вовлечении в патологический процесс легочной артерии у пациентов с раком легкого.

Материал и методы

Выполнена выборка данных, включающая протоколы компьютерной томографии органов грудной клетки 40 пациентов с раком легкого и установленным опухолевым поражением легочной артерии (ЛА), выполненных в период с января 2021 по декабрь 2023 года.

КТ исследования грудной клетки всем пациентам выполнялись на компьютерном томографе «Aquilion Lightning» (Toshiba, Япония) в 80 спиральном режиме с толщиной томографических срезов 1 мм, напряжением рентгеновской трубки 120 кВ, силой тока 50-400 мА.

У всех пациентов с злокачественными опухолями проводилась морфологическая верификация, основанная на патогистологических исследованиях образцов тканей, полученных в результате эндоскопической или открытой биопсии.

Из 40 пациентов выделена группа из 10 человек (25%) с опухолевым поражением ЛА, которым проводилось компьютерное сканирование органов грудной клетки с контрастным усилением. Эти исследования выполнялись с целью дополнительного дообследования (80%) или для предоперационного планирования хирургического вмешательства (20%).

В контрольную группу вошли исследования 30 пациентов, отобранных методом сплошной выборки, которым выполнялась рентгеновская компьютерная томография легких, однако признаки онкологического заболевания в легких не обнаружены.

Для проверки диагностической ценности нативных КТ изображений грудной клетки сформирован пакет исследований, включающий данные КТ изображений пациентов с вовлечением и без вовлечения легочной артерии в опухолевой процесс. Тестовый пакет КТ изображений, оформленный в бесплатном приложении «Google Form», изучен двумя врачами-рентгенологами

с 25 и 15-летним опытом в диагностике рентгеновских компьютерных изображений органов грудной клетки. Специалистам предложено после анализа КТ изображений ответить на вопрос о наличии или отсутствии вовлечения в патологический процесс легочной артерии на представленном скане. Результаты проведенного теста сведены в виде таблицы сопряженности 2x2, которые включали в себя набор данных нескольких параметров точности: количество правильных положительных ответов, количество неправильных положительных ответов, количество неправильных отрицательных ответов, количество правильных отрицательных ответов.

Результаты

Анализ полученных результатов тестирования врачей-рентгенологов показал, что, согласно критерию Пирсона (хи-квадрат), существует значительная связь между тестируемыми и результативными признаками (χ^2 составляет 6,882, $p < 0,01$), и полученные данные могут использоваться для дальнейшего анализа (табл. 1).

Проведенный анализ ответов врачей-специалистов, которые изучали предложенные нативные КТ исследования органов грудной клетки, указал на низкую точность метода в выявлении фактов врастания опухоли в стенку легочной артерии, либо его отсутствие, которое составило 65,7%. Вероятность выявления инвазии опухоли в ЛА среди онкологических пациентов, которая определяет чувствительность диагностического теста, равна 65%. При этом специфичность нативной КТ при дифференциальной диагностике этого патологического состояния составила 66%.

Для оценки точности прогноза был использован метод, основанный на вычислении площади под кривой PRC. В отличие от ROC кривой, PRC кривая предпочтительнее для определения эффективности теста, предназначенного для анализа КТ изображений. Полученная вероятность правильного прогноза обнаружения инвазии опухолью ЛА при выполнении нативного КТ составила 0,689 [95% ДИ: 0,529-0,813] (рис. 1).

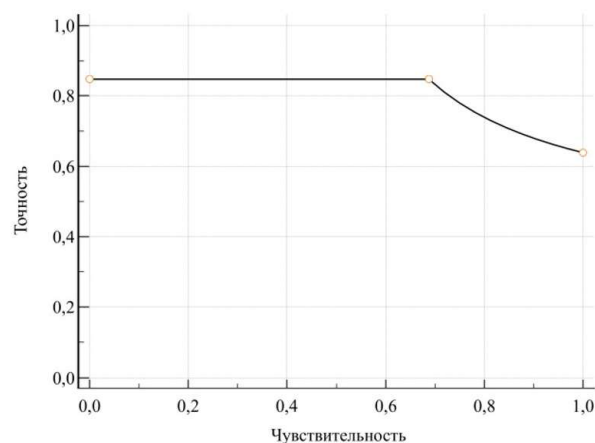


Рисунок 1 – Прогностическое значение обнаружения инвазии опухолью легочной артерии при выполнении нативного КТ органов грудной клетки

В то же время анализ проведенного тестирования врачей-рентгенологов показал, что рентгенологические признаки вовлечения легочной артерии в патологический процесс при выполнении контрастной КТ грудной клетки подтверждены у всех пациентов (100%).

Рентгенологическая семиотика поражения ЛА отличается при изучении сканов КТ в каждом конкретном случае. Однако среди выявляемых признаков врастания опухоли в ЛА при выполнении контрастной КТ органов грудной клетки можно выделить основные, такие как:

- Изменение контура сосуда в месте контакта с опухолью. При инвазии четкий контур сосуда в зоне контакта с опухолью теряется, становится неровным, «изъеденным».

- Установление дефекта наполнения в просвете сосуда. Характеризуется наличием патологического участка в просвете артерии в непосредственной близости от опухоли, который не контрастируется. Этот дефект представляет собой непосредственно опухолевый тромб или массу, проросшую в сосуд.

- Охват сосуда опухолью на 270-360°. Если опухоль циркулярно охватывает ЛА более чем на три четверти его окружности, то это с высокой долей вероятности указывает на её инвазию.

Таблица 1 – Таблица сопряженности 2x2 результатов тестирования врачей

Результаты ответов	Наличие патологии	Отсутствие патологии	Всего
Положительный ответ	26	10	36
Отрицательный ответ	14	20	34
Всего	40	30	70

– Сужение и резкий перерыв просвета ЛА. В результате прорастания опухолью просвет сосуда внезапно обрывается или резко сужается.

– Протяженный контакт между опухолью и стенкой ЛА без выявления периваскулярной жировой клетчатки. В норме вокруг сосудов и бронхов есть тонкий слой жировой клетчатки, который на КТ выглядит темным (гиподенсивным). При инвазии этот темный ободок в месте контакта с опухолью исчезает и становится неразличимым. Это говорит о том, что опухоль разрушила эту естественную анатомическую границу (рис. 2).

При изучении КТ органов грудной клетки, выполняемой у пациентов с терминальной стадией рака легкого (8 пациентов), выявляемые рентгенологические признаки, которые указывают на вовлечение ЛА в опухолевый процесс, являются частью проявления мультиорганной инвазии опухолевого узла в корень пораженного легкого или структуры средостения. Во всех этих случаях (100%) регистрируются рентгенологические признаки охвата сосуда злокачественной опухолью на 270-360°, что в свою очередь сочетается с наличием признаков изменения контура легочного сосуда и отсутствия периваскулярной клетчатки. Признаки сужения просвета легочного сосуда выявлены в 7 (87,5%) случаях, наличие дефекта наполнения

в просвете артерии зарегистрирована в 3 (37,5%) исследованиях. При анализе КТ органов грудной клетки с контрастным усилением, выполняемых для предоперационного планирования (2 пациента), выявлялись несколько рентгенологических симптомов, которые указывают на инвазию опухоли в ЛА: отсутствие периваскулярной клетчатки в зоне контакта с опухолью – 2 случая, изменение внутреннего контура сосуда – в 1 случае (рис. 3).

Отмечено, что выполняемые для предоперационного планирования КТ органов грудной клетки, позволяют оперирующему хирургу четко определить анатомическую зону инвазии опухоли в ЛА, оценить диаметры дистального и проксимального участков сосуда, выявить наличие вовлечения в патологический процесс других анатомических структур. Полученные результаты имеют важное значение для планирования оперативного вмешательства, начиная от этапа формирования хирургического доступа до вида реконструкции сосуда, в том числе, связанные с подготовкой донорского материала для пластики ЛА.

Обсуждение

Сосудистая инвазия определяется как проникновение злокачественных опухолевых клеток

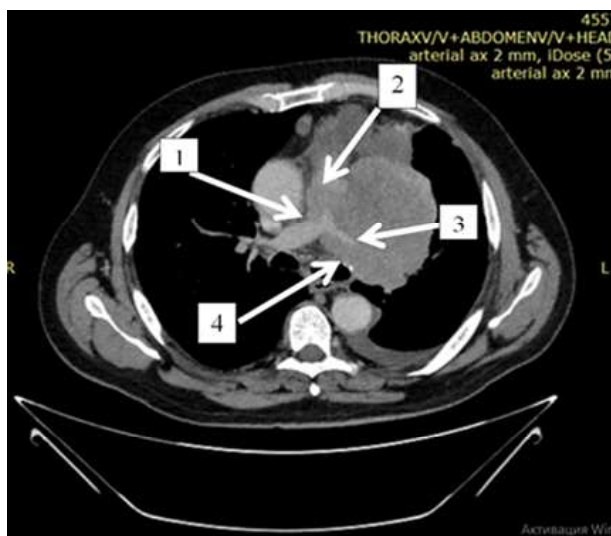


Рисунок 2 – Рентгенологические признаки вовлечения легочной артерии в патологический процесс при выполнении контрастной КТ органов грудной клетки: 1 – изменение контура сосуда в месте контакта с опухолью, 2 – дефект наполнения в просвете сосуда, 3 – сужение и резкий перерыв просвета сосуда, 4 – охват сосуда опухолью на 270-360°

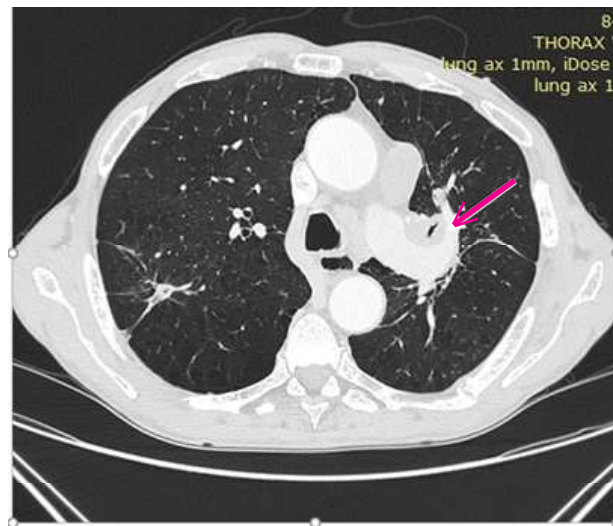


Рисунок 3 – Предоперационное планирование на основании КТ органов грудной клетки при вовлечении легочной артерии в патологический процесс, стрелка – контакт опухоли с стенкой легочной артерии

в стенку кровеносных сосудов в пределах первичной опухоли и окружающих тканей. Это состояние тесно связано с метастазированием, вопросами развития рецидива опухоли, прогнозом и лечением онкологического заболевания. Точная оценка предоперационного определения инвазии опухоли в стенку сосуда имеет решающее значение для оптимального клинического принятия решений и персонализированного лечения [7].

В настоящее время прогнозирование сосудистой опухолевой инвазии до операции с использованием только традиционных клинических обследований остается сложной задачей.

КТ органов грудной клетки является стандартным методом клинической диагностики поражения легких. В последние годы, благодаря постоянному совершенствованию и оптимизации этапов выполнения компьютерной томографии, информация, представленная этой технологией, стала гораздо более полной и точной.

Нативное компьютерное исследование грудной клетки является наиболее распространенным рентгенологическим исследованием, проводимым после рентгенографии грудной клетки для оценки распространенности опухоли легкого у пациента. Однако чувствительность, специфичность и точность низкодозовой КТ органов грудной клетки для подтверждения инвазии в средостение, по имеющимся данным, составляют 40-84 %, 57-94 % и 56-89 % соответственно [8].

КТ органов грудной клетки с контрастным усилением является предпочтительным методом визуализации для оценки характеристик опухолевого узла, особенно для определения размера опухоли и её взаимоотношения с другими структурами в легочной паренхиме и средостении.

Результат сравнительной оценки КТ органов грудной клетки, выполненных в «обычном» режиме и с применением контрастного усиления для выявления сосудистых поражений при раке легкого, показал, что диагностическая чувствительность и точность контрастной КТ были значительно выше, чем у «простой» КТ ($p < 0,05$), но не было значительной разницы в диагностической специфичности между этими двумя методами [9].

Внутривенное введение контрастного вещества при КТ органов грудной клетки не является обязательным. Однако оно рекомендуется при центральных опухолях с вероятным поражением органов средостения и в случаях, когда сложно отличить медиастинальные сосуды от увеличенных лимфатических узлов [10].

Признаки сосудистой инвазии опухоли, выявляемые при контрастной КТ органов грудной клетки, хорошо изучены и описаны в литературе. Критерии положительного заключения об вовлечении сосуда в патологический онкологический процесс включают в себя такие признаки, как частичное или полное поражение стенки сосуда опухолью, рентгенологическое отсутствие жировой плоскости между опухолью и сосудом, сосудистая окклюзия, наличие тромба в просвете, выявление сформированных сосудистых коллатералей [11].

Относительно недавно в анализе медицинских изображений появилось научное направление – радиомика, которое использует высокопроизводительные вычислительные методы для количественного измерения характеристик изображения в интересующей области. G. Yang и соавт. было подтверждено, что текстурный анализ является перспективным биомаркером визуализации, способным анализировать распределение и взаимосвязь пикселей или воксельных уровней серого на медицинских изображениях [12].

Изучение текстурных характеристик данных, полученных при выполнении КТ органов грудной клетки, открывает возможность для непредвзятой оценки гетерогенности тканей. Этот подход фокусируется на описании того, как плотности пикселей (или вокселей в трехмерном случае) распределены, и как они соотносятся друг с другом в пределах полученного цифрового изображения. В части статистической обработки данных осуществляется анализ изображений на первом уровне, подразумевающий оценку распределения уровня серого, основываясь на гистограмме выбранной области, а также анализ таких характеристик, как среднее значение интенсивности, процент пикселей (вокселей) в определенном диапазоне, степень неоднородности (энтропия), стандартное отклонение, параметры асимметрии, а также меру «заостренности» или «плоскости» распределения. Анализ второго порядка охватывает вычисления таких величин, как энтропия второго порядка, энергия текстуры, степень однородности, разнообразие [13].

С развитием компьютерных технологий и искусственного интеллекта на основе контрастной КТ органов грудной клетки появились возможности выполнения объемного моделирования расположения сосудов по отношению к опухоли, текстурного анализа для дифференциальной диагностики и предоперационной оценки пространственного расположения опухоли [7].

Заключение

Нативная компьютерная томография органов грудной клетки обладает недостаточной точностью для диагностики инвазии опухоли в легочную артерию у пациентов с раком легкого. В то же время выполнение компьютерной томографии с контрастным усилением позволяет более детально определить особенности инвазивного роста образования легкого в окружающие структуры. Неоспоримым преимуществом внутривенного усиления при выполнении компьютерной томографии при выявлении инвазии опухоли легкого в легочную артерию можно считать возможность предоперационного планирования и моделирования этапов оперативного вмешательства хирургом, что улучшает качество хирургической помощи. Развитие современных цифровых технологий изучения изображений компьютерной томографии дает возможность существенно повысить качество предоперационной диагностики при дифференцировке опухолевого вставания в стенку легочной артерии.

Литература

1. Жарков, В. В. Радикальное лечение местно-распространенного немелкоклеточного рака легкого с поражением медиастинальных лимфоузлов / В. В. Жарков, С. А. Еськов, Д. В. Ашуркевич // Онкологический журнал. 2016. Т. 10, № 3. С. 21–30.
2. Ma, S. The advanced lung cancer inflammation index (ALI) predicted the postoperative survival rate of patients with non-small cell lung cancer and the construction of a nomogram model / S. Ma, Z. Li, L. Wang // World journal of surgical oncology. 2024 Jul. Vol. 22, № 1. P. 158. DOI: 10.1186/s12957-024-03432-3
3. Оценка перспектив использования технологий искусственного интеллекта для анализа КТ-изображений органов грудной клетки с целью выявления признаков

злокачественных новообразований в легких / П. С. Пилос, И. С. Дрокин, Д. А. Баженова [и др.] // Медицинская визуализация. 2023. Т. 27, № 2. С. 138–146. DOI: 10.24835/1607-0763-1557

4. Pinsky, P. F. Lung cancer screening with low-dose CT: a world-wide view / P. F. Pinsky // Translational lung cancer research. 2018 Jun. Vol. 7, № 3. P. 234–242. DOI: 10.21037/tlcr.2018.05.12
5. Role of imaging in the diagnosis, staging, and treatment of thymoma / M. F. Benveniste, M. L. Rosado-de-Christenson, B. S. Sabloff [et al.] // Radiographics. 2011 Nov-Dec. Vol. 31, № 7. P. 1847–1861. DOI: 10.1148/rg.317115505
6. 18F-FDG PET/CT radiomics for prediction of lymphovascular invasion in patients with early stage non-small cell lung cancer / J. Wang, Z. Zheng, Y. Zhang [et al.] // Frontiers in oncology. 2023 Jul. Vol. 13. Art. 118580. DOI: 10.3389/fonc.2023.118580
7. Radiomics analysis in predicting vascular invasion in gastric cancer based on enhanced CT: a preliminary study / Z. Chen, G. Zhang, Y. Liu, K. Zhu // BMC Cancer. 2024 Aug. Vol. 24, № 1. Art. 1020. DOI: 10.1186/s12885-024-12793-7
8. Imaging of the patient with non-small cell lung cancer / R. F. Munden, S. S. Swisher, C. W. Stevens, D. J. Stewart // Radiology. 2005 Dec. Vol. 237, № 3. P. 803–818. DOI: 10.1148/radiol.237304096
9. Study on the correlation between CT Features and vascular tumor thrombus together with nerve invasion in surgically resected lung adenocarcinoma / Y. Song, D. Chen, D. Lian, [et al.] // Frontiers in surgery. 2022 Jun. Vol. 9. Art. 931568. DOI: 10.3389/fsurg.2022.931568
10. Pretreatment evaluation of non-small-cell lung cancer / The American Thoracic Society and The European Respiratory Society // American journal of respiratory and critical care medicine. 1997 Jul. Vol. 156, № 1. P. 320–332. DOI: 10.1164/ajrccm.156.1.ats156.1
11. Clinical TNM Lung Cancer Staging: A Diagnostic Algorithm with a Pictorial Review / I. Kuhtić, T. Mandić Paulić, L. Kovačević [et al.] // Diagnostics. 2025 Apr. Vol. 15, № 7. P. 908. DOI: 10.3390/diagnostics15070908
12. 2D and 3D texture analysis to predict lymphovascular invasion in lung adenocarcinoma / G. Yang, P. Nie, L. Zhao [et al.] // European journal of radiology. 2020 Aug. Vol. 129. Art. 109111. DOI: 10.1016/j.ejrad.2020.109111
13. Textural analysis of multiparametric MRI detects transition zone prostate cancer / H. S. Sidhu, S. Benigno, B. Ganeshan [et al.] // European radiology. 2017 Jul. Vol. 27, № 6. P. 2348–2358. DOI: 10.1007/s00330-016-4579-9

Поступила 04.05.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Zharkov VV, Eskov SA, Ashurkevich DV. Radical treatment of locally prevalent non-small-cell cancer of the mediastinal lymph node. *Onkologicheskii Zhurnal*. 2016;10(3):21-30. (In Russ.).
2. Ma S, Li Z, Wang L. The advanced lung cancer inflammation index (ALI) predicted the postoperative survival rate of patients with non-small cell lung cancer and the construction of a nomogram model. *World Journal of Surgical Oncology*. 2024 Jun 14;22(1):158. doi: 10.1186/s12957-024-03432-3
3. Pilyus PS, Drokin IS, Bazhenova DA, Makovskaya LA, Sinitsyn VE. Assessment of the prospects for using artificial intelligence technologies to analyze CT scans of thoracic organs to detect signs of malignant neoplasms in the lungs.

Meditinskaya Vizualizatsiya. 2023;27(2):138-146. (In Russ.) doi: 10.24835/1607-0763-1557

4. Pinsky PF. Lung cancer screening with low-dose CT: a world-wide view. *Translational Lung Cancer Research*. 2018 Jun;7(3):234-242. doi: 10.21037/tlcr.2018.05.12
5. Benveniste MF, Rosado-de-Christenson ML, Sabloff BS, Moran CA, Swisher SG, Marom EM. Role of imaging in the diagnosis, staging, and treatment of thymoma. *Radiographics*. 2011 Nov-Dec;31(7):1847-1861. doi: 10.1148/rg.317115505
6. Wang J, Zheng Z, Zhang Y, Tan W, Li J, Xing L, et al. 18F-FDG PET/CT radiomics for prediction of lymphovascular invasion in patients with early stage non-small cell lung cancer. *Frontiers in Oncology*. 2023 Jul;13:1185808. doi: 10.3389/fonc.2023.1185808
7. Chen Z, Zhang G, Liu Y, Zhu K. Radiomics analysis in

- predicting vascular invasion in gastric cancer based on enhanced CT: a preliminary study. *BMC Cancer*. 2024 Aug;24(1):1020. doi: 10.1186/s12885-024-12793-7
8. Munden RF, Swisher SS, Stevens CW, Stewart DJ. Imaging of the patient with non-small cell lung cancer. *Radiology*. 2005 Dec;237(3):803-818. doi: 10.1148/radiol.2373040966
 9. Song Y, Chen D, Lian D, Xu S, Xiao H. Study on the correlation between CT Features and vascular tumor thrombus together with nerve invasion in surgically resected lung adenocarcinoma. *Frontiers in Surgery*. 2022 Jun;9:931568. doi: 10.3389/fsurg.2022.931568
 10. The American Thoracic Society and The European Respiratory Society. Pretreatment evaluation of non-small-cell lung cancer. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1997 Jul;156(1):320-332. doi: 10.1164/ajrccm.156.1.ats156.1
 11. Kuhtić I, Mandić Paulić T, Kovačević L, Badovinac S, Jakopović M, Dobrenić M, et al. Clinical TNM Lung Cancer Staging: A Diagnostic Algorithm with a Pictorial Review. *Diagnostics*. 2025 Apr;15(7):908. doi: 10.3390/diagnostics15070908
 12. Yang G, Nie P, Zhao L, Guo J, Xue W, Yan L, et al. 2D and 3D texture analysis to predict lymphovascular invasion in lung adenocarcinoma. *European Journal of Radiology*. 2020 Aug;129:109111. doi: 10.1016/j.ejrad.2020.109111
 13. Sidhu HS, Benigno S, Ganeshan B, Dikaos N, Johnston EW, Allen C, et al. Textural analysis of multiparametric MRI detects transition zone prostate cancer. *European Radiology*. 2017 Jun;27(6):2348-2358. doi: 10.1007/s00330-016-4579-9

Submitted 04.05.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Шестюк Андрей Михайлович – к.м.н., доцент, врач-хирург отделения хирургии и трансплантации, УЗ «Брестская областная клиническая больница», <https://orcid.org/0000-0002-2624-5773>, e-mail: shestuk@gmail.com;

А.С. Карпицкий – д.м.н., профессор, главный врач УЗ «Брестская областная клиническая больница», <https://orcid.org/0000-0001-8205-8959>.

Information about authors:

Andrey M. Shestiyuk – Candidate of Medical Sciences, associate professor, the department of surgery and transplantation, Brest Regional Clinical Hospital, <https://orcid.org/0000-0002-2624-5773>, e-mail: shestuk@gmail.com;

A.S. Karpitski – Doctor of Medical Sciences, professor, chief physician, Brest Regional Clinical Hospital, <https://orcid.org/0000-0001-8205-8959>.

К 90-ЛЕТИЮ ЛЮДМИЛЫ ГЕРАСИМОВНЫ ОРЛОВОЙ

Доцент кафедры общей и клинической биохимии с курсом ФПК и ПК



*Нет более благородного
и ценного занятия, чем человек,
обучающий подрастающее поколение.*

М.Т. Цицерон

Есть биографии, которые читаются как часть истории учреждения. Трудовой путь Людмилы Герасимовны Орловой, доцента кафедры общей и клинической биохимии с курсом ФПК и ПК, относится к их числу: более семи десятилетий он был связан с одним университетом и одной кафедрой. В этом году Людмила Герасимовна отмечает 90-летие. Такой юбилей – это грандиозная высота, с которой жизнь видится уже не просто чередой событий, а отлаженным метаболическим каскадом, где ни одна реакция не была случайной. Если медицина – это храм исцеления, то биохимия – его невидимый фундамент. Людмила Герасимовна посвятила свою жизнь разгадке этих фундаментальных тайн. Своей неумной жадой познания она капля за каплей превращала неизвестность в строгое академическое знание.

Людмила Герасимовна – человек нелегкой судьбы: военное детство и послевоенная молодость. Профессиональный выбор был сделан рано и больше не пересматривался. Витебский государственный медицинский институт она окончила с отличием, поступила в очную аспирантуру по биохимии, защитила кандидатскую диссертацию и осталась работать на кафедре. Здесь прошла вся её трудовая биография – от первых практических занятий у молодого преподавателя до положения человека, к которому за консультацией обращалась вся кафедра.

Ступени её профессиональной биографии обозначаются коротким перечнем должностей: преподаватель биохимии, заведующая кафедрой биохимии, заместитель декана лечебного факультета. За каждой из них стоял свой тип ответственности. Преподавательская работа – это содержание предмета и ежедневный контакт с аудиторией. Заведование кафедрой – распределение нагрузки, подбор и подготовка сотрудников, состояние учебных лабораторий, планирование научной тематики. Должность заместителя декана лечебного факультета вывела её за пределы кафедры: расписание, сессии, разбор индивидуальных студенческих ситуаций – работа, которую редко замечают, но отсутствие которой становится заметным немедленно.

Многие годы Людмила Герасимовна входила в состав Совета фармацевтического факультета и участвовала в решении вопросов, определяющих качество образовательного процесса. Её позиция в таких обсуждениях опиралась на длительный опыт: она видела, как менялись учебные планы, как перестраивались программы и какие изменения давали результат.

Отдельная и, возможно, наиболее долговечная часть её работы – учебно-методическая. Людмила Герасимовна является соавтором всех учебно-методических пособий по биохимии для студентов всех факультетов. Значение этого факта стоит проговорить прямо: методическое пособие определяет, как предмет преподаётся, независимо от того, кто ведёт конкретную группу. Через эти издания прошёл каждый студент, а логика изложения, заложенная в них, продолжает работать и сегодня. Это тот случай, когда вклад преподавателя переживает срок его работы на кафедре.

Научной работой Людмила Герасимовна занималась с первых лет преподавания и не прерывала её. Активно руководила научным студенческим кружком кафедры. В соавторстве издано более 120 научных трудов и монография.

А сколько студентов прошло за многие годы через её добрые руки и большое сердце, и каждый из них был для неё ребёнком! Сколько выпускников лечебного и фармацевтического факультетов при встрече с Людмилой Герасимовной с любовью и глубоким уважением говорят слова благодарности и признательности. В преподавании её отличал последовательный отказ от однообразия. Лекция и практическое занятие строились так, чтобы за формулами и схемами оставалась логика процесса, а не набор подлежащих запоминанию сведений. Материал подавался динамично, с опорой на клинические примеры, и студенты, как правило, шли на её занятия без того сопротивления, которое биохимия вызывает довольно часто. Оценка этой работы фиксировалась независимо: на протяжении многих лет по итогам анкетирования студенты называли Людмилу Герасимовну лучшим преподавателем и лучшим лектором. В отзывах встречается характерная формулировка: «С ней биохимия – счастье!».

Кафедра биохимии с Людмилой Герасимовной всегда дышала особой атмосферой. Это были не просто аудитории и лабораторные помещения, пахнувшие реактивами. Это была кузница мысли, где среди штативов с пробирками под мерный гул центрифуг рождались научные знания. У Людмилы Герасимовны с лёгкостью получалось буквально всё, к чему бы она ни прикасалась, будь то занятия, лекции, консультации к экзамену, методическая или научная работа. Обаяние и широкая эрудиция, простота и интеллигентность, скромность и целеустремлённость, требовательность и чуткость – вот отличительные черты этого замечательного педагога. Она успевала делать всё, не становясь суетливой, в каждое дело вносила «изюминку», заражая своим энтузиазмом, вселяя коллегам веру в успех. В каждом коллеге она отмечала сильные стороны и строила подготовку от них. За советом к ней приходили и молодые, и опытные, причём не только по преподавательским вопросам.



На кафедре Людмилу Герасимовну называют педагогом педагогов. Определение точное и проверяемое: здесь нет сотрудника, который не был бы её учеником. Одних она учила студентами, других – уже начинающими преподавателями, третьим помогала войти в новую для них тематику, и для каждого у Людмилы Герасимовны находится доброе слово. Как сказал Л.Н. Толстой: «Хорошему учителю достаточно иметь только два качества – большие знания и большое сердце».

Работа Людмилы Герасимовны была отмечена государственными и ведомственными наградами. В 1970 году она награждена юбилейной медалью «За доблестный труд», в 1972 году – значком «Отличник здравоохранения», в 1973 году – знаком «Победитель социалистического соревнования», в 1979 году – грамотой Министерства образования СССР. В 2002 и 2009 годах ей вручены наручные часы от ректора ВГМУ, в 2004 году, в связи с 70-летием университета, – медаль «За заслуги в развитии ВГМУ», в 2015 году – медаль «Ветеран труда ВГМУ» и в 2019 г. – значок «Отличник образования». К этому перечню следует добавить многочисленные благодарности, почётные грамоты и премии. Хронология наград сама по себе показательна: она охватывает почти полвека и относится к разным эпохам в жизни страны и университета.

Значительная часть результата её работы наградами не измеряется. Выпускники лечебного и фармацевтического факультетов, встречая Людмилу Герасимовну спустя годы, называют её среди тех преподавателей, которые определили их отношение к профессии. Для университета это, вероятно, главный показатель.



Сегодня Людмила Герасимовна на заслуженном отдыхе, а кафедра продолжает работать по методическим материалам, в подготовке которых она участвовала, и силами сотрудников, которых она учила. Преемственность в этом случае не фигура речи, а рабочее обстоятельство: школа, сложившаяся на кафедре биохимии, во многом сложилась вокруг неё.

Уважаемая Людмила Герасимовна, руководство университета и коллектив кафедры поздравляют Вас с юбилейным днем рождения и желают здоровья и благополучия! Пусть Ваша жизненная формула еще долго не знает утомления. Пусть в Вашей жизни царит гармония, а в душе – тепло и радость. Продолжайте радовать коллег и друзей своим жизнелюбием и оптимизмом! Низкий Вам поклон за Ваш труд!

*Коллектив кафедры общей и клинической биохимии
с курсом ФПК и ПК ВГМУ*

Правила для авторов

Журнал «Вестник ВГМУ» публикует статьи на русском и английском языках по следующим отраслям науки:

- медицинским;
- биологическим (медико-биологические аспекты);
- фармацевтическим;
- психологии и педагогике.

Вне очереди публикуются научные статьи аспирантов последнего года обучения (включая статьи, подготовленные ими в соавторстве), при условии их полного соответствия требованиям, предъявляемым к научным публикациям издания.

Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена. Рукопись должна быть визирована всеми авторами. Это означает, что за правильность приведенных данных ответственность несут авторы. В исключительных случаях, для оценки достоверности результатов, редакция может запросить копии документов, подтверждающих представляемые материалы.

Объем полноразмерной оригинальной статьи должен составлять не менее 14 000 печатных знаков, включая пробелы между словами, знаки препинания, цифры и другие.

При подготовке текста статьи на компьютере необходимо использовать программу Microsoft Word. Рукопись печатается с выделенными жирным заголовками и подзаголовками. Все страницы, начиная с титульной, должны быть последовательно пронумерованы.

В статье следует применять только общепринятые символы и сокращения. При необходимости их использования аббревиатуру в тексте необходимо расшифровывать при первом упоминании (это относится также и к резюме). Сокращения в названии можно использовать только в тех случаях, когда это абсолютно необходимо. Все величины выражаются в единицах Международной Системы (СИ). Применяются только международные непатентованные названия лекарственных средств.

Структура рукописи

Рукопись статьи должна включать следующие части:

1. Титульный раздел
2. Структурированное резюме и ключевые слова на русском и английском языках
3. Введение
4. Материал и методы
5. Результаты
6. Обсуждение
7. Заключение
8. Литература
9. Рисунки и таблицы

1. Титульный раздел должен содержать:

Название статьи – должно быть максимально кратким, информативным и точно определять содержание статьи.

Инициалы и фамилию автора (авторов);

Официальное название учреждений, в которых выполнялась работа.

Сведения об авторах – указываются полностью фамилии, имена, отчества авторов, ученые степени и звания, должности, место работы (название учреждения, кафедры, отдела), ORCID (если есть). Все лица, обозначенные как авторы, должны соответствовать критериям этого понятия (см. рекомендации ICJME).

Адрес для корреспонденции – приводятся рабочий почтовый адрес места работы или домашний адрес, телефоны, электронный адрес того автора, с кем следует вести редакционную переписку. Адрес для корреспонденции публикуется вместе со статьей.

Благодарности – авторы могут выразить благодарности людям или организациям, способствовавшим публикации рукописи в журнале, но не являющимся её авторами (научное руководство или

консультация, критический анализ исследования, сбор данных, финансирование, техническое и лингвистическое редактирование, предоставление пациентов для участия в исследовании и их лечение, предоставленные данные, в том числе рисунки и пр.). Хорошим тоном считается выражение благодарности анонимным рецензентам.

Информацию об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов: указывается источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.).

Наличие / отсутствие конфликта интересов. Наиболее частая причина возникновения конфликта интересов – финансовые отношения. Возможны и другие причины: личные отношения, научное соперничество.

Количество рисунков и таблиц. Если количество рисунков и таблиц не указано на титульной странице, редакции и рецензентам бывает трудно определить, все ли рисунки и таблицы, которые должны сопровождать рукопись, были в неё включены.

2. Структурированное резюме оригинальной научной статьи должно точно отражать содержание статьи и быть пригодным для опубликования отдельно от нее, содержать ключевые слова, позволяющие индексировать данную статью.

Резюме должно включать разделы «Цель», «Материал и методы», «Результаты», «Заключение», «Ключевые слова» (не менее 6) и «Источники финансирования» и быть представленным на двух языках: русском и английском. Объем резюме должен составлять около 200-250 слов.

Резюме других видов статей (краткие сообщения, обзоры, случаи из практики) не структурируются, объем их должен составлять не менее 100-150 слов.

В резюме на английском языке обязательно указываются фамилии и инициалы авторов на английском языке. Резюме статей, ключевые слова на русском и английском языках, информация об авторах, а также пристатейные библиографические списки размещаются на сайте журнала и отсылаются редакцией в электронные информационные базы для индексации.

3. В разделе «Введение» статьи описывается состояние изучаемой проблемы и её актуальность. Указывается цель исследования либо гипотеза, проверяемая исследованием или наблюдением и, если необходимо, указана ее связь с важными научными и практическими направлениями. Анализ источников, использованных при подготовке научной статьи, должен свидетельствовать о знании автором (авторами) статьи научных достижений в соответствующей области. Обязательными являются ссылки на работы других авторов. При этом должны присутствовать ссылки на публикации последних лет, включая зарубежные публикации в данной области.

4. Раздел «Материал и методы» должен содержать детальную характеристику объектов исследований, описание использованных методов, оборудования, диагностических и лечебных технологий. На методики исследований должны быть представлены ссылки.

При описании экспериментов, проводившихся на людях, авторы должны указать, соответствовала ли процедура этическим стандартам локального и национального комитета, отвечающего за эксперименты на людях, а также требованиям Хельсинкской Декларации Всемирной медицинской ассоциации. При описании экспериментов на животных авторы должны указать, действовали ли они в соответствии с локальными и национальными требованиями к использованию и обращению с лабораторными животными.

5. Раздел «Результаты» должен подробно освещать содержание исследований и их результаты, которые следует отражать, максимально используя рисунки и таблицы. Важно, чтобы проиллюстрированная информация не дублировала уже приведенную в тексте. При необходимости раздел может делиться на подразделы (с разъяснительными заголовками).

Представленные в статье результаты желательно сопоставить с предыдущими работами в этой области как автора, так и других исследователей. Такое сравнение дополнительно раскроет новизну проведенной работы, придаст ей объективности.

Формулы, уравнения и сноски, встречающиеся в статье, должны быть пронумерованы в соответствии с порядком цитирования в тексте.

6. В разделе «Обсуждение» полученные результаты должны быть обсуждены с точки зрения их научной новизны и сопоставлены с соответствующими известными данными.

7. Заключение. Должны быть четко сформулированы выводы и в сжатом виде отразить основные полученные результаты с указанием их новизны, преимуществ и возможностей применения. Выводы необходимо сопоставить с целями исследования.

8. Литература оформляется в соответствии с ГОСТом – 7.1-2003. Ссылки нумеруются согласно порядку цитирования в тексте. Порядковые номера ссылок должны быть написаны внутри квадратных скобок, например: [1, 2].

В оригинальных статьях желательно цитировать не более 15 источников, в обзорах литературы – не более 50. Желательно цитировать источники, опубликованные в течение последних 5-7 лет. В статье не допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ или сами диссертации, т.к. они являются рукописями. Ссылки на тезисы и статьи в малотиражных региональных сборниках можно использовать только при крайней необходимости.

Авторы несут полную ответственность за точность и полноту всех ссылок, и точность цитирования первоисточников.

Редакция с целью максимального снижения неполноты или неточности информации в приводимых пристатейных списках литературы проводит в обязательном порядке проверку всех ссылок и сама оформляет References (литературу на английском языке) в формате Vancouver.

9. Таблицы, иллюстрации и рисунки должны быть набраны в отдельном файле, через один интервал, иметь название и подстрочные примечания (если необходимо). Убедитесь, что каждая таблица и рисунок процитированы в тексте. В названиях таблиц и рисунков не должно быть сокращений. Непосредственно в таблицах (в заголовках строк или столбцов) или в их названии указывается, какие статистические показатели приводятся.

Формат рисунка может быть TIFF, JPEG, CDR; разрешение не менее 300 dpi. Диаграммы, выполненные в приложении MS Excel, необходимо представлять в формате .xls, что позволит провести их допечатную подготовку. Диаграммы печатаются при помощи монохромной печати, поэтому при их оформлении предпочтительно использовать узорную заливку объектов и различный характер линий.

Подписано в печать 27.08.2026. Формат 1/8.

Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс». Усл.печ.л. 12,79.

Тираж 80 экз. Заказ

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Лицензия ЛП № 02330/453 от 30.12.2013.

Адрес: пр-т Фрунзе, 27, г. Витебск, Республика Беларусь, 210009.

При перепечатке материалов ссылка на «Вестник ВГМУ» обязательна.

