



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАЕТСЯ С СЕНТЯБРЯ 1924 г.

УЧРЕДИТЕЛЬ МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

№ 11(932)/2024

Журнал награжден
Почетной Грамотой
Верховного
Совета БССР (1974)



Победитель
VIII Национального
конкурса
«Золотая Литера»
в номинации
«Лучшее
специализированное
отраслевое издание»
(2012)

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь
для опубликования результатов диссертационных исследований
по медицинским и биологическим наукам

Журнал включен в базу данных
Российского индекса научного цитирования (РИНЦ)

Главный редактор Алексей Александрович ЩЕРБИНСКИЙ

Редакционная коллегия:

РИМАСHEВСКИЙ В. В. (председатель редакционной коллегии)

БЮХЛЕР М. В. (ГЕРМАНИЯ)
ВАСИЛЕВСКИЙ И. В.
ВЕКСНЕР С. (США)
ВОЛОТОВСКИЙ И. Д.
ВОРОБЕЙ А. В.
ГУРЕВИЧ Г. Л.
ДАНИЛОВ Д. Е.
ДЕГТЯРЕВ Ю. Г.
ДЕДОВ И. И. (РОССИЯ)
ДУБАСКИ Л. (США)
ЗАТЕВАХИН И. И. (РОССИЯ)
КАРПОВ И. А.
КЕВРА М. К.
КОВАЛЕНКО В. Н. (УКРАИНА)
КРАСНЫЙ С. А.

КУБАРКО А. И.
МИЛЬКАМАНОВИЧ В. К.
МИХАЙЛОВ М. И. (РОССИЯ)
МОРОЗОВ Д. А. (РОССИЯ)
МОХОРТ Т. В.
НАСОНОВ Е. Л. (РОССИЯ)
ПЕРЕСАДА О. А.
ПФАЙФЕР Й. (АВСТРИЯ)
СЕМЕНОВ А. В.
СЛОБОЖАНИНА Е. И.
СМЫЧЕК В. Б.
СОРОКА Н. Ф.
ТИТОВ Л. П.
ЧУЧАЛИН А. Г. (РОССИЯ)
ХОДЖАЕВ А. В.

Отв. секретарь
Е. М. БИЛЬДЮК

Редакционный совет:

ГОРБИЧ Ю. Л.
СТАРОВОЙТОВ А. Г.
БЕЛЫЙ С. А.
ВИШНЕВЕЦКИЙ М. Л.
ГАЦКО В. В.
ГЕРАСИМЕНКО М. А.
ЖУК И. Г.
КЕДА Л. Н.

МИХАЛОВСКИЙ В. П.
НИЧИТАЙЛО М. Е. (УКРАИНА)
РУБНИКОВИЧ С. П.
СТОМА И. О.
ЧУКАНОВ А. Н.
ШАМАЛЬ И. А.
ШИЛО В. Д.
ЮРКЕВИЧ И. В.



Journal awarded
of the Diploma
of the Supreme Council
of The BSSR (1974)



Winner
of the VIII National
contest "Zolotaja Litera"
in the nomination
"The best specialized
publication"
(2012)

MONTHLY SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

PUBLISHED SINCE SEPTEMBER 1924.

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
OF THE REPUBLIC OF BELARUS
FOUNDATION

№ 11(932)/2024

Included in the list of the scientific editions
of the Republic of Belarus for publication
of medical and biological dissertation research results

The Journal is included
in the Russian Science Citation Index database (RSCJ)

Editor-in-Chief Alexey Alexandrovich SHCHERBINSKY

Editorial board:

RYMASHEUSKI V. V. (Chairman of the editorial board)

BUHLER M. V. (Germany)
VASILEVSKIY I. V. (Germany)
VEKSNER S. (USA)
VOLOTOVSKIY I. D.
VARABEI A. V.
GUREVICH G. L.
DANILOV D. E.
DZEHTSIAROU Y. G.
DEDOV I. I. (Russia)
DUBUSKE L. (USA)
ZATEVAKHIN I. I. (Russia)
KARPOV I. A.
KEVRA M. K. (ГЕРМАНИЯ)
KOVALENKO V. N. (Ukraine)
KRASNY S. A.

KUBARKO A. I.
MILKAMANOVICH V. K.
MIKHAYLOV M. I. (Russia)
MOROZOV D. A. (Russia)
MOKHORT T. V.
NASONOV E. L. (Russia)
PERESADA O. A.
PFEIFER J. (Austria)
SEMENOV A. V.
SLOBOZHANINA E. I.
SMYCHOK V. B.
SOROKA N. F.
TITOV L. P.
CHUCHALIN A. G. (Russia)
KHAJAYEU A. V.

Executive Secretary
A. M. BILDZIUK

Editorial council:

GORBICH Yu. L.
STAROVOYTOV A. G.
BELY S. A.
VISHNEVETSKY M. L.
GATSKO V. V.
GERASIMENKO M. A.
ZHUK I. G.
KEDA L. N.

MIKHALOVSKIY V. P.
NICHITAYLO M. E. (Ukraine)
RUBNIKOVICH S. P.
STOMA I. O.
CHUKANOV A. N.
SHAMAL I. A.
SHILO V. D.
YURKEVICH I. V.

Клиническая медицина

Кротков К. О., Якубцевич Р. Э. Влияние экстракорпоральной аутогемомангнотерапии на центральную гемодинамику, выживаемость и медицинские расходы при проведении коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения у пациентов с выявленными полиморфизмами генов.....4

Нечай О. В., Миланович Н. Ф., Дзюба Е. В., Морозова О. М., Стронгин Ю. С. Факторы риска развития острой реакции «трансплантат против хозяина». Результаты ретроспективного исследования.....13

Организация здравоохранения

Калечиц О. М., Глинская Т. Н., Климчук Д. А., Саприкина Ж. А., Бобрукевич Е. Л., Белько А. Ф., Ильясова Е. В. Туберкулез в Беларуси на рубеже XX—XXI вв. и в первой четверти XXI в.: эпидемиология, проблемы, задачи.....18

Гигиена и эпидемиология

Ермашкевич С. Н. Эпидемиологическая характеристика острых инфекционных деструкций легких, требующих хирургического лечения.....28

Лекции и обзоры

Бродницкий А. А., Шулейко А. Ч., Карпицкий А. С., Журбенко Г. А., Шестюк А. М. Современные аспекты медикаментозного, эндоскопического и хирургического лечения ахалазии кардии.....40

Медицинская аккредитация

Сапотко А. А. Медицинская аккредитация: лечебно-реабилитационный этап медицинской реабилитации в государственных организациях здравоохранения в Республике Беларусь.....49

Обмен опытом

Лаптев А. Н., Орлова И. В., Лаптева Е. А., Катибникова Е. И., Харевиц О. Н., Карпуть Е. С., Зозуля П. И. Распространенная гнойная деструкция легких: диагностика, лечение.....53

Случаи из практики

Жуковец А. Д., Павлюченя О. О., Овсейчик Д. А., Мараховская П. К., Севковский И. А., Свирский А. А., Лещинская Т. М., Нестерук Л. Н., Николаева Е. В. Синдром Херлина — Вернера — Вундерлиха: трудности диагностики (описание клинического случая и краткий обзор литературы).....65

Социология медицины

Милькаманович В. К. Психосоматика в контексте основных вопросов социально-медицинской практики.....74

Clinical medicine

Kratkou K. O., Yakubtsevich R. E. Influence of extracorporeal autohemomagnetotherapy on central hemo-dynamics, survival and medical costs during coronary artery bypass grafting in patients with identified gene polymorphisms

Nechay O. V., Milanovich N. F., Dziuba A. V., Morozova O. M., Strongin Y. S. Risk factors for the development of acute graft-versus-host disease. results of a retrospective study

Healthcare organization

Kalechits O. M., Glinskaya T. N., Klimuk D. A., Saprikina Zh. A., Bobrukevich E. L., Belko A. F., Ilyasova E. V. Tuberculosis in Belarus at the turn of and at the beginning of the 21st century: epidemiology, problems, challenges

Hygiene and Epidemiology

Yermashkevich S. M. Epidemiological characteristics of acute infectious lung destruction requiring surgery

Lectures and reviews

Bradnitski A. A., Shuleiko A. Ch., Karpitski A. S., Zhurbenka H. A., Shestiuk A. M. Modern aspects of pharmacologic, endoscopic and surgical treatment of achalasia of the cardia

Medical accreditation

Sapotko A. A. Medical accreditation: treatment-rehabilitation stage of medical rehabilitation in state healthcare organizations in the Republic of Belarus

Exchange of experience

Laptev A. N., Orlova I. V., Lapteva E. A., Katibnikova E. I., Kharevich O. N., Karputs E. S., Zozulya P. I. Disseminated purulent pulmonary destruction: diagnosis, treatment

Cases from practice

Zhukovets A. D., Pavlyuchenya O. O., Ovseichik D. A., Marakhouskaya P. K., Seukouski I. A., Svirsky A. A., Lechtchinskaya T. M., Nestsiaruk L. N., Nikalayeva K. V. Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome: the importance of timely diagnosis (presentation of the clinical case and literature review)

Sociology medicine

Milkamanovich V. K. Psychosomatics in the context of the main issues of socio-medical practice

¹К. О. КРОТКОВ, ²Р. Э. ЯКУБЦЕВИЧ

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ АУТОГЕМОМАГНИТОТЕРАПИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ, ВЫЖИВАЕМОСТЬ И МЕДИЦИНСКИЕ РАСХОДЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫЯВЛЕННЫМИ ПОЛИМОРФИЗМАМИ ГЕНОВ

¹Гродненский областной клинический кардиологический центр, Гродно, Беларусь²Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Цель исследования. Изучить параметры систолического, диастолического артериального давления при проведении коронарного шунтирования (КШ) в условиях искусственного кровообращения (ИК) на фоне применения экстракорпоральной аутогемомангнитотерапии (ЭАГМТ) у пациентов с ишемической болезнью сердца с наличием полиморфизмов генов рецептора ангиотензина-1 (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), эндотелина-1 (Lys198asn) (rs 5370), эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) (rs 2070744). Вычислить экономическую эффективность и длительность пребывания (койко-дни) пациентов в отделении анестезиологии и реанимации № 1, кардиохирургическом стационаре после применения ЭАГМТ.

Материал и методы. Все пациенты были разделены на две группы. Группа 1 (60 пациентов) включала стандартное анестезиологическое пособие при КШ в условиях ИК без применения ЭАГМТ. Группа 2 (63 пациента) включала стандартное анестезиологическое пособие при КШ в условиях ИК с применением ЭАГМТ. Оценивали показатели систолического (САД), диастолического (ДАД), центрального венозного (ЦВД) давления. Для каждого пациента индивидуально рассчитывали относительное изменение САД, ДАД, ЦВД. Далее при помощи программы Statistica 10.0 (Statsoft Inc., США) были получены описательные статистики указанных показателей в виде Me [Q1; Q3] (где Me — медиана; Q1 — первый квартиль 25 %; Q3 — третий квартиль 75 %) или M [min; max] (где M — среднее значение; min — минимум; max — максимум). Статистическую значимость изменения численного показателя в группе определяли при помощи непараметрического парного критерия Вилкоксона. При сравнении двух независимых групп по численному показателю использовали непараметрический U-критерий Манна — Уитни. Для анализа длительности нахождения пациентов в стационаре при помощи лицензионной программы IBM SPSS Statistics 27.0 (Free trial) строили кривые выживаемости по Каплану — Мейеру. Для сравнения кривых выживаемости использовали логранговый критерий.

Всем пациентам обеих групп интраоперационно выполнен забор венозной крови из центрального венозного катетера. Далее методом полимеразной цепной реакции при помощи аппарата Rotor Gene Q 5 plex HRM (QIAGEN, Германия) выполнено исследование генотипов полиморфизмов генов рецептора ангиотензина-1 (AGT2R1 A1166C), эндотелина-1 (EDN1 Lys198Asn), эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) с дальнейшей обработкой полученных результатов (хи-квадрат Пирсона, отношение шансов, информационные критерии Акаике и байесовский, равновесие Харди — Вайнберга) с помощью онлайн-сервиса SNPStats.

Результаты. При использовании ЭАГМТ в дополнение к стандартному анестезиологическому пособию наблюдали статистически значимое улучшение исследуемых параметров (САД, ДАД), а также относительное изменение данных параметров. Не наблюдали изменения ЦВД и относительного изменения данного параметра. Не выявлено взаимосвязи между полиморфизмами генов рецептора ангиотензина-1 (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), эндотелина-1 (Lys198asn) (rs 5370), эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) (rs 2070744) и показателями САД, ДАД. Отмечено не только статистически значимое уменьшение койко-дней в отделении анестезиологии и реанимации № 1 и в кардиохирургическом стационаре в группе 2 по сравнению с группой 1, но и уменьшение затрат на проведенное лечение в группе 2.

Выводы. Применение ЭАГМТ не только эффективно для поддержания параметров системной гемодинамики, что доказывает отсутствие отрицательного действия данного метода в интраоперационном периоде при проведении КШ в условиях ИК. Использование данной методики способствует снижению длительности койко-дней и финансовой экономии пребывания пациентов в стационаре. Генотипы полиморфизмов генов рецептора ангиотензина-1 (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), эндотелина-1

(Lys198asn) (rs 5370), эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) (rs 2070744) не влияют на исследуемые параметры инвазивной гемодинамики.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, эндотелиальная дисфункция, искусственное кровообращение, магнитная обработка крови, экстракорпоральная аутогемоманнитотерапия, центральная гемодинамика, койко-день, полиморфизмы генов рецептора ангиотензина-1 (AGTR1 A1166C), эндотелина-1 (EDN1 Lys198Asn), эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T).

Objective. To study the parameters of systolic and diastolic blood pressure during coronary artery bypass grafting (CABG) under artificial circulation (AC) with extracorporeal autohemomagnetic therapy (EAHMT) in patients with coronary artery disease with the presence of gene polymorphisms of angiotensin-1 receptor (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), endothelin-1 (Lys198asn) (rs 5370), endothelial nitric oxide synthase (NOS3 C786T) (rs 2070744). To calculate the cost-effectiveness and length of stay (bed-days) of patients in the Anesthesiology and Resuscitation Department No. 1, cardiac surgery hospital after the use of EAHMT.

Materials and methods. All patients were divided into two groups. Group 1 (60 patients) included standard anesthesia for CABG under cardiopulmonary bypass without the use of EAGMT. Group 2 (63 patients) included standard anesthesia for CABG under cardiopulmonary bypass with the use of EAGMT. Systolic (SBP), diastolic (DBP), and central venous (CVP) pressures were assessed. The relative change in SBP, DBP, and CVP was calculated individually for each patient. Then, using Statistica 10.0 (Statsoft Inc., USA), descriptive statistics of the specified parameters were obtained in the form of Me [Q1; Q3] (where Me is the median, Q1 is the first quartile 25 %; Q3 is the third quartile 75 %) or M [min; max] (where M is the mean value, min is the minimum; max is the maximum). The statistical significance of the change in the numerical parameter in the group was determined using the nonparametric paired Wilcoxon test. When comparing two independent groups by a numerical indicator, the nonparametric Mann-Whitney U-test was used. To analyze the length of patients' stay in hospital, Kaplan-Meier survival curves were constructed using the licensed IBM SPSS Statistics 27.0 (Free trial) program. The log-rank criterion was used to compare survival curves. All patients in both groups underwent intraoperative venous blood sampling from a central venous catheter. Then, using the polymerase chain reaction method and the Rotor Gene Q 5plex HRM apparatus (QIAGEN, Germany), a study of the genotypes of the polymorphisms of the genes of the angiotensin-1 receptor (AGTR1 A1166C), endothelin-1 (EDN1 Lys198Asn), endothelial nitric oxide synthase (NOS3 C786T) was performed with further processing of the obtained results (Pearson chi-square, odds ratio, Akaike and Bayesian information criteria, Hardy-Weinberg equilibrium) using the SNPStats online service.

Results. When using EAGMT in addition to standard anesthesia, a statistically significant improvement in the studied parameters (SBP, DBP) was observed, as well as a relative change in these parameters. No changes in CVP or a relative change in this parameter were observed. No relationship was found between the polymorphisms of the genes of the angiotensin-1 receptor (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), endothelin-1 (Lys198asn) (rs 5370), endothelial nitric oxide synthase (NOS3 C786T) (rs 2070744) and the SBP and DBP parameters. Not only a statistically significant decrease in bed days in the Anesthesiology and Intensive Care Unit No. 1 and in the cardiac surgery hospital in group 2 compared with group 1 was noted, but also a decrease in the costs of the treatment performed in group 2.

Conclusions. The use of EAGMT is not only effective in maintaining systemic hemodynamic parameters, which proves the absence of a negative effect of this method in the intraoperative period during CABG under CPB conditions. The use of this technique helps to reduce the length of hospital stays and save money on patients' stays in hospital. Genotypes of polymorphisms of the genes of the angiotensin-1 receptor (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), endothelin-1 (Lys198asn) (rs 5370), endothelial nitric oxide synthase (NOS3 C786T) (rs 2070744) do not affect the studied parameters of invasive hemodynamics.

Key words: ischemic heart disease, endothelial dysfunction, artificial circulation, magnetic blood treatment, extracorporeal autohemomagnetic therapy, central hemodynamics, bed-day, polymorphisms of the genes of angiotensin-1 receptor (AGTR1 A1166C), endothelin-1 (EDN1 Lys198Asn), endothelial nitric oxide synthase (NOS3 C786T).

HEALTHCARE. 2024; 11: 4—12

INFLUENCE OF EXTRACORPOREAL AUTOHEMOMAGNETOTHERAPY ON CENTRAL HEMODYNAMICS, SURVIVAL AND MEDICAL COSTS DURING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS WITH IDENTIFIED GENE POLYMORPHISMS

K. O. Kratkou, R. E. Yakubtsevich

По данным Vervoort D. и соавт., ежегодно в мире проводится около 1 млн кардиохирургических операций [1]. Одной из основных проблем в кардиохирургии

и кардиоанестезиологии является гипотензия [2]. Именно данное осложнение в интраоперационном периоде при реваскуляризации миокарда может запустить каскад различных патологических состояний внутренних органов из-за гипоперфузии: острую почечную недостаточность, неврологический дефицит, метаболические расстройства (алкалоз, ацидоз). Причинами интраоперационной гипотензии могут быть дооперационное применение гипотензивных препаратов (ингибиторы АПФ), гиповолемия, введение препаратов для индукции в анестезию (фентанил, пропофол и т. п.), искусственное кровообращение (ИК). Нельзя отрицать тот факт, что возможна и генетическая предрасположенность к интраоперационной гипотензии. Авторами ранее проводились исследования о взаимосвязи между полиморфизмом гена эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) (rs 2070744) и изменением среднего артериального давления (СрАД). Доказано, что при наличии генотипа C/C полиморфизма гена эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) (rs 2070744) существует возможность коррекции гемодинамических нарушений в отличие от генотипов T/C—T/T, при наличии которых возможность коррекции данных осложнений минимальна [3]. Помимо наличия данных о вышеизложенном полиморфизме в отечественных и зарубежных источниках существует информация о влиянии генов рецептора ангиотензина-1 (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), эндотелина-1 (Lys198asn) (rs 5370) на различные заболевания сердечно-сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия и т. п. [4—6] Но исследований про влияние всех трех полиморфизмов на параметры гемодинамики (систолического (САД), диастолического (ДАД), центрального венозного (ЦВД) давления) в интраоперационном периоде при реваскуляризации миокарда в отечественных источниках не найдено. Таким образом, задачей кардиоанестезио-

лога является поиск причин и методов коррекции интраоперационной гипотензии. Одним из таких методов может являться экстракорпоральная аутогемомангнитотерапия (ЭАГМТ). Ранее нами уже было проведено исследование о воздействии метода ЭАГМТ на параметры инвазивной гемодинамики у 100 пациентов с ИБС без учета полиморфизмов генов [7]. Поэтому необходимо изучение параметров инвазивной гемодинамики при применении ЭАГМТ с исследованием влияния полиморфизмов генов, предрасполагающих к гемодинамическим осложнениям параметров инвазивной гемодинамики.

Материал и методы

Дизайн исследования соответствовал проспективному рандомизированному исследованию. Были изучены параметры центральной гемодинамики: САД, ДАД, ЦВД и их индивидуальные относительные изменения у 123 пациентов с ИБС, находившихся на стационарном лечении в отделении анестезиологии и реанимации № 1 УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр», которым проводили оперативное вмешательство по реваскуляризации миокарда (коронарное шунтирование (КШ) в условиях ИК). Всех пациентов разделили на две группы. Группа 1 (60 пациентов) включала стандартное анестезиологическое пособие при КШ в условиях ИК без применения ЭАГМТ. Группа 2 (63 пациента) включала стандартное анестезиологическое пособие при КШ в условиях ИК с применением ЭАГМТ.

По возрасту, полу, весу, росту, показателю ИМТ пациенты были сопоставимы.

По структурному, функциональному состоянию левого желудочка, дооперационному, интраоперационному применению препаратов пациенты были сопоставимы.

Воздействие магнитного поля на кровь осуществляли с помощью аппарата НемоSPOK (ОДО «Магномед», Беларусь). Процедура ЭАГМТ была выполнена 63 пациентам по следующей методике:

во время этапа ИК после введения первого кардиоплегического раствора в зазор излучателя индуктора аппарата магнитного воздействия помещали «артериальную красную» (магистраль сброса с артериального фильтра) линию магистралей экстракорпорального контура (в данном случае — контура ИК). На этапе циркуляции крови через артериальную линию аппарата ИК на 30 мин включали аппарат магнитной обработки крови (МОК) в рабочий режим с заранее заданными характеристиками магнитного поля (режим — Н8, Lev — 100 %). Кровь обрабатывалась в момент ее циркуляции по системе, объемная скорость составляла от 0,4 до 0,7 л/мин. В это время на индуктор аппарата МОК подавался пульсирующий ток с частотой 10 Гц. Каждый импульс характеризуется изменением тока по частоте от 60 до 200 Гц. Магнитная индукция, создаваемая аппаратом МОК между полюсами индуктора, составляла 140 ± 10 мТл.

При помощи систем мониторинга Draeger Infinity Delta (Германия), Mindray Benevision (Китай) после катетеризации *a. radialis dextra/sinistra*, *v. jugularis interna dextra/sinistra* изучали показатели САД, ДАД, ЦВД. Данные параметры инвазивной гемодинамики исследовали на двух этапах проведения оперативного вмешательства: через 10 мин после индукции в наркоз и через 10 мин после введения расчетной дозы протамина (0,8—1,0 мг протамина сульфата на каждые 100 ЕД (1 мг) гепарина, средняя скорость введения протамина сульфата составляла 1000 мг/ч) [8].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью лицензионной программы Statistica 10.0 (Statsoft Inc., США). Описательные статистики численных показателей, не распределенных по нормальному закону, были представлены медианами (Me), средними (M) значениями, интерквартильными интервалами ([Q1 (25 %); Q3 (75 %)], минимальными (min) и максимальными (max) значениями. Для проверки нормальности численных

данных использовали критерий Шапиро — Уилка. Статистическую значимость изменения численного показателя в группе определяли при помощи непараметрического парного критерия Вилкоксона. При сравнении двух независимых групп по численному показателю использовали непараметрический U-критерий Манна — Уитни. Для анализа длительности нахождения пациентов в стационаре при помощи лицензионной программы IBM SPSS Statistics 27.0 (Free trial) строили кривые выживаемости по Каплану — Мейеру. Для сравнения кривых выживаемости использовали логранговый критерий. Для выявления ассоциации между полиморфизмами генов и категориальными показателями применяли онлайн-сервис SNPstats [9]. При помощи данного сервиса (методология работы описана в источнике [10]) для различных типов моделей (кодминантной, доминантной, рецессивной, сверхдоминантной) определяли: таблицы сопряженности категориальных распределений, отношения шансов (с 95%-ми доверительными интервалами), значения p для гипотез о ненулевой разности остатков моделей и соответствующих нуль-моделей, информационные критерии (байесовский и Акаике). Онлайн-сервис SNPStats был использован для проверки условия равновесия Харди — Вайнберга [9]. Пороговое значение уровня статистической значимости было принято равным 0,05. Индивидуальное относительное изменение САД каждого пациента в группах 1 и 2 рассчитывали по формуле: $\text{САД (\%)} = (\text{САД через 10 мин после введения расчетной дозы протамина} - \text{САД через 10 мин после индукции в наркоз}) / \text{САД через 10 мин после индукции в наркоз} \times 100 \%$. Индивидуальное относительное изменение ДАД каждого пациента в группах 1 и 2 рассчитывали по формуле: $\text{ДАД (\%)} = (\text{ДАД через 10 мин после введения расчетной дозы протамина} - \text{ДАД через 10 мин после индукции в наркоз}) / \text{ДАД через 10 мин после индукции в наркоз} \times 100 \%$. Индивидуальное относительное изменение ЦВД каждого

пациента в группах 1 и 2 рассчитывали по формуле: ЦВД (%) = (ЦВД через 10 мин после введения расчетной дозы протамина – ЦВД через 10 мин после индукции в наркоз)/ЦВД через 10 мин после индукции в наркоз $\times 100$ %. Количество койко-дней, проведенных в отделении кардиохирургии после перевода из отделения анестезиологии и реанимации № 1 рассчитывали по формуле: общее количество койко-дней в кардиохирургическом стационаре — койко-дни в отделении анестезиологии и реанимации № 1.

Интраоперационно пациентам, включенным в исследование, был выполнен молекулярно-генетический анализ распределения частот аллелей и генотипов генов: полиморфизмы генов *AGTR1* (A1166C) (rs 5186), *EDN1* (Lys198Asn) (rs 5370), *NOS3* (C786T) (rs 2070744).

Экстракцию геномной ДНК проводили из образцов крови, набранных с использованием вакуумных систем с ЭДТА и комплекта реагентов для выделения ДНК из цельной крови методом магнитной сорбции (реагенты «М-сорб-кровь» производства СООО «Синтол», Россия), а также из плазмы периферической крови, набранной с использованием вакуумных систем с ЭДТА и комплекта реагентов для выделения ДНК/РНК из клинического материала (плазмы периферической крови) (реагенты «РИБО-преп» производства ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, Россия).

Генотипирование олигонуклеотидных полиморфизмов SNP rs 5186 (замена аденина (А) на цитозин (С)) в позиции 1166 гена *AGTR1*, rs 5370 (Lys198Asn — замена гуанина (G) на тимин (Т)) в позиции 5665 гена *EDN1*, rs 2070744 (замена цитозина (С) на тимин (Т)) в позиции 786 гена *NOS3* проводили методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени посредством термоциклирующей системы Rotor Gene Q 5plex HRM (QIAGEN, Германия) в соответствии с протоколом реакции фирмы-производителя (ООО НПФ «Литех», Россия) к указанным полиморфизмам. Качественную

и количественную оценку содержания ДНК в полученных препаратах проводили спектрофотометрически прибором SpectroStar Nano (BMG LABTECH, Германия) при длине волны 260 нм. Представленное исследование проводили с разрешения этической комиссии УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр».

Результаты и обсуждение

У 114 пациентов из 123 были выявлены вышеизложенные полиморфизмы генов. При анализе данных с помощью онлайн-сервиса SNPStats обработаны результаты исследования полиморфизмов генов *AGTR1* (A1166C) (rs 5186), *EDN1* (Lys198Asn) (rs 5370), *NOS3* (C786T) (rs 2070744). У 9 пациентов не обнаружено исследуемых полиморфизмов. При анализе равновесия Харди — Вайнберга для выборки пациентов с выявленным полиморфизмом *NOS3* C786T (rs 2070744) было получено значение $\chi^2 = 0,54$, что свидетельствует о выполнении условий данного равновесия, но далее исследование не проводили, так как в каждой модели взаимодействия не получено статистической значимости ($p > 0,05$). При анализе равновесия Харди — Вайнберга для выборки пациентов с выявленными полиморфизмами генов эндотелина-1 (*EDN1* Lys198Asn), рецептора ангиотензина-1 (*AGTR1* A1166C) получены значения $\chi^2 = 0,029$ и $\chi^2 = 0,011$ соответственно, что свидетельствует о невыполнении условий данного равновесия, поэтому далее исследование не проводили.

В группе 1 наблюдали статистически значимое уменьшение САД, ДАД, СрАД, также было снижено процентное соотношение этих параметров по сравнению с исходными данными. В группе 2 выявлено статистически значимое увеличение САД, ДАД по сравнению с группой 1. Стоит отметить, что на первом этапе исследования параметры инвазивного АД в группе 1 статистически значимо выше аналогичных параметров в группе 2 (табл. 1).

Таблица 1

Динамика изменения показателей центральной гемодинамики у пациентов с ишемической болезнью сердца

Показатель	Этап исследования	Группа 1		Группа 2	
		Me [25%;75%]	p	Me [25%;75%]	p
САД, мм рт. ст.	Через 10 мин после индукции в наркоз	99,0 [96,5; 102,5]	—	96,0 [92,0; 101,0]	+0,007526
	Через 10 мин после введения расчетной дозы протамина	95,0 [90,0; 98,5]	0,0002*	100,0 [91,0; 104,0]	0,36* +0,021
Индивидуальное относительное изменение САД, %	По окончании операции	-5,26 [-10,46; 0,98]	—	2,22 [-6,48; 9,18]	+0,000902
ДАД, мм рт. ст.	Через 10 мин после индукции в наркоз	59,0 [55,0; 62,0]	—	57,0 [50,0; 0,0]	+0,044021
	Через 10 мин после введения расчетной дозы протамина	51,0 [46,5; 59,0]	0,0000*	56,0 [50,0; 60,0]	*0,430 +0,034755
Индивидуальное относительное изменение ДАД, %	По окончании операции	-12,49 [-22,50; 0,00]	—	0,0 [-13,33; 11,67]	+0,001654
ЦВД, мм рт. ст.	Через 10 мин после индукции в наркоз	7,0 [5,0; 9,0]	—	8,0 [5,0; 9,0]	+0,768038
	Через 10 мин после введения расчетной дозы протамина	6,0 [4,0; 8,0]	0,006891*	6,0 [4,0; 8,0]	0,116189* +0,707189
Индивидуальное относительное изменение ЦВД, %	По окончании операции	-18,3333 [-50,0; 25,0]	—	-22,2222 [-50,0; 12,5]	+0,850857

П р и м е ч а н и я. 1. * — уровень p по отношению к началу лечения (критерий Вилкоксона).
2. + — уровень p по отношению к аналогичному этапу лечения в группе 1 (критерий Манна — Уитни).
3. Выделенное жирным шрифтом значение p < 0,05.

Из вышеизложенных данных можно предположить, что метод ЭАГМТ может применяться как дополнительный метод поддержки интраоперационной гемодинамики после этапа ИК при проведении реваскуляризации миокарда.

При статистическом анализе выживаемости и продолжительности лечения установлено, что среднее количество суток пребывания в отделении анестезиологии и реанимации № 1 в группе 2 составило 2,21 койко-дня, в группе 1 — 2,42 койко-дня. Среднее нахождение в кардиохирургическом отделении в группе 2 составило 11,52 койко-дня, в группе 1 — 12,83 койко-дня (табл. 2). Также при анализе койко-дней в исследуемых группах выявлено, что в группе 1 максимальное количество койко-дней 39,0, в то время как в группе 2 данный показатель составил 21,0 койко-день. Стоимость затрат на 1 койко-день для пациента, который проходил лечение в отделении анестезиологии и реанимации № 1 по состоянию на первое

полугодие 2024 г. составило 2234,0 бел. руб. Учитывая полученное среднее количество койко-дней, проведенных в отделении анестезиологии и реанимации № 1, в группе 2 (2,21) общая стоимость составила 4937,14 бел. руб., в группе 1 (2,42) общая стоимость составила 5406,28 бел. руб. Таким образом, с учетом койко-дней, проведенных в отделении анестезиологии и реанимации № 1, средняя финансовая экономия в группе 2 по сравнению с группой 1 составила 469,14 бел. руб. Стоимость 1 койко-дня в кардиохирургическом отделении по состоянию на первое полугодие 2024 г. составила 616,0 бел. руб. В группе 1 стоимость лечения составила 7903,28 бел. руб. (12,83 койко-дня), в группе 2 — 7096,32 бел. руб. (11,52 койко-дня).

Таким образом, финансовая разница составила 806,96 бел. руб. Общая стоимость затраченных средств на пациентов группы 1 — 13309,56 бел. руб., группы 2 — 12033,46 бел. руб.

Разница составила 1276,1 бел. руб. Детальный анализ процентилей длительностей пребывания показывает, что у 90 % пациентов группы 1 количество койко-дней — 19,5. Исходя из ранее полученных данных о максимальном количестве койко-дней в отделении кардиохирургии в группе 2 (19), заключаем, что 10 % пациентов группы 1 имеют превышение длительности нахождения в стационаре по сравнению с группой 2 на 16,5 койко-дня, что дает в среднем экономию на 1016,4 бел. руб. ($16,5 \times 616 \times 10 \%$). Данное значение согласуется по порядку со значением экономии (1276,1 бел. руб.), полученным на средних значениях длительности пребывания (табл. 3).

Показатель летальности в обеих группах составил 0 %. Для исследования связи между применением ЭАГМТ и длительностью нахождения пациентов в стационаре был проведен анализ длительности нахождения в стационаре с построением кривых выживаемости по Каплану — Мейеру. Кривые выживаемости различаются статистически значимо (по логранговому

критерию $\chi^2 = 4,486$; $p = 0,034$), что свидетельствует о связи ЭАГМТ с количеством койко-дней в стационаре (рисунок).

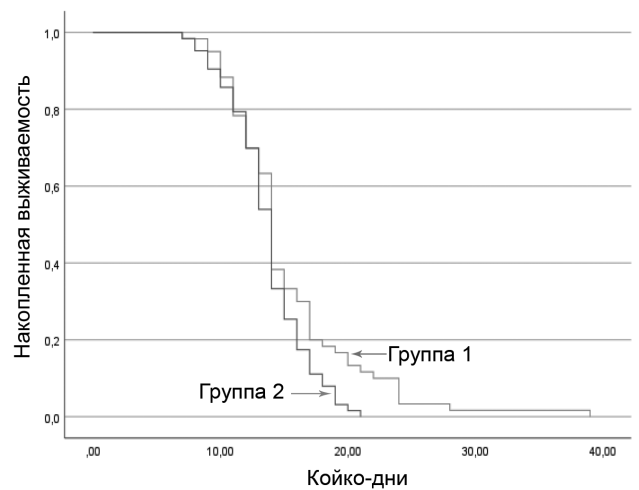
С самого зарождения кардиохирургии с каждым годом увеличивается количество кардиохирургических оперативных вмешательств [11]. Но также происходит пропорциональный рост интраоперационных осложнений, которые невозможно предсказать и трудно контролировать, что осложняет работу кардиоанестезиолога. Ключевой задачей во время оперативных вмешательств с использованием ИК является поддержание адекватной перфузии внутренних органов за счет контроля АД. Гипоперфузия и дисфункция органов коррелируют на основе их тяжести, связанной с гипотензией. Поскольку несколько факторов могут вызвать интраоперационную гипотензию, анестезиологи должны быстро определить этиологию для соответствующего лечения и восстановить гемодинамический профиль пациента [12]. Поэтому в настоящее время проводится поиск методов коррекции и профилактики интраоперационной гипотензии. В данном исследовании решено исследовать возможное влияние ЭАГМТ на гемодинамический профиль пациентов в интраоперационном периоде при КШ. Таким образом, было доказано, что применение

Таблица 2
Пребывание пациентов в реанимации и в стационаре

Период	Группа 1	Группа 2
	M [min; max]	M [min; max]
Нахождение в отделении анестезиологии и реанимации №1, койко-дни	2,42 [1,0;12,0]	2,21 [1,0;7,0]
Нахождение в отделении кардиохирургии, койко-дни	12,83 [5,0;36,0]	11,52 [6,0;19,0]
Общее количество койко-дней в кардиохирургическом стационаре	15,25 [7,0;39,0]	13,73 [7,0;21,0]

Таблица 3
Процентильный анализ койко-дней в кардиохирургии

Группа	Процентиль (87,0%)	Процентиль (90,0%)	Максимум
Группа 1, койко-дней	18,0	19,5	36,0
Группа 2, койко-дней	15,0	16,0	19,0



Кривая длительности нахождения в стационаре Каплана — Мейера

ЭАГМТ позволит скорректировать гемодинамические осложнения путем увеличения параметров системной гемодинамики. Стоит отметить, что уникальность текущего исследования заключается в том, что впервые было доказано снижение койко-дней и экономии затрат на пребывание пациентов в отделении анестезиологии и реанимации № 1, кардиохирургическом отделении после применения ЭАГМТ. В поисках возможных причин интраоперационной гипотензии мы предположили, что полиморфизмы генов рецептора ангиотензина-1 (AGT2R1 A1166C) (rs5186), эндотелина-1 (Lys198asn) (rs5370), эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) (rs 2070744) могут отрицательно либо положительно влиять на изменения параметров системной гемодинамики, но взаимосвязи не выявлено. Следовательно, необходимо проводить дальнейший поиск причин интраоперационных геодинамических нарушений.

Выводы

1. В группе 1 на втором этапе исследования выявлено статистически значимое уменьшение САД, ДАД и ЦВД по сравнению с аналогичным этапом в группе 2.
2. Полиморфизмы генов рецептора ангиотензина-1 (AGT2R1 A1166C) (rs 5186), эндотелина-1 (Lys198asn) (rs 5370), эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3 C786T) (rs 2070744) не влияют на изменения САД, ДАД и ЦВД.
3. Применение метода ЭАГМТ позволяет улучшить параметры центральной гемодинамики, приводя к их статистически достоверному увеличению.
4. При применении ЭАГМТ не было зафиксировано ни одного интраоперационного осложнения и случая интраоперационной летальности пациентов, что доказывает отсутствие отрицательных эффектов и безопасность данной методики.
5. ЭАГМТ в комплексе со стандартным анестезиологическим пособием при КШ в условиях ИК статистически значи-

мо сокращает длительность пребывания пациентов в отделении анестезиологии и реанимации № 1, кардиохирургическом стационаре, а также уменьшает затраты на проводимое лечение.

Контактная информация:

Кротков Кирилл Олегович — врач — анестезиолог-реаниматолог.

Гродненский областной клинический кардиологический центр.

Ул. Болдина, 9, 230030, г. Гродно.

Сл. тел. +375 29 843-02-45.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: К. О. К.

Сбор информации и обработка материала: К. О. К.

Статистическая обработка данных К. О. К.

Написание текста: К. О. К.

Редактирование: Р. Э. Я.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Global Cardiac Surgical Volume and Gaps: Trends, Targets, and Way Forward / D. Vervoot [et al.] // Annals of Thoracic Surgery Short Reports. — 2024. — Vol. 2, № 2. — P. 320—324.*
2. *Turoczi, Z. Hypotension predictability index, a new tool to predict hypotension after cardiac surgery / Z. Turoczi, A. Smith, O. Valencia, C. Y. Kim // J. of Card. and Vasc. Anesth. — 2022. — Vol. 36. — P. S10—S11.*
3. *Изменение среднего артериального давления, частоты сердечных сокращений у пациентов с ишемической болезнью сердца при выполнении коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения при наличии полиморфизмов как потенциальных факторов гемодинамических нарушений / К. О. Кротков [и др.] // Здравоохранение. Healthcare. — 2024. — № 7. — С. 4—13.*
4. *Association of angiotensin II type 1 receptor (A1166C) gene polymorphism and its increased expression in essential hypertension: a case-control study / S. Chandra [et al.] // PloS one. — 2014. — Vol. 9, № 7. — P. e101502.*
5. *Endothelin-1 gene Lys198Asn polymorphism and blood pressure reactivity / F. A. Treiber [et al.] // Hypertension. — 2003. — Vol. 42, № 4. — P. 494—499.*
6. *Прогностическая роль A1166C полиморфизмов гена рецептора 1 типа ангиотензина II (AGT2R1) при коронарном атеросклерозе у жителей Республики Адыгея / Т. М. Ашканова [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2015. — № 10 (126). — P. 19—23.*
7. *Кротков, К. О. Применение метода экстракорпоральной аутогемоманнитотерапии с целью коррекции гемодинамических нарушений*

в интраоперационном периоде при проведении коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения / К. О. Кротков, В. Н. Валентюкевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2024. — Т. 22, № 1. — С. 51—55.

8. Островский, Ю. П. Кардиохирургия : справочник / Ю. П. Островский, А. В. Валентюкевич, А. С. Жигалкович. — М. : Мед. лит., 2014. — 512 с.

9. SNPStats: Your web tool for SNP analysis [Electronic resource]. — Mode of access: <https://www.snpstats.net>. — Date of access: 07.09.2024.

10. SNPStats: a web tool for the analysis of association studies / X. Solé [et al.] // Bioinformatics. — 2006. — Vol. 22, № 15. — P. 1928—1929.

11. Шалдыбин, П. Д. Кардиохирургия от момента ее зарождения до наших дней / П. Д. Шалдыбин, Е. С. Матвеева, И. В. Давыдов // Вестник СМУС. — 2018. — Т. 3, № 3 (22). — С. 40—45.

12. Guarracino, F. Perioperative hypotension: causes and remedies / F. Guarracino, P. Bertini // J. Anesth. Analg. Crit. Care. — 2022. — Vol. 2, № 1. — P. 17.

Поступила 14.10.2024

Принята к печати 16.10.2024

О. В. НЕЧАЙ, Н. Ф. МИЛАНОВИЧ, Е. В. ДЗЮБА, О. М. МОРОЗОВА, Ю. С. СТРОНГИН

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ РЕАКЦИИ «ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ ХОЗЯИНА». РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

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

Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (аллоТГСК) является единственным радикальным методом терапии для ряда гемабластозов и депрессий кроветворения. Вероятность нахождения родственного полностью совместимого донора составляет не более 25 %. Регистры доноров гемопоэтических стволовых клеток увеличивают шансы нахождения неродственного донора. С учетом увеличения аллоТГСК за счет неродственных полностью и частично совместимых доноров возникает необходимость выявления дополнительных факторов риска развития посттрансплантационных осложнений, таких как острая реакция «трансплантат против хозяина» (оРТПХ) с целью подбора адекватного режима иммуносупрессии после аллоТГСК. В статье представлены результаты ретроспективного анализа факторов риска развития оРТПХ на основе изучения клинико-демографических показателей реципиентов, а также лабораторно-демографических характеристик доноров и клеточных характеристик трансплантата.

Ключевые слова: аллогенная трансплантация стволовых гемопоэтических клеток, реакция «трансплантат против хозяина».

Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (alloHSCT) is the only radical therapy for a number of hemablastoses and hematopoietic depressions. The probability of finding a related fully compatible donor is no more than 25 %. Hematopoietic stem cell donor registries increase the chances of finding an unrelated donor. Taking into account the increase in alloHSCT due to unrelated fully and partially compatible donors, there is a need to identify additional risk factors for the development of post-transplant complications, such as acute graft-versus-host disease (aGVHD) in order to select an adequate immunosuppression regimen after alloHSCT. This article presents the results of a retrospective analysis of risk factors for the development of aGVHD based on the study of clinical and demographic indicators of recipients, as well as laboratory and demographic characteristics of donors and cellular characteristics of the graft.

Key words: allogeneic hematopoietic stem cell transplantation, graft-versus-host disease.

HEALTHCARE. 2024; 11: 13—17

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ACUTE GRAFT-VERSUS-HOST DISEASE. RESULTS OF A RETROSPECTIVE STUDY

O. Nechay, N. Milanovich, A. Dziuba, O. Morozova, Y. Strongin

Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (аллоТГСК) зачастую является единственным методом терапии многих гемабластозов, позволяющим достичь полного излечения. Благодаря прогрессу в подходах к трансплантации и надлежащему пред- и посттрансплантационному уходу расширяются показания для проведения аллоТГСК, находят новые точки приложения данного метода терапии. Однако, несмотря на значительный прогресс, самым значительным препятствием для широкого применения аллоТГСК является трансплантационная летальность, достигающая в ряде случаев 20—30 %. Основной причиной трансплан-

тационной летальности является острая реакция «трансплантат против хозяина» (оРТПХ), которая развивается у 30—70 % пациентов [1—3]. В случае острой формы летальность может достигать 40 % [4], при хронической — 10 %.

Наиболее эффективным методом предотвращения летальности от осложнений аллоТГСК является профилактика оРТПХ. Золотым стандартом профилактики с 1970-х гг. является использование ингибитора кальциневрина (циклоспорина А) в сочетании с низкими дозами метотрексата [5]. Однако данный вид профилактики наиболее эффективен при родственной совместимой трансплантации,

в то же время аллоТГСК от неродственных доноров, которые составляют основную часть трансплантаций [6], связаны со значительной частотой оРТПХ и высокой летальностью. Поэтому для реципиентов аллоТГСК от неродственных доноров разработка новых подходов профилактики имеет крайне важное практическое значение.

На сегодняшний день большинство исследований в области профилактики оРТПХ связано с поиском новых комбинаций иммуносупрессивных препаратов. Внедрение в практику новых режимов профилактики смогло снизить риск летальности, связанной с оРТПХ, что привело к росту трансплантаций от альтернативных доноров, таких как частично совместимые родственные и неродственные доноры [6]. В настоящее время неродственного полностью или частично совместимого донора можно найти для 85—90 % пациентов, однако требуются дальнейшие исследования, чтобы результаты трансплантации от альтернативных доноров стали сопоставимы золотому стандарту — родственной совместимой трансплантации.

Поэтому одним из аспектов изучения оРТПХ является оценка риска ее развития на основании изучения факторов риска, которые позволили бы предсказать развитие оРТПХ и прогнозировать эффективность ее лечения [2]. Классическими факторами риска развития оРТПХ длительное время являлись: HLA-совместимость между донором и реципиентом, источник трансплантата, несовместимость по полу между донором и реципиентом, интенсивность режима кондиционирования, возраст реципиента [7]. Однако режимы профилактики в настоящий момент быстро меняются и модифицируются, и те факторы, которые были важны при классических подходах, могут не играть роли при использовании новых препаратов, поэтому изучение клинических факторов риска на фоне использо-

вания новых протоколов крайне значимо для трансплантационной науки.

Цель исследования — определить частоту развития оРТПХ после аллоТГСК, установить факторы риска ее развития.

Материал и методы

Проведена ретроспективная оценка частоты и степени тяжести оРТПХ у 70 пациентов с различными онкогематологическими заболеваниями, прошедших процедуру аллоТГСК в гематологическом отделении трансплантации костного мозга ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» в период с 1 января 2015 г. по 1 января 2019 г. Анализ проведен на основании изучения данных медицинской документации стационарного пребывания пациентов и их амбулаторного наблюдения. Анализ полученных данных производился с помощью программ Statistica 8.0 и Statistica 12.0.

Результаты и обсуждение

Для установления факторов риска развития оРТПХ была проведена оценка клинико-демографических характеристик пациентов и доноров (таблица).

Возраст пациентов варьировал от 18 до 59 лет (медиана — 31,5 года); возраст доноров — от 8 до 63 лет (медиана — 30 лет). Основными нозологиями, при которых проводили аллоТГСК, являлись острый миелоидный и острый лимфобластный лейкозы (31 и 18 пациентов соответственно). От родственных доноров в полной ремиссии было трансплантировано 32 пациента: в первой ремиссии — 15 пациентов, во второй — 11, в третьей — 3 пациента. У 3 пациентов на момент начала режима кондиционирования констатирована минимальная остаточная болезнь (МОБ+). От неродственного донора трансплантированы 38 пациентов (32 — от полностью совместимых доноров, 6 —

Клинико-демографическая характеристика пациентов

Характеристика	Показатель
Количество пациентов	70
Возраст, лет, Ме	31,5 [18—59]
Пол:	
— жен.	26 (37,1 %)
— муж.	44 (62,9 %)
Основное заболевание:	
— ОМЛ	31 (44,2 %)
— ОЛЛ	18 (25,7 %)
— бифенотипический лейкоз	2 (2,9 %)
— неходжкинская лимфома	2 (2,9 %)
— хронический миелолейкоз	5 (7,1 %)
— миелодиспластический синдром	3 (4,3 %)
— апластическая анемия	7 (1,0 %)
— первичный миелофиброз	2 (2,9 %)
Вид трансплантации:	
— аллогенная	70 (100 %)
— родственная	32 (45,7 %)
— неродственная	38 (54,3 %)
— полностью совместимая	32 (84,2 %)
— частично совместимая	6 (15,8 %)
Источник трансплантата:	
— периферические стволовые клетки	49 (70,0 %)
— костный мозг	21 (30,0 %)
Режим кондиционирования (для аллотГСК):	
— миелоаблативный	23 (32,9 %)
— сниженной интенсивности	47 (67,1 %)
Использование ТОТ в кондиционировании	11 (15,7 %)
Режим профилактики оРТПХ:	
— циклоспорин А/такролимус + МТХ	24 (34,2%)
— АТГ	35 (50,0%)
— посттрансплантационный циклофосамид	11 (15,8%)

Примечание: ОМЛ — острый миелоидный лейкоз;
ОЛЛ — острый лимфобластный лейкоз;
ТОТ — тотальное облучение тела;
МТХ — метотрексат; АТГ — антилимфоцитарный глобулин.

от частично совместимых): 15 находились в первой ремиссии, 14 — во второй, 1 — в третьей ремиссии. У 8 пациентов на момент начала режима кондиционирования констатирована МОБ+. В рецидиве трансплантированы 8 пациентов: 3 — во втором рецидиве, 2 — в третьем, 1 — в четвертом, 2 — в бластном кризе хронического миелолейкоза.

Среди родственных аллотГСК источником гемопоэтических стволовых клеток (ГСК) преимущественно был костный мозг — 22 (68,8 %) пациента; у 37 (97,4 %) пациентов группы неродственных аллотГСК источником ГСК была периферическая кровь.

Выбор режима предтрансплантационной подготовки (кондиционирования) зависел от нозологической формы и стадии заболевания, возраста, коморбидности и предлеченности пациента.

Острая форма РТПХ развилась у 34 (45,3 %) пациентов. Чаще всего наблюдали поражение кожи (15 (44,1 %) пациентов) и сочетанное поражение кожи, печени и кишечника (14 (41,1 %)). Изолированное поражение печени и кишечника развилось у 3 (8,8 %) и 2 (5,9 %) пациентов соответственно (рис. 1).

Преимущественно развивалась оРТПХ II и III степени (10 (29,4 %) и 14 (41,1 %) пациентов соответственно); 3 (8,8 %) пациента с оРТПХ IV степени тяжести умерли по причинам, связанным с оРТПХ.

В результате проведения статистической обработки полученных результатов для пациентов ретроспективного исследования были установлены факторы риска (рис. 2).

- Кожа
- Печень
- ▒ Кишечник
- ▓ Кожа + печень + кишечник

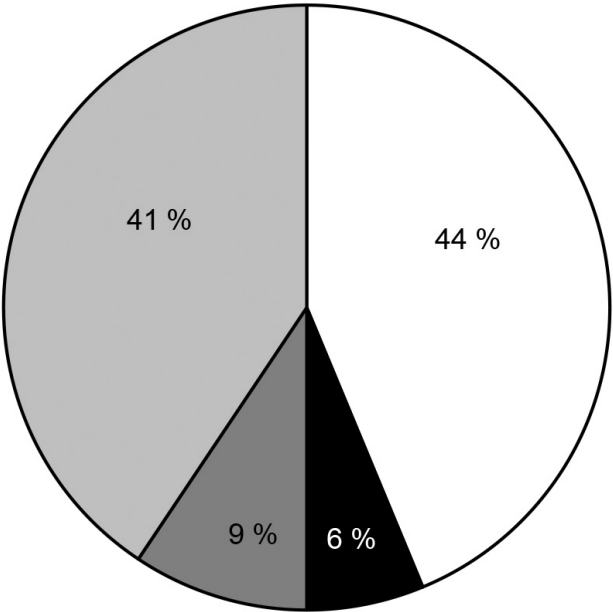


Рис. 1. Системы пораженных органов при развитии острой реакции «трансплантат против хозяина»

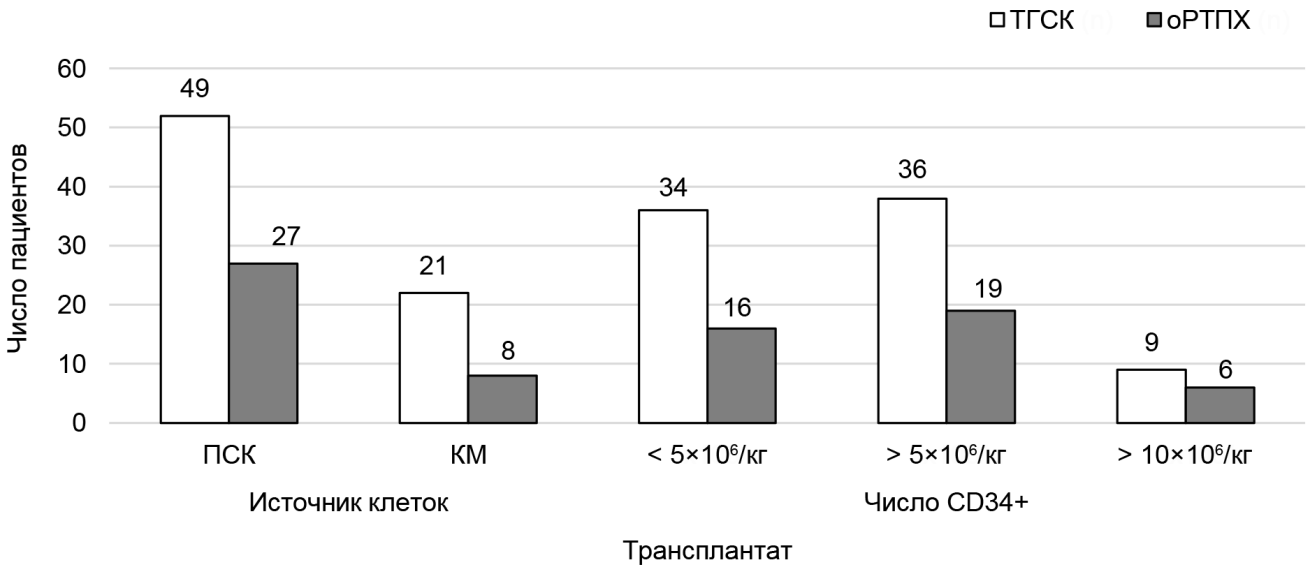


Рис. 2. Развитие острой реакции «трансплантат против хозяина» в зависимости от клеточных характеристик трансплантата: ПСК — периферические стволовые клетки; КМ — костный мозг

Несовместимость в системе HLA (9/10) стала причиной развития оРТПХ у 8 (23,5 %) пациентов ($p = 0,007$). С несовместимостью в локусе A трансплантированы 2 пациента, в локусе C — 4 пациента, с несовместимостью в локусах B и DRB1 — по 1 пациенту. Среди данных пациентов оРТПХ IV степени развилась у 2 пациентов и окончилась летальным исходом.

Использование в качестве трансплантата стволовых клеток, мобилизованных из периферической крови, вызывало оРТПХ у 27 пациентов из 49 (55,1 %), в то время как у реципиентов трансплантата, полученного из костного мозга, оРТПХ развилась у 8 пациентов из 21 (31,6 %) ($p = 0,05$).

Экстремально высокая клеточность трансплантата также повышала риск развития оРТПХ: частота возникновения при уровне клеток CD34+ в трансплантате до $5 \times 10^6/\text{кг}$ веса пациента составила 47,1 %, при числе клеток CD34+ более $5 \times 10^6/\text{кг}$ — 52,8 %, а при клеточности, превышающей $10 \times 10^6/\text{кг}$, — 66,7 % ($p = 0,05$).

Статистически значимым благоприятным фактором установлена серопозитивность пары донора и реципиента цитоме-

галовирусом. Среди данных пациентов частота развития оРТПХ составила 26,8 % ($p = 0,014$). В то время как для различия в серопозитивности цитомегаловирусом пары донор — реципиент в данном исследовании статистически значимой зависимости установить не удалось ($p > 0,99$).

Для ряда общепризнанных ранее факторов риска развития оРТПХ не удалось достичь статистически значимых различий. К таким факторам относятся: пол и возраст донора и реципиента, различия в системах ABO ($p = 0,52$) и Rh ($p = 0,909$) пары донор — реципиент, использование миелоаблативного режима кондиционирования ($p = 0,704$), выполнение трансплантации в рецидиве заболевания ($p = 0,42$).

Выводы

1. Острая РТПХ является одним из наиболее частых осложнений после аллотГСК. По частоте развития (45,3 %) наши результаты сопоставимы с мировыми данными. В эпоху динамично расширяющихся показаний для проведения аллотГСК активное внедрение в практику трансплантаций от частично совместимых доноров, в том числе гаплоидентичных,

установление факторов риска развития оРТПХ позволяет заранее предопределять вероятность тяжелых посттрансплантационных осложнений, выбирать донора с минимальным количеством факторов риска, а в режиме профилактики использовать наиболее оптимальные комбинации иммуносупрессивных препаратов для конкретного пациента.

2. При возможности выбора донора, согласно результатам исследования, очередность выбора донора такова: родственный полностью совместимый донор — неродственный полностью совместимый донор — неродственный частично совместимый донор.

Благоприятным фактором установлена обоюдная серопозитивность цитомегаловирусом пары донор — реципиент.

В качестве источника трансплантата предпочтительнее использовать костный мозг, чем периферические стволовые гемопоэтические клетки.

Экстремально высокая клеточность трансплантата повышает риск развития оРТПХ. Оптимальный уровень CD34+, по данным исследования, $4,8 [0,8—7,7] \times 10^6/\text{кг}$.

Контактная информация:

Нечай Оксана Валерьевна — врач-гематолог гематологического отделения трансплантации костного мозга № 3.

Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии.

Ул. Семашко, 8, 220045, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 207-96-34.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: О. В. Н., Н. Ф. М.

Сбор информации и обработка материала: Е. В. Д., О. М. М., Ю. С. С., О. В. Н., Н. Ф. М.

Статистическая обработка данных: О. В. Н.

Написание текста: О. В. Н.

Редактирование: Н. Ф. М.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Antithymocyte globulin for graft-versus-host disease prophylaxis in transplants from unrelated donors: 2 randomized studies from Gruppo Italiano Trapianti Midollo Osseo (GITMO) / A. Bacigalupo [et al.] // Blood. — 2001. — Vol. 98, № 10. — P. 2942—2947.*
2. *Ferrara, J. Graft vs. Host Disease / J. Ferrara, H. J. Deeg, K. R. Cooke. — Taylor & Francis, 2004. — 672 p.*
3. *Allogeneic bone marrow transplantation for acute leukemia refractory to induction chemotherapy / A. R. Zander [et al.] // Cancer. — 1985. — Vol. 56, № 6. — P. 1374—1379.*
4. *Prognostic value of response after upfront therapy for acute GVHD / R. M. Saliba [et al.] // Bone Marrow Transplant. — 2012. — № 47 (1). — P. 125—131.*
5. *Methotrexate and cyclosporine versus cyclosporine alone for prophylaxis of graft-versus-host disease in patients given HLA-identical marrow grafts for leukemia: long-term follow-up of a controlled trial / R. Storb [et al.] // Blood. — 1989. — Vol. 73, № 6. — P. 1729—1734.*
6. *European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). Bone Marrow Transplant. Is the use of unrelated donor transplantation leveling off in Europe? The 2016 European Society for Blood and Marrow Transplant activity survey report / J. R. Passweg [et al.] // Bone Marrow Transplant. — 2018. — № 53 (9). — P. 1139—1148.*
7. *Comparative analysis of risk factors for acute graft-versus-host disease and for chronic graft-versus-host disease according to National Institutes of Health consensus criteria / M. E. Flowers [et al.] // Blood. — 2011. — Vol. 117, № 11. — P. 3214—3219.*

Поступила 03.10.2024

Принята к печати 25.10.2024



О. М. КАЛЕЧИЦ, Т. Н. ГЛИНСКАЯ, Д. А. КЛИМУК, Ж. А. САПРИКИНА,
Е. Л. БОБРУКЕВИЧ, А. Ф. БЕЛЬКО, Е. В. ИЛЬЯСОВА

ТУБЕРКУЛЕЗ В БЕЛАРУСИ НА РУБЕЖЕ XX—XXI вв. И В ПЕРВОЙ ЧЕТВЕРТИ XXI в.: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПРОБЛЕМЫ, ЗАДАЧИ

Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

На основе статистических материалов официальных отчетов, данных электронного регистра «Туберкулез» и результатов научных исследований проведен анализ распространенности туберкулеза в Беларуси на рубеже XX—XXI вв. и в первой четверти XXI в. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в период 2000—2005 гг. была напряженной: заболеваемость составляла 49,9—54,3 случая на 100 тыс. населения, смертность — 7,3—12,1 на 100 тыс. Это потребовало принятия действенных мер на государственном уровне. Программно-целевое планирование задач по борьбе с туберкулезом в рамках реализации государственных программ позволило добиться положительных эпидемиологических сдвигов. К 2019 г. заболеваемость туберкулезом снизилась на 65,8 % (18,6 на 100 тыс.), смертность от туберкулеза — на 81,8 % (2,2 на 100 тыс.). Достигнутая положительная динамика основных эпидемиологических индикаторов по туберкулезу была нарушена пандемией COVID-19. Резко снизилась выявляемость туберкулеза из-за сокращения медицинских осмотров. После выхода из пандемии (2022) восстановлена система профилактических медицинских осмотров населения, разработаны и внедрены в практику новые медицинские технологии диагностики и химиотерапии, налажен четкий мониторинг туберкулеза и контроль за развитием эпидемиологической ситуации. Однако серьезной проблемой во фтизиатрии остается значительная распространенность туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью, составляющего 36,2 % среди новых случаев и 61,0 % среди леченных пациентов, а также в сочетании с ВИЧ-инфекцией (13,5 %) и вирусным гепатитом С (19,7 %). Сдерживающим фактором в достижении наилучших результатов в преодолении распространения туберкулеза являются рецидивы заболевания, среди которых в 85,0 % случаев диагностируется бактериовыделение с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя. Заболеваемость туберкулезом с учетом рецидивов в 2023 г. составила 16,8 случая на 100 тыс. населения, смертность — 0,96 на 100 тыс.

Ключевые слова: туберкулез, эпидемиология, XXI в., проблемы, задачи.

Based on the statistical materials of the analytical report, the data of the register of results of “Tuberculosis” and scientific research, the analysis of the prevalence of tuberculosis in Belarus at the turn of the 21st century and in the first quarter of the 21st century was carried out. The epidemiological situation of tuberculosis in the period 2000—2005 was alarming: the incidence rate was 49.9—54.3 per 100 thousand of the population, the mortality rate was 7.3—12.1 per 100 thousand. This required the adoption of legislative measures at the state level. Program-targeted planning of tasks to combat tuberculosis in the framework of the implementation of state programs to ensure the achievement of epidemiological situations. By 2019, the incidence of tuberculosis decreased by 65.8 % (18.6 per 100 thousand), the mortality rate from tuberculosis — by 81.8 % (2.2 per 100 thousand). The achieved positive dynamics of the main epidemiological indicators for tuberculosis were disrupted by the COVID-19 pandemic. The detection of tuberculosis has sharply decreased due to serious examinations. After exiting the pandemic (2022), the system of preventive medical examinations was restored, new medical technologies for diagnostics and chemotherapy, strict monitoring of tuberculosis and control over the development of the epidemiological situation were developed and introduced into practice. However, a serious problem in phthisiology remains the prevalence of multidrug-resistant tuberculosis, accounting for 36.2 % among new cases and 61.0 % among treated patients, as well as in combination with HIV infection (13.5 %) and viral hepatitis C. (19.7 %). A deterrent to ensuring the best results in stopping the spread of tuberculosis is the relapse of the disease, among which in 85.0 % of cases the isolation of bacteria with multidrug resistance of the pathogen was diagnosed. The incidence of tuberculosis, taking into account relapses in 2023, is 16.8 per 100 thousand population, mortality is 0.96 per 100 thousand population.

Key words: tuberculosis, epidemiology, 21st century, problems, tasks.

HEALTHCARE. 2024; 11: 18—27

TUBERCULOSIS IN BELARUS AT THE TURN OF AND AT THE BEGINNING OF THE 21st CENTURY: EPIDEMIOLOGY, PROBLEMS, CHALLENGES**O. Kalechits, T. Glinskaya, D. Klimuk, Zh. Saprikina, E. Bobrukevich, A. Belko, E. Ilyasova**

Туберкулез относится к социально значимым заболеваниям, распространение которых во многих странах мира выходит из-под медицинского контроля и правительства. По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевают туберкулезом до 10 млн человек, из них около 1,5 млн человек умирают [1]. На втором заседании высокого уровня Генеральной Ассамблеи ВОЗ по борьбе с туберкулезом принята Политическая декларация, в которой изложены целевые показатели Стратегии ВОЗ по ликвидации туберкулеза: снижение к 2035 г. по сравнению с 2015 г. заболеваемости туберкулезом на 90 %, смертности от туберкулеза – на 95 % [2].

Всесторонний анализ статистических материалов, характеризующих эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу за определенный временной период, дает возможность определить тенденции в течении эпидемиологического процесса и наметить мероприятия для снижения распространения туберкулеза среди населения.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Республике Беларусь начала ухудшаться в начале 1990-х гг., и динамика его распространения заставляет квалифицировать ситуацию как неблагоприятную. Причиной этому послужили радиационная катастрофа на Чернобыльской АЭС, потребовавшая масштабной ликвидации ее последствий, и распад Советского Союза, повлекший серьезный социально-экономический кризис в бывших союзных республиках. В этот период отмечался ежегодный подъем показателей заболеваемости туберкулезом и смертности от него. Ежегодно заболевали туберкулезом около 6 тыс. человек, в том числе 150 детей и подростков, умирали от этой болезни более 700 человек.

Высокий уровень смертности частично обусловлен появлением остро прогрес-

сирующих форм заболевания, а также наличием значительного контингента социально дезадаптированных лиц с хроническими и лекарственно-устойчивыми формами туберкулеза. Всего на учете противотуберкулезных организаций (ПТО) состояло около 18 тыс. человек с активными формами туберкулеза, в том числе почти 5 тыс. бактериовыделителей.

Сдерживающим фактором улучшения эпидемиологической ситуации оставалась низкая эффективность химиотерапии туберкулеза, связанная с появлением проблемы лекарственной резистентности возбудителя и развития туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) и широкой лекарственной устойчивостью (ШЛУ-ТБ). По официальным данным, МЛУ-ТБ составлял 20,3 % среди впервые диагностируемых случаев туберкулеза и 49,7 % среди леченных пациентов. С целью установить истинную распространенность МЛУ-ТБ и определить причины и факторы его развития с июня 2010 г. по июль 2011 г. в Беларуси РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии в сотрудничестве с Европейским Региональным Бюро ВОЗ и Супранациональной референс-лабораторией в Стокгольме (Швеция) при финансовой поддержке гранта Глобального фонда для борьбы со СПИДом, туберкулезом и малярией (ГФСТМ) впервые проведено репрезентативное исследование по эпиднадзору за МЛУ-ТБ, в результате которого данная форма была обнаружена у 32,3 % и 75,6 % соответственно среди новых случаев и ранее леченных пациентов, что значительно отличалось от данных официальной статистики. Это послужило основанием наладить повсеместно действенный эпиднадзор за МЛУ-ТБ, включая республиканский регистр «Туберкулез».

Учитывая, что проблема мультирезистентного туберкулеза приняла глобальный

масштаб в мире, в 2011 г. на 61-й сессии Европейского регионального комитета ВОЗ был принят Комплексный план действий по профилактике и борьбе с туберкулезом с множественной и широкой лекарственной устойчивостью в Европейском регионе ВОЗ на 2011—2015 гг. Наша страна, будучи приверженной международным принципам и Стратегии по ликвидации туберкулеза, использует отдельные положения данного плана в целях преодоления распространения туберкулеза.

В республике в период 2000—2010 гг. разработаны и утверждены три государственные программы «Туберкулез», основные мероприятия которых были направлены на: укрепление нормативной правовой, организационно-методической базы противотуберкулезной службы; закупку лабораторного оборудования для ускоренной бактериологической и молекулярно-генетической диагностики туберкулеза; определение лекарственной устойчивости возбудителя болезни к противотуберкулезным лекарственным препаратам (ПТЛП); оснащение крупных бактериологических лабораторий современным оборудованием; внедрение в практику эффективных методов противотуберкулезной работы; повышение качества лечения и снижение смертности от туберкулеза.

Министерством здравоохранения Республики Беларусь разработаны и утверждены новые штатные нормативы медицинских работников ПТО. Проведена реструктуризация коечного фонда: выделены больницы для пациентов с МЛУ-ТБ, увеличено число коек для принудительной госпитализации по решению суда эпидемиологически опасных пациентов с туберкулезом. Создана республиканская референс-лаборатория по микробиологической диагностике туберкулеза. С 1 января 2010 г. начал действовать республиканский электронный регистр «Туберкулез» [3].

Следует отметить значительную финансовую поддержку в реализации меропри-

ятий государственных программ со стороны ГФСТМ, основными задачами которого были: внедрение ускоренных методов диагностики туберкулеза; закупка ПТЛП, в том числе для лечения мультирезистентного туберкулеза; оказание социальной поддержки пациентам с туберкулезом; внедрение мер инфекционного контроля.

В действующую государственную программу «Здоровье народа и демографическая безопасность» на 2021—2025 годы включена подпрограмма 4 «Противодействие распространению туберкулеза», предусматривающая комплекс практических заданий и научных исследований, в частности поиск новых схем химиотерапии на доказательной основе при лекарственно-устойчивом туберкулезе, в том числе при наличии коморбидной патологии; дальнейшую реструктуризацию фтизиатрической службы и коечного фонда ПТО с учетом сложившейся эпидемиологической ситуации; разработку эффективных форм организационно-практической деятельности, позволяющих адаптировать международные нормы и подходы для решения проблемы туберкулеза и направленных на достижение наилучшего результата [4].

Цель исследования — изучить особенности эпидемиологии туберкулеза в Беларуси на рубеже XX—XXI вв. и в первые два десятилетия XXI в., а также во время пандемии коронавирусной инфекции COVID-19, и на этой основе определить пути ограничения распространенности туберкулезной инфекции.

Материал и методы

На основе официальных статистических данных ведомственных отчетов, мониторинга и оценки материалов республиканского регистра «Туберкулез» и результатов научных исследований изучена эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Беларуси за период 2000—2023 гг., включая 2020—2021 гг. пандемии коронавирусной

инфекции COVID-19. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ Statistica 10.0.

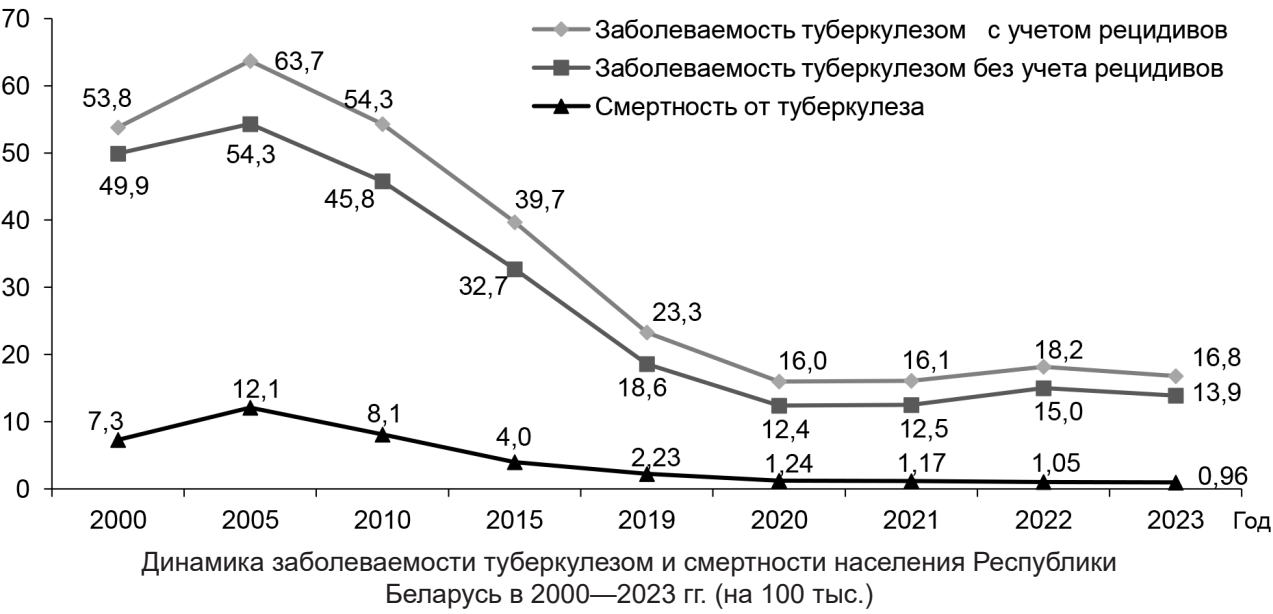
Результаты и обсуждение

На рубеже XX—XXI вв. продолжался подъем основных показателей по туберкулезу, характеризовавших эпидемиологическую ситуацию в стране. Заболеваемость туберкулезом в сравнении с последним пятилетием XX в. увеличилась на 13,7 % (с 43,9 до 49,9 на 100 тыс. населения), смертность от туберкулеза — на 15,9 % (с 6,3 до 7,3 на 100 тыс. населения). Увеличилась численность пациентов, состоявших на диспансерном учете в ПТО, на 28,3 % (с 138,1 до 177,0 на 100 тыс. населения), что свидетельствует о недостаточной эффективности лечения: закрытие полостей распада у впервые выявленных пациентов с туберкулезом составляло только 40,6 %, абациллирование — 54,9 %. Оставалась высокой заболеваемость туберкулезом детей в возрасте 0—17 лет — 6,2 случая на 100 тыс. детского населения. Наметились тенденции роста удельного веса множественной лекарственной устойчивости возбудителя среди бактериовыделителей микобактерий туберкулеза (МБТ) — с 40,6 до 54,9 %. В этот период наблюда-

лось прогрессивное увеличение ВИЧ-инфицированного туберкулеза: 2002 г. — 35 человек, 2005 г. — 139. Особенностью эпидемиологической ситуации этого периода являлась высокая заболеваемость туберкулезом в пенитенциарных учреждениях: 2000 г. — 1319,7 на 100 тыс. населения, 2005 г. — 409,3 на 100 тыс., что в 7,5 раза превышало общую заболеваемость туберкулезом населения страны.

К числу причин нестабильной эпидемиологической картины по туберкулезу в начале XXI в. следует отнести возросшую миграцию населения, в том числе из стран с высоким уровнем заболеваемости туберкулезом; отрицательный патоморфоз заболевания с увеличением удельного веса остро прогрессирующих форм; рост числа лиц, прибывших из пенитенциарных учреждений, у которых сразу или спустя несколько лет наступала реактивация специфического процесса.

Благодаря материально-технической и кадровой перестройке фтизиатрической службы, использованию новых медицинских технологий в диагностике и лечении туберкулеза, совершенствованию диспансерного наблюдения пациентов удалось стабилизировать эпидемиологическую ситуацию, а с 2005 г. обеспечить ежегодное снижение основных статистических индикаторов (рисунок).



Как видно из данных рисунка, в период 2005—2019 гг. показатель заболеваемости туберкулезом снизился с 54,3 до 18,6 на 100 тыс. населения (на 65,8 %), показатель смертности от туберкулеза — с 12,1 до 2,2 на 100 тыс. населения, то есть в 5,5 раза.

Тем не менее в последнее десятилетие сократилась выявляемость туберкулеза органов дыхания при профилактических осмотрах с 75,6 до 57,6 %. Кроме того, ежегодно сохраняется высокий процент выявления туберкулеза у пациентов, не обследованных 2 года и более (2019 г. — 14,6 %, 2021 г. — 16,1 %, 2023 г. — 12,7 %), что негативно отражается на структуре клинических форм заболевания. Так, очаговый туберкулез легких диагностируется только в 3—4 % случаев, инфильтративный — в 68—73 %, диссеминированный — в 14—17 %, казеозная пневмония — в 3—5 % случаев.

Усугубляет проблему своевременной диагностики туберкулеза в республике высокий удельный вес пациентов, умерших от данного заболевания, не состоявших на диспансерном учете в ПТО (в 2019 г. в регионах страны показатель колебался в диапазоне от 4,2 до 11,0 %). По материалам Гомельской области в период 2018—2021 гг. доля умерших от недиагностированного туберкулеза составляла от 3 до 16 %, а умерших от туберкулеза, состоявших на учете менее 1 года, — от 24 до 35 % [5].

Несмотря на достигнутые успехи в борьбе с туберкулезом в XXI в., проблема его ликвидации сохраняет свою актуальность, прежде всего, из-за угрозы распространения лекарственно-устойчивых форм заболевания. Одной из причин возникновения лекарственно-устойчивого туберкулеза явилось достаточно продолжительное время (последняя четверть XX — начало XXI в.) использование не меняющихся ПТЛП первого ряда (рифампицин, препараты ГИНК, ПАСК), к которым

развилась лекарственная устойчивость МБТ. Последний противотуберкулезный препарат «Рифампицин» был синтезирован более 50 лет назад.

До пандемии COVID-19 в республике доля пациентов с МЛУ-ТБ среди впервые зарегистрированных случаев активного туберкулеза составляла 38,4 %, среди ранее леченных пациентов — 60,7 % (2019), в пандемию (2020—2021) она увеличилась до 39,5 % и 65,4 % и к 2024 г. снизилась до 36,2 % и 61,0 % соответственно. Остается высоким удельный вес пациентов с широкой лекарственной устойчивостью среди вновь выявленных и ранее леченных пациентов с МЛУ-ТБ — 46,3 % и 70,6 % соответственно. Беларусь входит в список из 30 стран с высоким бременем МЛУ-ТБ в мире и является одной из стран высокого приоритета по туберкулезу в Европейском регионе.

В последнее время появилась возможность в схемах лечения пациентов с МЛУ-ТБ использовать новые (бедаквилин и деламамид) и перепрофилированные ПТЛП короткими курсами в течение 6—9 мес., что позволяет повысить результативность химиотерапии и вселяет надежду на улучшение эпидемиологической ситуации.

Согласно выполненному нами эпидемиологическому прогнозу в Беларуси на 2023—2025 гг. следует ожидать на диспансерном учете 606—523 пациента с МЛУ-ТБ ежегодно, в том числе 408—368 человек среди первичных случаев заболевания туберкулезом и 198—155 пациентов среди ранее леченных пациентов [6].

Наряду с МЛУ-ТБ из-за высокой распространенности ВИЧ-инфекции и вирусного гепатита С появилась новая коморбидная патология, которая встречается сочетанно среди пациентов с МЛУ-ТБ в 13,5 % и 19,7 % соответственно. Проблема коморбидной патологии туберкулеза в сочетании с другими заболеваниями все более заметно выходит на первый план.

В планах научных исследований стоит задача активизировать разработку новых и усовершенствование существующих методов ранней диагностики множественной лекарственной устойчивости и предложить для внедрения в практику наиболее эффективные схемы лечения мультирезистентного туберкулеза, включая коморбидную патологию в сочетании с ВИЧ-инфекцией, вирусным гепатитом С и другими заболеваниями, что позволит оптимизировать лечебно-диагностический процесс у пациентов с МЛУ-ТБ.

Отрицательное влияние на эпидемиологию туберкулеза оказывает повторное заболевание туберкулезом, так называемая рецидивная заболеваемость (см. рисунок). Пациенты с рецидивами туберкулеза являются бактериовыделителями, причем в 85,0 % случаев с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя, что создает эпидемиологическую опасность для окружающих лиц и снижает эффективность проводимого лечения. Показатель успешного лечения пациентов с рецидивами МЛУ-ТБ составляет 42,4 %, что значительно ниже, чем у пациентов с впервые диагностированным МЛУ-ТБ (81,4%) ($p < 0,001$). В 2005 г. взяты на диспансерный учет 919 пациентов с рецидивами туберкулеза (9,4 на 100 тыс. населения); в 2019 г. – 449 (4,7 на 100 тыс.); в 2020 г. (во время пандемии COVID-19) — 334 (3,6 на 100 тыс.); в 2023 г. — 269 пациентов (2,9 на 100 тыс.).

С учетом новых случаев рецидивов общая заболеваемость туберкулезом в 2005 г. составила 63,7 на 100 тыс. населения с ежегодной стабильной тенденцией к снижению до уровня 23,3 на 100 тыс. населения в 2019 г. (см. рисунок). Рецидивная заболеваемость повторяет трендовые закономерности общей заболеваемости туберкулезом. Однако удельный вес пациентов с рецидивами туберкулеза среди диспансерных контингентов противотуберкулезных организаций остается достаточно высоким — 16,4 %.

По нашим данным, рецидивы туберкулеза легких чаще наступают после снятия пациентов с диспансерного учета (76,2 %) и реже — в период нахождения на учете (23,8 %) ($p < 0,001$). Кроме того, рецидивы чаще возникают у лиц с такими социальными факторами, как злоупотребление алкоголем, наркомания, нахождение в исправительно-трудовых учреждениях, нерегулярный прием ПТЛП и отказ от лечения [7]. Данное обстоятельство требует включения лиц, перенесших активный туберкулез и имеющих неблагоприятные социальные факторы, в группу с повышенным риском развития рецидива заболевания и проведения комплексных профилактических и медико-реабилитационных мероприятий.

Негативное влияние на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в республике оказывает высокий уровень заболеваемости в пенитенциарных учреждениях. Если в период 2000—2020 гг. в местах лишения свободы отмечалась устойчивая тенденция к снижению показателя заболеваемости туберкулезом, то в последние 3 года наблюдается рост этого показателя с 71,6 до 123,9 на 100 тыс. населения (на 73,0 %). Соотношение показателей заболеваемости туберкулезом среди населения страны и осужденных в пенитенциарных учреждениях выражается как 1 : 7,4. В то же время научной разработке проблемы туберкулеза в исправительно-трудовых учреждениях в последнее время уделяется недостаточно внимания.

Новой организационной формой противотуберкулезной помощи населению является переход в республике с 2019 г. на систему пациенториентированного контролируемого лечения туберкулеза в амбулаторных условиях и финансирования фтизиатрической службы по клинико-затратным группам: ЛЧ-ТБ (лекарственно-чувствительный туберкулез), МЛУ-ТБ, ШЛУ-ТБ, в том числе пре-ШЛУ-ТБ. Министерством здравоохра-

нения Республики Беларусь разработаны и утверждены критерии эффективности новой системы лечения пациентов с туберкулезом. Проведенный анализ работы за 2019—2023 гг. показал, что в результате сокращения длительности пребывания в стационаре пациентов с ЛЧ-ТБ до 67 дней, МЛУ-ТБ до 93 дней и ШЛУ-ТБ до 116 дней значительно сократились финансовые расходы на стационарное лечение. Затраты на 1 амбулаторное посещение пациентом медицинского учреждения во время лечения в среднем составляет 56,14 бел. руб., что в 2,9 раза (а при ЛЧ-ТБ в 4 раза) меньше стоимости 1 койко-дня в стационаре туберкулезной больницы (162,05 бел. руб.) [8]. Это позволило за указанный период сократить коечный фонд туберкулезного профиля на 41,5 % (с 2060 коек до 1525). Тем не менее среднегодовая занятость туберкулезной койки составляет 203,0 дня, в Брестской и Могилевской областях — 168,6 дня, в республиканской туберкулезной больнице «Новоельня» — 130,8 дня, что указывает на необходимость дальнейшей оптимизации и реструктуризации фтизиатрической службы и коечного фонда противотуберкулезных организаций в соответствии с задачами проведения лечебно-диагностического процесса и медицинской реабилитации, отвечающих современным требованиям высокого уровня.

В настоящее время в республике имеются объективные условия создания на базе противотуберкулезных организаций единых центров для стационарного лечения пациентов с туберкулезом в сочетании с психическими расстройствами и для принудительного лечения туберкулеза по решению суда.

Серьезной задачей в проведении лечения туберкулеза является организация действенного контроля за приемом пациентами ПТЛП. В последние годы используется метод видеоассистированного лечения туберкулеза в амбулаторных ус-

ловиях, позволяющий медицинскому персоналу обеспечить контроль за соблюдением пациентом режима своевременного приема лекарств и сократить потери для последующего наблюдения среди пациентов с ЛЧ-ТБ до 0,6 %, с МЛУ-ТБ — до 2,1 %.

Индикатором клинической эффективности новой модели пациенториентированного контролируемого лечения пациентов разных клинико-затратных групп в амбулаторных условиях служит показатель успешного лечения туберкулеза. Так, успешное лечение пациентов с ЛЧ-ТБ составило 86,6 % случаев (целевой показатель — 85,0 %), с МЛУ-ТБ — 81,4 % (целевой показатель — 75,0 %), с ШЛУ-ТБ — 78,1 % (целевой показатель — 60,0 %).

Достигнутая стабильная положительная динамика основных статистических показателей по туберкулезу была нарушена глобальным эпидемиологическим вызовом — пандемией коронавирусной инфекции COVID-19, захватившей Республику Беларусь. Как свидетельствуют сообщения ученых на Международной конференции «Социально значимые заболевания: туберкулез» (30 марта 2023 г., г. Минск), коронавирусная инфекция COVID-19 отрицательно повлияла на борьбу с туберкулезом. В результате недо выявления случаев заболевания активным туберкулезом основные статистические показатели продемонстрировали резкое снижение. Так, в первый год пандемии (2020) заболеваемость туберкулезом по отношению к 2019 г. снизилась на 33,3 % и составила 12,4 случая на 100 тыс. населения, смертность от туберкулеза — на 45,5 % и составила 1,2 на 100 тыс. населения (см. рисунок).

На втором году пандемии COVID-19 (2021) отмечается незначительный рост показателя заболеваемости туберкулезом до 12,5 случая на 100 тыс. населения (на 0,8 %) и снижение показателя смертности от туберкулеза до 1,17 на 100 тыс. населения (на 5,7 %).

В первый год выхода из пандемии (2022) заболеваемость туберкулезом по сравнению с 2021 г. увеличилась на 20,0 % и составила 15,0 случаев на 100 тыс. населения, а с учетом рецидивов — 18,2 на 100 тыс. населения, смертность от туберкулеза уменьшилась на 10,3 % и составила 1,05 на 100 тыс. населения.

Рост заболеваемости туберкулезом наблюдался среди мужчин и женщин (в 2020 г. интенсивные показатели на 100 тыс. населения имели уровни соответственно 19,9 и 6,4, а в 2022 г. — 24,1 (рост у мужчин на 21,1 %) и 7,2 (рост у женщин на 12,5 %)), среди городских и сельских жителей (городское население — с 10,3 на 100 тыс. человек в 2019 г. до 12,6 в 2022 г. (на 22,3 %); сельское население — с 20,8 до 23,7 на 100 тыс. человек (на 13,9 %)).

Через 2 года после начала пандемии (2022) отмечалось увеличение заболеваемости туберкулезом по сравнению с 2020 г. на 13,7 %, что составило с учетом рецидивов 18,2 случая на 100 тыс. населения. Заболеваемость туберкулезом детей 0—17 лет за эти годы увеличилась на 33,3 % и составила 1,2 на 100 тыс. детского населения.

Смертность от туберкулеза после выхода из пандемии (2023) составила 0,96 на 100 тыс. населения, что на 22,6 % ниже, чем в период пандемии COVID-19 (1,24 на 100 тыс.). Среди регионов республики наиболее высокая смертность от туберкулеза зарегистрирована в Гомельской области: 2021 г. — 2,7 случая на 100 тыс. населения; 2023 г. — 1,6 на 100 тыс. населения. Доля пациентов, умерших от туберкулеза в трудоспособном возрасте, среди всех умерших от туберкулеза уменьшилась до 61,9 % по сравнению с пандемическим периодом (68,8 %).

Для оценки распространенности туберкулеза в регионах после выхода из пандемии коронавирусной инфекции COVID-19 нами изучена за 2021 и 2023 гг. динамика

численности пациентов с разными клиническими формами заболевания в зависимости от достижения положительных результатов лечения и эпидемиологической опасности для окружающих лиц. В целях повышения результативности и экономической эффективности диспансерного наблюдения пациентов с туберкулезом были научно обоснованы сроки диспансерного учета, объемы и виды исследований, которые изложены в инструкции, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь. При этом сократился интенсивный показатель численности контингентов с туберкулезом с 19,0 до 13,4 на 100 тыс. населения.

В 2021 г. под диспансерным наблюдением находилось 1912 пациентов с активными формами туберкулеза, в том числе с ЛЧ-ТБ — 655 (34,3 %), МЛУ-ТБ — 1050 (54,9 %), не подлежащих этиотропному лечению — 207 (10,8 %). В 2023 г. на диспансерном учете состояло 1270 пациентов с активным туберкулезом, в том числе с ЛЧ-ТБ — 557 (43,9 %), МЛУ-ТБ — 586 (46,1 %) ($p < 0,001$), не подлежащих этиотропному лечению — 127 (10,0 %). После выхода из пандемии COVID-19 среди диспансерных контингентов активного туберкулеза увеличилась доля пациентов с ЛЧ-ТБ (на 9,6 %) и уменьшилось число пациентов с МЛУ-ТБ (на 8,8 %) и лиц, не подлежащих этиотропному лечению (на 0,8 %), что свидетельствует о благоприятном прогнозе распространенности мультirezистентного туберкулеза и положительном решении главной задачи — ликвидации этой болезни в будущем.

Заключение

В Республике Беларусь туберкулез перешагнул рубеж XX—XXI вв. как весьма распространенное инфекционное заболевание, наносящее значительный медико-социальный ущерб здоровью населения и экономике страны. Заболеваемость туберкулезом в период 2000—

2005 г. составляла 49,9—54,3 на 100 тыс. населения, смертность от туберкулеза — 7,3—12,1 на 100 тыс. Это потребовало принятия действенных мер на государственном уровне и усиления организационной работы всех служб здравоохранения по противодействию распространения туберкулеза.

Программно-целевое планирование задач по борьбе с туберкулезом в рамках реализации государственных программ позволило добиться положительных эпидемиологических сдвигов. Заболеваемость туберкулезом за первые два десятилетия XXI в. (2000—2019) снизилась на 62,7 % (с 49,9 до 18,6 на 100 тыс. населения), смертность от туберкулеза — на 69,5 % (с 7,3 до 2,23 на 100 тыс. населения). Результаты лечения туберкулеза превысили целевые индикаторы республиканского плана по борьбе с туберкулезом и гранта ГФСТМ на 2021—2025 гг. Так, успешное лечение пациентов с ЛЧ-ТБ составило 86,6 % (целевой индикатор — 85,0 %), с МЛУ-ТБ — 81,4 % (целевой индикатор — 75,1 %), с ШЛУ-ТБ — 78,1 % (целевой индикатор — 60,0 %).

Знаковыми событиями в этот период явились: 1) широкое внедрение в практику здравоохранения ускоренных бактериологических и молекулярно-генетических методов диагностики туберкулеза и определение лекарственной устойчивости возбудителя, а также появление в клинике новых ПТЛП (бедаквилина, деламанида), используемых для лечения пациентов с МЛУ-ТБ; 2) переход на новую систему диспансерного наблюдения контингентов противотуберкулезных организаций, включая пациентов с микобактериозом и саркоидозом; 3) создание республиканского электронного регистра «Туберкулез», позволяющего осуществлять действенное мониторинговое эпидемиологическое наблюдение, контроль за своевременным обследованием, лечением пациентов, динамикой туберкулезного процесса, результатами проведенной терапии; 4) реорганизация фтизиатрической службы в связи с внедрением во всех регионах республики новой организационной формы пациенториентирован-

ного контролируемого лечения туберкулеза в амбулаторных условиях, включая видеоконтроль, с перераспределением финансовых средств со стационарного на менее затратный амбулаторный этап лечения.

Достигнутая стабильная динамика основных статистических индикаторов по туберкулезу была нарушена пандемией коронавирусной инфекции COVID-19 (2020—2021), оказавшей негативное влияние на действующую в стране систему противотуберкулезной помощи населению, в первую очередь на своевременное выявление туберкулеза из-за сокращения медицинских осмотров.

После выхода из пандемии восстановления система профилактических медицинских осмотров и осуществлен переход на новую систему диспансерного наблюдения пациентов противотуберкулезных организаций, разработаны и внедрены в практику новые медицинские технологии диагностики и химиотерапии, в частности короткие режимы лечения в течение 6—9 мес. пациентов с мультирезистентным туберкулезом; налажен четкий мониторинг туберкулеза и контроль за развитием эпидемиологической ситуации, что создает хорошие перспективы в снижении бремени туберкулеза в будущем. В настоящее время заболеваемость туберкулезом с учетом рецидивов снизилась до уровня 16,8 на 100 тыс. населения, смертность — до 0,96 на 100 тыс. населения. В то же время остается ряд нерешенных в полной мере задач по своевременному выявлению и лечению туберкулеза, преодолению причин распространения туберкулезной инфекции, что, в свою очередь, требует дальнейшей оптимизации и реорганизации фтизиатрической службы.

Контактная информация:

Калечиц Олег Михайлович — к. м. н., ведущий научный сотрудник фтизиопульмонологического отдела мониторинга и оценки. Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии.

Долгиновский тракт, 157, 220053, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 248-03-57.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: О. М. К.

Сбор информации и обработка материала: Ж. А. С., А. Ф. Б.

Написание текста: О. М. К., Т. Н. Г.

Редактирование: Д. А. К., Е. Л. Б., Е. В. И.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Global tuberculosis report 2020* [Electronic resource]. — Geneva : World Health Organization, 2020. — Mode of access: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/336069/9789240013131-eng.pdf>. — Date of access: 10.10.2024.
2. *Global tuberculosis report 2023* [Electronic resource]. — Geneva : World Health Organization, 2023. — Mode of access: <https://www.who.int/teams/global-tuberculosisprogramme/tbreports>. — Date of access: 10.10.2024.
3. Итоги реализации Государственной программы «Туберкулез» на 2005—2009 годы в Республике Беларусь / Г. Л. Гуревич [и др.] // Итоги реализации Государственной программы «Туберкулез» и внедрения научных достижений в практическое здравоохранение : материалы респ. науч.-практ. конф. — Минск, 2010. — С. 4—8.
4. Программно-целевой подход при планировании противотуберкулезных мероприятий и основные направления деятельности противотуберкулезной службы / Г. Л. Гуревич [и др.] // МЛУ-туберкулез: новые научные достижения и их практическое применение : материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Минск, 2016. — С. 24—30.
5. Буйневич, И. В. Туберкулез во время пандемии COVID-19 / И. В. Буйневич, Т. А. Коржич // Современные аспекты инфекционных болезней и микробиологии // Журнал инфектологии. Приложение 1. — 2022. — Т. 14, № 4. — С. 17—18.
6. Множественно лекарственно-устойчивый туберкулез в Республике Беларусь: заболеваемость, риски развития, прогноз / Е. М. Скрыгина [и др.] // Клиническая инфектология и паразитология. — 2023. — Т. 12, № 4. — С. 301—308.
7. Рецидивы туберкулеза легких: социальная и медицинская характеристики / О. М. Калечиц [и др.] // Медицинский журнал. — 2021. — № 2. — С. 87—90.
8. Оценка эффективности новой модели контролируемого лечения пациентов с лекарственно-чувствительным туберкулезом в амбулаторных условиях / О. М. Калечиц [и др.] // Клиническая инфектология и паразитология. — 2024. — Т. 13, № 1. — С. 25—31.

Поступила 10.10.2024

Принята к печати 14.10.2024



С. Н. ЕРМАШКЕВИЧ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ, ТРЕБУЮЩИХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Цель исследования. Дать современную эпидемиологическую характеристику острым инфекционным деструкциям легких (ОИДЛ), требующим хирургического лечения.

Материал и методы. В работу включены сведения обо всех пациентах с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, которые находились на базе торакального гнойного хирургического и реанимационно-анестезиологического отделений учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» в 2011—2021 гг.

Результаты. Заболеваемость ОИДЛ была в пределах от 2,1 до 6,0 (Me [25 %; 75 %] — 3,3 [2,4; 4,0]) случаев на 100 тыс. взрослого населения. В структуре пациентов преобладали мужчины (соотношение мужчин и женщин — 6 : 1) среднего возраста. Случаи госпитализации были равномерно распределены в течение 1 года. В 92,8 % наблюдений ОИДЛ являлись осложнением острых вирусно-бактериальных пневмоний. Острый абсцесс легкого был у 29,4 % пациентов, острый гангренозный абсцесс легкого — у 25,5 %, гангрена легкого — у 45,1 %. Правое легкое было поражено в 2,2 раза чаще, чем левое. Гнойно-деструктивный очаг локализовался в пределах одной доли в 75,6 % случаев. Частота осложнений ОИДЛ росла по мере утяжеления клинико-морфологической формы ($p = 0,00$). Частота осложненных (эмпиемой плевры, сепсисом и др.) ОИДЛ, требующих хирургического лечения, составила 60,9 % и в динамике не имела тенденции к изменению ($p = 0,24$). Пациенты с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, характеризовались высокой поли- и коморбидностью (80,6 %).

Заключение. ОИДЛ продолжают оставаться важной медико-социальной проблемой.

Ключевые слова: острые инфекционные деструкции легких, острый абсцесс легкого, гангрена легкого, эпидемиология, заболеваемость, хирургическое лечение.

Objective. To describe a modern epidemiology of acute infectious lung destruction (AILD) requiring surgery.

Materials and methods. There were investigated all patients with AILD requiring surgery of the thoracic purulent surgery department and intensive care unit of the Vitebsk Regional Clinical Hospital in 2011—2021.

Results. The incidence of AILD requiring surgery ranged from 2.2 to 6.0 (Me [25 %; 75 %] — [2.4; 4.0]) cases per 100 thousand adults. Male (male/female ratio — 6 to 1) of middle age dominated in the structure of patients. Hospitalizations were evenly distributed throughout the year. AILD were a complication of acute viral-bacterial pneumonia in 92.8 % cases. Acute lung abscess was found in 29.4 % patients, acute gangrenous lung abscess — in 25.5 %, and lung gangrene — in 45.1 %. The right lung was affected 2.2 times more often than the left. The purulent-destructive focus was localized within one lobe in 75.6 % of cases. The frequency of complicated AILD increased according to the severity of clinical and morphological form of AILD ($p = 0.00$). The frequency of complicated AILD requiring surgery (pleural empyema, sepsis, etc.) was 60.9 % and did not tend to change over time ($p = 0.24$). Patients with AILD requiring surgery were characterized by high multi- and comorbidity (80.8 %).

Conclusion. AILD continue to be an important medical and social problem.

Key words: acute infectious lung destruction, acute lung abscess, lung gangrene, epidemiology, morbidity, surgery.

HEALTHCARE. 2024; 11: 28—39

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE INFECTIOUS LUNG DESTRUCTION REQUIRING SURGERY

S. M. Yermashkevich

Острые инфекционные деструкции легких (ОИДЛ) осложняют течение острой пневмонии в 2—5 % случаев, а травму гру-

ди — в 0,5—2,5 % [1—4]. Заболеваемость ОИДЛ в Республике Беларусь составляет 7—15 случаев на 100 тыс. населения [4; 5].

Современная комплексная консервативная терапия позволяет добиться выздоровления у 84—92,3 % пациентов с острыми (без секвестрации) абсцессами легких (ОАЛ). В 10—16 % наблюдений ОАЛ и при других клинико-морфологических формах ОИДЛ требуется выполнение оперативных вмешательств [1; 6—11].

В настоящее время в нашей стране отсутствуют актуальные эпидемиологические данные об ОИДЛ, требующих хирургического лечения, которые имеют большое значение для планирования и организации работы отделений торакальной хирургии.

Цель исследования — дать современную эпидемиологическую характеристику ОИДЛ, требующим хирургического лечения.

Материал и методы

В работу включены сведения обо всех пациентах с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, которые находились на базе торакального гнойного хирургического и реанимационно-анестезиологического отделений учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» (УЗ «ВОКБ») в 2011—2021 гг.

Критерии включения в исследование: пациенты с клинико-морфологическими формами, вариантами клинического течения и осложнениями ОИДЛ, требующими хирургического лечения или интенсивной терапии и динамического наблюдения в условиях специализированного отделения торакальной хирургии (потенциально требующие хирургического лечения). Показаниями к выполнению оперативных вмешательств являлись: ОАЛ больших размеров (диаметром 6,0 см и более); частично (с недостаточным бронхиальным дренажем) или полностью заблокированные ОАЛ; осложненные ОАЛ (эмпиема плевры, пиопневмоторакс, кровохарканье и т. д.); неэффективность консервативного лечения ОАЛ (сохранение полостного образования

в легком и симптомов интоксикации, таких как гипертермия, лейкоцитоз в общем анализе крови и т. д., на фоне адекватной по содержанию и достаточной по времени терапии), в том числе включая случаи необходимости верификации диагноза и проведения дифференциальной диагностики; сочетание нескольких указанных признаков ОАЛ; неосложненные и осложненные острые гангренозные (с секвестрацией) абсцессы легких (ОГАЛ) и гангрена легкого (ГЛ). Потенциально требовали хирургического лечения некоторые пациенты с заблокированными ОАЛ или ОАЛ с недостаточным бронхиальным дренажем, но в процессе интенсивной терапии и предоперационной подготовки у них отмечали положительную клинико-рентгенологическую динамику процесса и необходимость в выполнении операции отпадала.

Критерии исключения из исследования: неосложненный ОАЛ, хорошо поддающийся консервативной терапии; хронический абсцесс легкого; специфическое инфекционное поражение легких (туберкулез, аспергиллез и др.); нагноившаяся киста легкого; бронхоэктатическая болезнь; распадающиеся первичные и метастатические опухоли легких.

Повторные случаи ОИДЛ у одного пациента, разделенные по времени и не являющиеся продолжением предыдущего патологического процесса, учитывали как отдельные. Всего был зарегистрирован 361 случай. Так как торакальное гнойное хирургическое отделение УЗ «ВОКБ» является единственным, где выполняются оперативные вмешательства при рассматриваемой патологии в Витебской области, то выборка включила всех таких пациентов на данной территории за анализируемый период времени. Кроме этого, высокая репрезентативность отобранной группы обусловлена выстроенным тесным взаимодействием с терапевтической и пульмонологической службами, а также широким

спектром других врачей-специалистов (фтизиатров, хирургов, анестезиологов-реаниматологов, рентгенологов и др.) лечебно-профилактических учреждений г. Витебска и Витебской области по вопросам диагностики и тактики лечения ОИДЛ, с регулярным проведением тематических областных научно-практических семинаров и курсов повышения квалификации по данной проблеме. В результате в области обеспечены своевременная диагностика ОИДЛ, оказание пациентам необходимой медицинской помощи и при наличии соответствующих показаний — перевод в отделение торакальной хирургии.

Для дальнейшего анализа учитывали пол, возраст, место жительства и трудовой анамнез пациентов, причины развития и длительность течения заболевания на момент госпитализации в отделения, клинико-морфологическую форму, локализацию поражения, наличие и характер осложнений ОИДЛ, сопутствующую патологию. При одновременном наличии разных клинико-морфологических форм ОИДЛ у одного пациента случай относили в группу наиболее тяжелого варианта поражения, доминирующего в клинической картине и определяющего тяжесть течения заболевания и лечебную тактику. Распределение пациентов по возрастным периодам жизни проводили в соответствии с классификацией возрастов Всемирной организации здравоохранения (2016). Для расчета показателей заболеваемости ОИДЛ, требующими хирургического лечения, использовали данные о среднегодовой численности взрослого населения (18 лет и старше) Витебской области по полу и отдельным возрастам за анализируемые годы, опубликованные в статистических бюллетенях Национального статистического комитета Республики Беларусь (belstat.gov.by). Для расчета показателей за 2021 г. использовали сведения о численности взрослого населения по полу и отдельным возрастам на начало года, так

как данные о среднегодовой численности взрослого населения по полу и отдельным возрастам за этот период отсутствуют. Показатель заболеваемости рассчитывали как частное от деления числа случаев заболевания в году на среднегодовую численность населения, умноженное на 105 [12; 13].

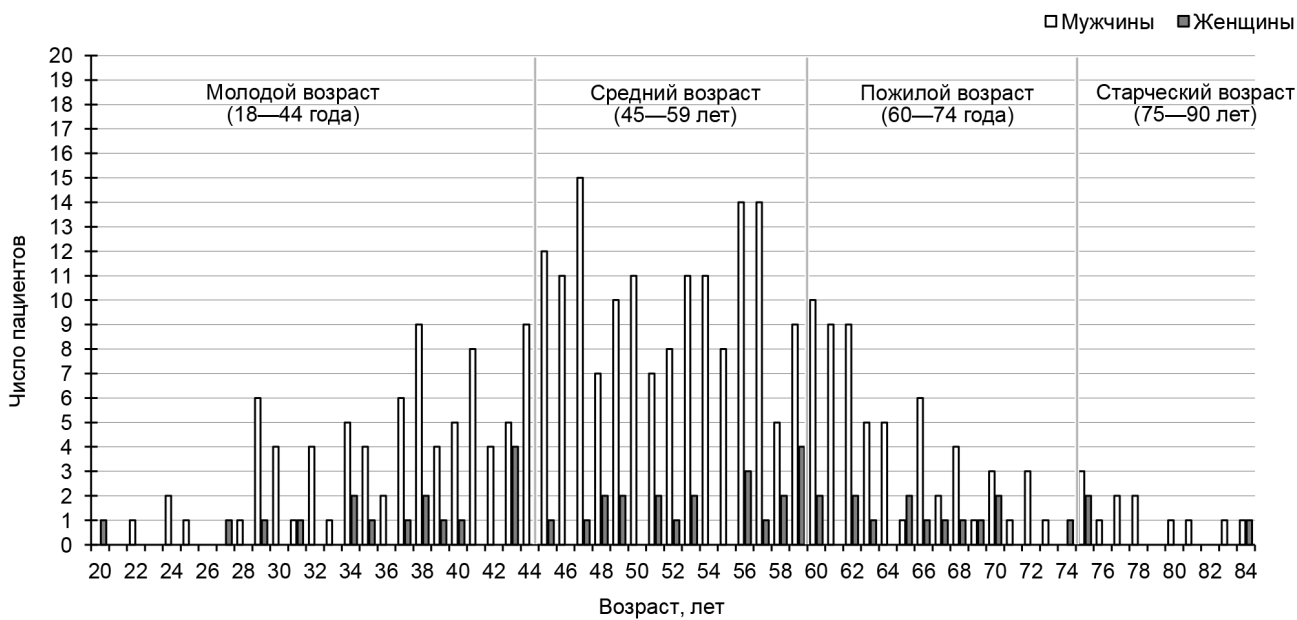
Полученные результаты исследования систематизированы в базу данных и подвергнуты статистическому анализу с использованием лицензионных пакетов прикладных программ Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corporation, США, лицензия № 89388-707-1528066-65679) и STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США, лицензия № STAФ999K347156W). Качественные данные представлены в виде абсолютных величин и процентов (при числе наблюдений, равном или большем 20) с расчетом для них 95 % доверительного интервала (95 % ДИ), количественные данные — минимальными и максимальными значениями (min; max) с расчетом медианы и интерквартильного интервала между 25-м и 75-м перцентилями (Me [25 %; 75 %]). Для дальнейшего анализа применяли непараметрические методы статистики. При анализе качественных признаков в двух независимых группах сравнения использовали критерий хи-квадрат (χ^2) Пирсона. Сравнительный анализ по количественным признакам между двумя независимыми группами проводили с применением U-критерия Манна — Уитни, между тремя и более — H-теста Краскала — Уоллиса. Величину и значимость корреляции оценивали с использованием r-критерия Спирмена (r_s) с расчетом для него 95 % ДИ. Критический уровень значимости p принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Случаев заболевания у мужчин было 307 (85,0 %; 95 % ДИ (81,3—88,7)), у женщин — 54 (15,0 %; 95 % ДИ (11,3—18,7)). Возраст пациентов варьировал в пределах от 20 до 84 (52 [44; 59]) лет, при этом

у мужчин — от 22 до 84 (51 [44; 59]) лет, а у женщин — от 20 до 84 (55 [43; 62]) лет. В молодом возрасте было 82 (26,7 %; 95 % ДИ (21,8—31,7)) мужчины и 16 (30 %; 95 % ДИ (18—42)) женщин, суммарно — 98 (27,1 %; 95 % ДИ (22,5—31,7)) человек; в среднем возрасте — 153 (49,8 %; 95 % ДИ (44,2—55,4)) мужчины и 21 (39 %; 95 % ДИ (26—52)) женщины, суммарно — 174 (48,2 %; 95 % ДИ (43,1—53,4)) чело-

века; в пожилом возрасте — 60 (19,5 %; 95 % ДИ (15,1—23,9)) мужчин и 14 (26 %; 95 % ДИ (14—38)) женщин, суммарно — 74 (20,5 %; 95 % ДИ (16,3—24,7)) человека; в старческом возрасте — 12 (3,9 %; 95 % ДИ (1,7—6,1)) мужчин и 3 (6 %; 95 % ДИ (0—12)) женщины, суммарно — 15 (4,2 %; 95 % ДИ (0,0—6,3)) человек. Характеристика пациентов по полу, возрасту и возрастным периодам жизни представлена на рисунке.



Характеристика по полу, возрасту и возрастным периодам жизни пациентов с острыми инфекционными деструкциями легких, требующими хирургического лечения

Мужчины и женщины с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, не различались между собой по возрасту ($U = 7568,0$; $p_{\text{Манна — Уитни}} = 0,31$) и распределению по возрастным периодам жизни ($U = 7980,5$; $p_{\text{Манна — Уитни}} = 0,64$).

Жителями Витебска являлись 97 (26,9 %; 95 % ДИ (22,3—31,5)) человек, городов Витебской области — 111 (30,7 %; 95 % ДИ (25,9—35,5)), сельских населенных пунктов Витебской области — 153 (42,4 %; 95 % ДИ (37,3—47,5)). Данные, прежде всего, указывают на хорошо налаженную организацию и доступность оказания специализированной помощи при этой патологии в регионе, независимо от места проживания пациентов.

Работающих было 100 (27,7 %; 95 % ДИ (23,1—32,3)) человек, учащихся — 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)), пенсионеров — 80 (22,2 %; 95 % ДИ (17,9—26,5)), инвалидов — 18 (5,0 %; 95 % ДИ (2,8—7,3)), официально не трудоустроенных — 162 (44,9 %; 95 % ДИ (39,8—50,0)). Из лиц, вошедших в выборку, злоупотребляли алкоголем 279 (77,3 %; 95 % ДИ (73,0—81,6)), курили 280 (77,6 %; 95 % ДИ (73,3—81,9)). У пациентов, злоупотреблявших алкоголем, заболевание развивалось в период запоя или выхода из него.

Половозрастная и социальная характеристики пациентов с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, несмотря на исключение случаев ОАЛ, нуждавшихся

только в консервативной терапии, полностью соответствовали данным литературы, где обычно включены сведения о всех вариантах клинического течения ОИДЛ [1; 4; 6—11; 14—16].

Динамика числа случаев и заболеваемости ОИДЛ, требующими хирургического лечения, в Витебской области за 2011—2021 гг. приведены в табл. 1.

Заболеваемость ОИДЛ, требующими хирургического лечения, колебалась в пределах от 2,1 до 6,0 (3,3 [2,4; 4,0]) случаев на 100 тыс. взрослого населения, для мужчин — от 4,4 до 10,8 (5,5 [4,6; 7,5]) случаев на 100 тыс. взрослого мужского населения, для женщин — от 0,2 до 2,0 (0,9 [0,4; 1,2]) случаев на 100 тыс. взрослого женского населения (медиана (Me) здесь выступает в качестве нормированного показателя обычного уровня заболеваемости [12]). Полученные результаты согласуются с данными, представленными А. Н. Лаптевым [4; 5], с учетом вычета пациентов, лечившихся консервативно, а также практически полностью сопоставимы с данными представленными в аналогичных работах, в которых рассчитывали показатели заболеваемости (1,4—4,8 случая на 100 тыс. населения) [14—16].

Наибольший пик подъема заболеваемости пришелся на 2015—2016 гг. Это,

на наш взгляд, было связано с доминирующей циркуляцией (до 90 %) высокопатогенных штаммов вируса гриппа А(Н1N1)pdm09 в этот период, что характеризовалось повышенным количеством случаев тяжелого и осложненного течения заболевания, а также изменением активности других сезонных респираторных вирусных инфекций [17; 18]. Инфекция COVID-19 была зарегистрирована в Витебской области с марта 2020 г. [19] Как следует из данных, представленных в табл. 1, она не оказала существенного влияния на заболеваемость ОИДЛ, требующими хирургического лечения, по сравнению с предшествовавшими годами. В период с марта 2020 г. по декабрь 2021 г. в качестве этиологического фактора вирусно-бактериальной пневмонии, осложненной требующей хирургического лечения ОИДЛ, инфекция COVID-19 была идентифицирована только в 21 (46 %; 95 % ДИ (32—60)) из 46 случаев. Также следует отметить, что еще 8 (17 %; 95 % ДИ (6—28)) пациентов заболели COVID-19 уже во время лечения по поводу ОИДЛ в отделении торакальной хирургии, но в данных наблюдениях SARS-CoV-2 не выступал в качестве иницилирующего фактора некротизирующего поражения легких.

Таблица 1

Динамика числа случаев и заболеваемости ОИДЛ, требующими хирургического лечения, в Витебской области за 2011—2021 гг.

Год	Среднегодовая численность взрослого населения (18 лет и старше)			Число пациентов с ОИДЛ, требующими хирургического лечения			Заболеваемость ОИДЛ, требующими хирургического лечения, на 100 тыс. человек		
	всего	мужчины	женщины	всего	мужчины	женщины	всего	мужчины	женщины
2011	1 011 223	456 178	555 015	21	20 (95 %)	1 (5 %)	2,1	4,4	0,2
2012	1 005 840	453 482	552 358	33	25 (76 %)	8 (24 %)	3,3	5,5	1,4
2013	999 821	450 811	549 010	25	21 (84 %)	4 (16 %)	2,5	4,7	0,7
2014	993 744	448 052	545 692	37	31 (84 %)	6 (16 %)	3,7	6,9	1,1
2015	987 269	444 955	542 314	59	48 (81 %)	11 (19 %)	6,0	10,8	2,0
2016	980 116	441 792	538 324	43	38 (88 %)	5 (12 %)	4,4	8,6	0,9
2017	973 034	438 994	534 040	39	33 (85 %)	6 (15 %)	4,0	7,5	1,1
2018	965 533	435 877	529 656	32	30 (94 %)	2 (6 %)	3,3	6,9	0,4
2019	957 775	432 340	525 435	23	20 (87 %)	3 (13 %)	2,4	4,6	0,6
2020	924 935	412 747	512 188	21	19 (90 %)	2 (10 %)	2,3	4,6	0,4
2021*	919 198	410 290	508 908	28	22 (79 %)	6 (21 %)	3,0	5,4	1,2

Примечание: * — использованы данные о численности взрослого населения на начало 2021 г.

Характеристика структуры госпитализаций пациентов с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, в специализированный стационар по месяцам за 2011—2021 гг. представлена в табл. 2.

На зимний период пришлось 77 (21,3 %; 95 % ДИ (17,1—25,5)) поступлений, на весенний — 92 (25,5 %; 95 % ДИ (21,0—30,0)), на летний — 92 (25,5 %; 95 % ДИ (21,0—30,0)), на осенний — 100 (27,7 %; 95 % ДИ (23,1—32,3)). Частота госпитализаций по месяцам и временам года статистически значимо не различалась ($H = 7,74$, $p_{\text{Краскела — Уоллиса}} = 0,74$ и $H = 2,76$, $p_{\text{Краскела — Уоллиса}} = 0,43$ соответственно), то есть была примерно равномерной. При этом, вероятно, за счет исключения пациентов, не нуждающихся в выполнении оперативных вмешательств, в представленной выборке сглаживались типичные сезонные (поздней осенью и в начале весны) подъемы заболеваемости ОИДЛ [4]. Это также может быть обусловлено круглогодичной циркуляцией возбудителей острых респираторных заболеваний (ОРЗ) и развитием соответствующих форм заболевания на фоне отягощенного фона, различным временем развития ОИДЛ и их осложнений от момента появления первых клинических признаков ОРЗ, действием других факторов, инициирующих возникновение ОИДЛ и не связанных с сезонными ОРЗ [20; 21]. Так, длительность течения

заболевания от времени начала действия инициирующего фактора до момента госпитализации в отделение составляла от 1 до 12 (3 [2; 4]) нед. Но при этом время от момента диагностики ОИДЛ, требующей хирургического лечения, до перевода в отделение не превышала 1 нед., составляя в среднем 3 сут.

Постпневмонические ОИДЛ были в 335 (92,8 %; 95 % ДИ (90,1—95,5)) случаях, с доказанной массивной аспирацией — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)), обтурационные — в 5 (1,4 %; 95 % ДИ (0,2—2,6)), гематогенно-эмболические — в 11 (3,0 %; 95 % ДИ (1,2—4,8)), контактные — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)), посттравматические — в 4 (1,1 %; 95 % ДИ (0,0—2,2)) случаях.

Аспирационные ОИДЛ были связаны в 2 наблюдениях с вдыханием в трахеобронхиальное дерево пищевых масс из фарингоэзофагеального дивертикула, в 1 — рвотных масс. Обтурационные ОИДЛ были обусловлены в 3 случаях полипами, в 2 — инородными телами (куриный позвонок, зубной штифт), полностью перекрывающими просвет бронхов. Контактные ОИДЛ возникали в результате непосредственного распространения инфекции при желудочно-легочных свищах при левосторонней травматической диафрагмальной грыже [22], пенетрирующей пептической язве внутрисплеврального

Таблица 2

Характеристика структуры госпитализаций пациентов с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, в специализированный стационар по месяцам за 2011—2021 гг.

Год	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
2011	—	1	—	1	1	1	1	3	2	6	3	2
2012	1	1	6	1	5	3	2	2	3	3	3	3
2013	1	1	4	3	3	1	4	1	3	2	—	2
2014	4	2	—	2	4	4	3	3	3	5	5	2
2015	4	5	8	5	4	8	4	5	1	8	4	3
2016	4	2	4	1	2	5	5	8	5	3	2	2
2017	4	4	3	3	5	1	4	2	2	4	4	3
2018	5	1	3	4	4	2	2	4	—	3	2	2
2019	2	2	2	3	1	2	1	—	5	2	1	2
2020	2	1	1	—	2	5	1	1	4	2	2	—
2021	5	3	3	4	—	—	2	2	—	4	4	1
Всего	32	23	34	27	31	32	29	31	28	42	30	22

эзофагогастроанастомоза с формированием дигестивно-легочного свища, прорыве нагноившейся ложной кисты поджелудочной железы в плевральную полость.

Все посттравматические ОИДЛ осложняли закрытую травму груди. Из посттравматических ОИДЛ были исключены 5 случаев, когда травматический путь возникновения заболевания исходно был определен неверно, и отнесены к постпневмоническим. В ходе тщательного изучения причин развития болезни установлено, что эти пациенты с уже имеющейся ОИДЛ не обращались за медицинской помощью. При резком ухудшении состояния, в том числе при развитии септического шока, они теряли сознание, падали с высоты собственного роста и получали повреждение грудной клетки (переломы ребер). При последующем обращении в лечебное учреждение в таких случаях травматическое происхождение ОИДЛ устанавливали ошибочно. Уже в день травмы обнаруживали ОИДЛ, в то время как обычно после повреждения необходимо некоторое время для ее возникновения. Избежать такого рода ошибки при определении пути возникновения болезни можно при тщательном сборе и анализе анамнеза, когда удастся установить, что клинические симптомы ОИДЛ предшествовали моменту получения травмы.

Повторные ОИДЛ имели место в 4 наблюдениях (1,1 %; 95 % ДИ (0,0—2,2)) из 361.

Характеристика структуры клинимо-морфологических форм ОИДЛ, требующих хирургического лечения, по годам за анализируемый период наблюдения отражена в табл. 3.

Клинимо-морфологические формы ОИДЛ, требующие хирургического лечения, были представлены ОАЛ в 106 (29,4 %; 95 % ДИ (24,7—34,1)) случаях, ОГАЛ — в 92 (25,5 %; 95 % ДИ (21,0—30,0)), ГЛ — в 163 (45,1 %; 95 % ДИ (40,0—50,2)) случаях. При этом одновременное наличие разных клинимо-морфологических форм ОИДЛ у 1 пациента было отмечено в 19 наблюдениях (5,3 %; 95 % ДИ (3,0—7,6)) из 361: ГЛ и ОГАЛ — в 3 случаях; ГЛ и ОАЛ — в 9; ГЛ, ОГАЛ и ОАЛ — в 1; ОГАЛ и ОАЛ — в 6 случаях. В динамике по годам количество и доля пациентов с ОАЛ находились в диапазоне от 5 до 21 % (8 [5; 12]) и от 16 до 52 % (27 [23; 36]) соответственно, с ОГАЛ — от 4 до 14 % (8 [6; 10]) и от 18 до 44 % (26 [21; 29]), с ГЛ — от 7 до 24 % (13 [11; 22]) и от 30 до 57 % (46 [40; 52]). Количество и соотношения клинимо-морфологических форм ОИДЛ в различные годы были вариабельными, но при этом статистически значимо не различались ($H = 12,09$; $\chi^2_{\text{Краскала — Уоллиса}} = 0,28$), то есть не имели какой-либо четко прослеживаемой

Таблица 3

Характеристика структуры клинимо-морфологических форм ОИДЛ, требующих хирургического лечения, за 2011—2021 гг.

Год	Всего, число случаев			Мужчины, число случаев			Женщины, число случаев		
	ОАЛ	ОГАЛ	ГЛ	ОАЛ	ОГАЛ	ГЛ	ОАЛ	ОГАЛ	ГЛ
2011	8 (38 %)	6 (29 %)	7 (33 %)	8 (40 %)	5 (25 %)	7 (35 %)	—	1	—
2012	17 (52 %)	6 (18 %)	10 (30 %)	15 (60 %)	2 (8 %)	8 (32 %)	2	4	2
2013	7 (28 %)	7 (28 %)	11 (44 %)	5 (24 %)	6 (29 %)	10 (47 %)	2	1	1
2014	10 (27 %)	10 (27 %)	17 (46 %)	8 (26 %)	8 (26 %)	15 (48 %)	2	2	2
2015	21 (36 %)	14 (24 %)	24 (40 %)	18 (37 %)	9 (19 %)	21 (44 %)	3	5	3
2016	12 (28 %)	9 (21 %)	22 (51 %)	10 (26 %)	7 (19 %)	21 (55 %)	2	2	1
2017	9 (23 %)	8 (21 %)	22 (56 %)	7 (21 %)	5 (15 %)	21 (64 %)	2	3	1
2018	5 (16 %)	14 (44 %)	13 (40 %)	3 (10 %)	14 (47 %)	13 (43 %)	2	—	—
2019	5 (22 %)	6 (26 %)	12 (52 %)	4 (20 %)	6 (30 %)	10 (50 %)	1	—	2
2020	5 (24 %)	4 (19 %)	12 (57 %)	5	4	10	—	—	2
2021	7 (25 %)	8 (29 %)	13 (46 %)	6 (27 %)	6 (27 %)	10 (46 %)	1	2	3
Всего	106 (29,4 %)	92 (25,5 %)	163 (45,1 %)	89 (29,0 %)	72 (23,5 %)	146 (47,5 %)	17 (31 %)	20 (38 %)	17 (31 %)

тенденции к изменению. Высокая доля пациентов с тяжелыми клинико-морфологическими формами ОИДЛ (ОГАЛ и ГЛ) была обусловлена отбором пациентов, нуждавшихся в хирургическом лечении. При этом абсолютное число пациентов с ОГАЛ и ГЛ сопоставимо с данными центров с хорошо поставленной диагностикой и лечением рассматриваемой патологии [1; 14; 15; 23; 24]. В то же время большое число пациентов с ГЛ является показателем хорошо отлаженной системы оказания медицинской помощи при данной форме ОИДЛ в Витебской области, обеспечивающей высокий уровень диагностики и качество лечения на первичном этапе с последующим переводом в специализированный стационар.

Варианты локализации поражения легких при различных клинико-морфологических формах ОИДЛ, требующих хирургического лечения, систематизированы в табл. 4.

Патологический процесс располагался в правом легком примерно в 2,2 раза чаще, чем в левом (242 из 361 случая, или 67,0 % (95 % ДИ (62,2—71,9)) против 108 из 361, или 29,9 % (95 % ДИ (25,2—34,6)); $\chi^2 = 99,57$; $p = 0,00$). Гнойно-деструктивный очаг локализовался в пределах одной доли в 273 (75,6 %; 95 % ДИ (71,2—80,0)) случаях. Частота двусторонних поражений составила 3,0 % (95 % ДИ (1,2—4,8)).

Число осложненных (эмпиемой плевры, сепсисом и др.) ОИДЛ, требующих

хирургического лечения, составило 220 случаев (60,9; 95 % ДИ (55,9—65,9)) из 361, из них: ОАЛ — 48 (45,3 %; 95 % ДИ (35,8—54,8)) из 106; ОГАЛ — 45 (49 %; 95 % ДИ (39—59)) из 92; ГЛ — 127 (77,9 %; 95 % ДИ (71,5—84,3)) из 163. Таким образом, по мере утяжеления клинико-морфологической формы ОИДЛ статистически значимо росла частота осложнений ($H = 36,14$; $p_{\text{Краскела — Уоллиса}} = 0,00$ или $r_s = 0,30$ (95 % ДИ (0,20—0,39)); $p = 0,00$). Так, ОАЛ были осложнены: кровохарканьем — в 4 случаях (3,8 %; 95 % ДИ (0,2—7,4)) из 106; эмпиемой плевры — в 40 (37,7 %; 95 % ДИ (28,5—46,9)), из них пиопневмотораксом — в 13; сепсисом (на основании дефиниций и критериев III Международного консенсуса по определению сепсиса и септического шока (Сепсис-3) [25]) — в 5 (4,7 %; 95 % ДИ (0,7—8,7)) случаях. ОГАЛ сопровождалась: кровохарканьем — в 3 случаях (3 %; 95 % ДИ (–0,5...7)) из 92; эмпиемой плевры — в 37 (40 %; 95 % ДИ (30—50)), из них пиопневмотораксом — в 7; сепсисом — в 10 (11 %; 95 % ДИ (5—17)) случаях. При ГЛ кровохарканье было у 8 (4,9 %; 95 % ДИ (1,6—8,2)) из 163 пациентов; эмпиема плевры — у 93 (57,1 %; 95 % ДИ (49,5—64,7)), из них пиопневмоторакс — у 18; сепсис — у 57 (35,0 %; 95 % ДИ (27,7—42,3)) пациентов. Синдром системного воспалительного ответа (согласно критериям согласительной конференции

Таблица 4

Локализация поражения при различных клинико-морфологических формах ОИДЛ, требующих хирургического лечения

Локализация поражения	Клинико-морфологическая форма ОИДЛ		
	ОАЛ	ОГАЛ	ГЛ
Правое легкое:			
верхняя доля	22	20	30
средняя доля	10	12	5
нижняя доля	23	20	34
верхняя и средняя доли	—	3	11
средняя и нижняя доли	1	2	10
верхняя и нижняя доли	4	1	7
три доли	4	2	21
Левое легкое:			
верхняя доля	15	16	14
нижняя доля	18	14	20
две доли	3	—	8
Оба легких	6	2	3

американской коллегии торакальных врачей и общества критической медицины [26]) сопровождал течение ОАЛ в 24 (22,6 %; 95 % ДИ (14,6—30,6)) наблюдениях; ОГАЛ — в 53 (58 %; 95 % ДИ (48—68)); ГЛ — в 86 (52,8 %; 95 % ДИ (45,1—60,5)). Характеристика динамики случаев ОИДЛ, требующих хирургического лечения, и их наиболее клинически значимых осложнений за анализируемый промежуток времени представлена в табл. 5.

Доля осложненных ОИДЛ, требующих хирургического лечения, по годам варьировала от 39 до 71 % (64 [52; 68]) и в динамике не имела тенденции к изменению ($N = 12,8$; $p_{\text{Краскела — Уоллиса}} = 0,24$).

Сопутствующая патология была у 291 (80,6 %; 95 % ДИ (76,5—84,7)) пациента.

В качестве клинически значимого фона и факторов риска развития и течения ОИДЛ (кроме тех, что были уже указаны выше при описании путей инфицирования легочной паренхимы) хроническая обструктивная болезнь легких была в 194 (53,7 %; 95 % ДИ (48,6—58,8)) из 361 случая; бронхиальная астма — в 8 (2,2 %;

95 % ДИ (0,7—3,7)); перенесенный туберкулез легких — в 14 (3,9 %; 95 % ДИ (1,9—5,9)); постинтубационный стеноз трахеи — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)); рак гортани — в 4 (1,1 %; 95 % ДИ (0,0—2,2)); сахарный диабет 2-го типа — в 21 (5,8 %; 95 % ДИ (3,4—8,2)); кортикостерома надпочечника — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)); ревматоидный артрит — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)); ВИЧ-инфекция — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)); онкогематологические заболевания (острый промиелоцитарный лейкоз, миеломная болезнь) — в 2 (0,6 %; 95 % ДИ (–0,2...1,4)) случаях.

90 (32,3 %; 95 % ДИ (26,8—37,8)) из 279 пациентов, злоупотребляющих алкоголем, имели установленную алкогольную болезнь, представленную: алкогольной болезнью печени — у 26 (29 %; 95 % ДИ (20—38)) из 90 человек; хроническим алкогольным панкреатитом — у 27 (30 %; 95 % ДИ (21—39)); алкогольной кардиомиопатией — у 17 (19 %; 95 % ДИ (11—27)); алкогольной полинейропатией — у 5 (6 %; 95 % ДИ (1—11)); алкогольной энцефалопатией — у 31 (34 %; 95 % ДИ (24—44)).

Таблица 5

Динамика случаев осложненных клинико-морфологических форм ОИДЛ, требующих хирургического лечения, за 2011—2021 гг.

Год	Клинико-морфологическая форма ОИДЛ														
	ОАЛ					ОГАЛ					ГЛ				
	без осложнений	осложненный				без осложнений	осложненный				без осложнений	осложненная			
		всего	кровохарканьем	эмпиемой плевры	сепсисом		всего	кровохарканьем	эмпиемой плевры	сепсисом		всего	кровохарканьем	эмпиемой плевры	сепсисом
2011	3	5	—	4	1	3	3	—	3	1	—	7	2	4	3
2012	13	4	1	2	1	4	2	—	2	—	3	7	1	5	2
2013	1	6	1	4	1	5	2	—	2	—	3	8	—	8	—
2014	3	7	—	7	—	5	5	—	5	2	4	13	—	8	6
2015	10	11	—	11	1	7	7	—	6	2	1	23	1	19	16
2016	9	3	1	2	—	3	6	1	2	3	4	18	1	9	10
2017	7	2	—	2	—	4	4	1	3	—	3	19	1	14	8
2018	2	3	1	2	—	9	5	—	5	—	5	8	1	7	2
2019	2	3	—	3	—	3	3	—	3	—	6	6	—	6	4
2020	4	1	—	1	—	1	3	—	2	1	4	8	—	4	4
2021	4	3	—	2	1	3	5	1	4	1	3	10	1	9	2
Всего	58	48	4	40	5	47	45	3	37	10	36	127	8	93	57

Систематическое злоупотребление алкоголем оказывает негативное влияние на легкие, в результате чего они становятся более восприимчивы к инфекциям и повреждениям. Ответственные за это патологические процессы включают изменения в защитных механизмах верхних и нижних дыхательных путей, снижение уровня антиоксидантов, дисбаланс регуляторных молекул, нарушение целостности альвеолярного эпителиального барьера и иммунную дисфункцию альвеолярных макрофагов. В совокупности эти изменения формируют фенотип алкогольной болезни легких [27—29]. В рамках такого подхода, развитие ОИДЛ, особенно требующей лечения в условиях специализированного отделения торакальной хирургии, обоснованно позволяет рассматривать этот процесс как один из вариантов висцеральных проявлений алкогольной болезни. На основании этого можно обоснованно считать, что алкогольная болезнь имела место у всех 279 пациентов, злоупотребляющих алкоголем.

Коморбидный фон, этиопатогенетически не связанный с развитием ОИДЛ, но оказывающий существенное влияние на течение и исходы заболевания, был представлен ишемической болезнью сердца у 93 (25,8 %; 95 % ДИ (21,3—30,3)) пациентов, артериальной гипертензией — у 59 (16,3 %; 95 % ДИ (12,5—20,1)), острым нарушением мозгового кровообращения — у 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)) пациента.

Другие сопутствующие заболевания были представлены: хроническим гастритом — в 21 (5,8 %; 95 % ДИ (3,4—8,2)) случае; язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки — в 13 (3,6 %; 95 % ДИ (1,7—5,5)); грыжей пищеводного отверстия диафрагмы — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)); желчнокаменной болезнью — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)); выпадением прямой кишки — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)); хроническим вирусным гепатитом В и/или С —

в 14 (3,9 %; 95 % ДИ (1,9—5,9)); хроническим пиелонефритом — в 4 (1,1 %; 95 % ДИ (0,0—2,2)); мочекаменной болезнью — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)); облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)); посттромбофлебитическим синдромом — в 4 (1,1 %; 95 % ДИ (0,0—2,2)); меланомой кожи — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)); алиментарным ожирением — в 13 (3,6 %; 95 % ДИ (1,7—5,5)); хроническим аутоиммунным тиреоидитом — в 3 (0,8 %; 95 % ДИ (–0,1...1,7)); аденомой гипофиза — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)); паркинсонизмом — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)); болезнью Бехтерева — в 1 (0,3 %; 95 % ДИ (–0,3...0,9)) случае.

Таким образом, пациенты с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, характеризовались высокой поли- и коморбидностью. Это указывает на необходимость привлечения к обследованию и лечению данной категории пациентов врачей соответствующих специальностей.

Только консервативное лечение с деблокированием или улучшением условий трансбронхиального дренирования, приведшими к рубцеванию полости, проведено у 22 (20,8 %) пациентов с ОАЛ без плевральных осложнений. Оперативная активность при ОАЛ составила 79,2 %, общая летальность — 5,7 %, послеоперационная летальность — 7,1 %.

Только консервативное лечение с деблокированием или улучшением условий трансбронхиального дренирования, лизисом и отхождением секвестров, приведшими к рубцеванию полости, проведено у 5 (5 %) пациентов с неосложненными ОГАЛ. Оперативная активность при ОГАЛ составила 95 %, общая летальность — 22 %, послеоперационная летальность — 23 %.

Не оперированы 2 (1,2 %) пациента с ГЛ (умерли до операции). Оперативная активность при ГЛ составила 98,8 %, общая летальность — 29,0 %, послеоперационная летальность — 28,8 %.

Общая оперативная активность при ОИДЛ составила 92,0 %, общая летальность — 20,2 %, послеоперационная летальность — 21,4 %.

Таким образом, тщательный отбор пациентов обеспечил рациональное использование коечного фонда специализированных отделений с высоким показателем оперативной активности.

Выводы

1. Заболеваемость ОИДЛ, требующими хирургического лечения, составляет от 2,2 до 6,1 (3,3 [2,4; 4,0]) случая на 100 тыс. взрослого населения в год. В структуре пациентов преобладают мужчины (соотношение мужчин к женщинам составляет примерно 6 : 1) среднего возраста. Случаи заболевания равномерно распределены в течение года и в 92,0 % наблюдений являются осложнением острых вирусно-бактериальных пневмоний.

2. Отсутствует тенденция к снижению частоты осложнений ОИДЛ. Частота осложнений растет по мере утяжеления клинико-морфологической формы ОИДЛ.

3. Пациенты с ОИДЛ, требующими хирургического лечения, характеризуются высокой поли- и коморбидностью.

4. ОИДЛ продолжают оставаться важной медико-социальной проблемой.

Контактная информация:

Ермашкевич Сергей Николаевич — к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии с курсом факультета повышения квалификации и переподготовки кадров.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.

Пр. Фрунзе, 27, 210009, г. Витебск.

Сл. тел. +375 212 57-60-72.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков, Л. Н. *Хирургия острых инфекционных деструкций легких : руководство для врачей* / Л. Н. Бисенков, В. И. Попов, С. А. Шалаев ; под ред. Ф. Х. Кутушева. — СПб. : ДЕАН, 2003. — 400 с.
2. Гнойные осложнения проникающих ранений груди / Ш. Н. Даниелян [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. — 2010. — № 10. — С. 29—35.
3. Даниелян, Ш. Н. *Гнойные осложнения закрытой травмы груди* / Ш. Н. Даниелян,

М. М. Абакумов, Т. В. Черненькая // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. — 2011. — № 3. — С. 19—25.

4. Лаптев, А. Н. *Гнойно-некротические деструкции легких* / А. Н. Лаптев, И. В. Орлова. — Минск : БелМАПО, 2022. — 210 с.

5. Лаптев, А. Н. *Гнойно-некротические деструкции легких* / А. Н. Лаптев // *Мед. панорама*. — 2008. — № 13. — С. 21—26.

6. Лечение острых абсцессов легкого без секвестрации / Я. Н. Шойхет [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. — 2012. — № 9. — С. 55—59.

7. Лечение острого абсцесса легкого с секвестрацией / Я. Н. Шойхет [и др.] // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. — 2012. — № 1. — С. 37—41.

8. Григорьев, Е. Г. *Острый абсцесс и гангрена легкого* / Е. Г. Григорьев // *Сиб. мед. журнал (Иркутск)*. — 2013. — Т. 123, № 8. — С. 123—130.

9. *Surgical therapy for necrotizing pneumonia and lung gangrene* / M. Schweigert [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2013. — Vol. 61, № 7. — P. 636—641.

10. *Abces du poumon: diagnostic et prise en charge* / W. Feki [et al.] // *Rev. Mal. Respir.* — 2019. — Vol. 36, № 6. — P. 707—719.

11. Hillejan, L. *Management des pulmonalen abszesses: diagnostik und behandlung* / L. Hillejan // *Zentralbl. Chir.* — 2020. — Vol. 145, № 6. — P. 597—609.

12. Суцкевич, В. В. *Расчет и определение репрезентативности показателей заболеваемости : учеб.-метод. пособие к практ. занятиям по курсу «Анализ динамических рядов»* / В. В. Суцкевич. — Минск : МГЭУ им. А. Д. Сахарова, 2004. — 56 с.

13. Медик, В. А. *Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения : монография* / В. А. Медик. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : КНОРУС, 2023. — 524 с.

14. Быков, В. П. *Гангрена легкого как социальная и медицинская проблема* / В. П. Быков, В. Ф. Федосеев, Л. П. Выжлецов // *Экология человека*. — 2005. — № 9. — С. 41—47.

15. Топалов, К. П. *Острые инфекционные деструкции легких: особенности течения болезни, причины летальных исходов* / К. П. Топалов, С. Б. Развин // *Здравоохран. Дальнего Востока*. — 2007. — Т. 28, № 2. — С. 68—74.

16. Оценка проявлений заболеваемости населения острыми абсцессами легких в крупном промышленном центре / И. А. Баландина [и др.] // *Пермский мед. журнал*. — 2009. — Т. 26, № 3. — С. 136—138.

17. Эпидемический сезон 2015—2016 гг. в России и мире: особенности циркуляции вирусов гриппа, динамика заболеваемости, клинические

аспекты и алгоритм лечения / Д. К. Львов [и др.] // Тер. арх. — 2016. — Т. 88, № 11. — С. 112—120.

18. Особенности циркуляции респираторных вирусов в пред- и пандемические по гриппу и COVID-19 периоды / И. В. Киселева [и др.] // Инфекция и иммунитет. — 2021. — Т. 11, № 6. — С. 1009—1019.

19. Шесть случаев коронавируса подтверждено в Беларуси [Электронный ресурс] // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. — Режим доступа: <https://minzdrav.gov.by/ru/sobytiya/shest-sluchaev-koronavirusa-podtverzhdeno-v-belarusi/>. — Дата доступа: 30.01.2024.

20. PCR for detection of respiratory viruses: seasonal variations of virus infections / S. Olofsson [et al.] // Expert Rev. Anti-infect. Ther. — 2011. — Vol. 9, № 8. — P. 615—626.

21. Moriyama, M. Seasonality of respiratory viral infections / M. Moriyama, W. J. Hugentobler, A. Iwasaki // Annu. Rev. Virol. — 2020. — Vol. 7, № 1. — P. 83—101.

22. Желудочно-легочные свищи при левосторонней травматической диафрагмальной грыже / С. Н. Ермашкевич [и др.] // Новости хирургии. — 2017. — Т. 25, № 5. — С. 525—534.

23. Ефимов, В. М. Место торакостомии в хирургии легочно-плевральных нагноений / В. М. Ефимов, С. П. Фролов // Журнал МедиАль. — 2012. — Т. 1, № 4. — С. 56—57.

24. Скрыбин, С. А. Возможность ранних, радикальных хирургических вмешательств при лечении абсцесса и гангрены легкого / С. А. Скрыбин // Евразийский союз ученых. — 2016. — Т. 30, № 1. — С. 70—72.

25. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) / M. Singer [et al.] // JAMA. — 2016. — Vol. 315, № 8. — P. 801—810.

26. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM consensus conference committee. American college of chest physicians/Society of critical care medicine / R. C. Bone [et al.] // Chest. — 1992. — Vol. 101, № 6. — P. 1644—1655.

27. Joshi, P. C. The alcoholic lung: epidemiology, pathophysiology, and potential therapies / P. C. Joshi, D. M. Guidot // Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol. — 2007. — Vol. 292, № 4. — P. 813—823.

28. Kershaw, C. D. Alcoholic lung disease / C. D. Kershaw, D. M. Guidot // Alcohol Res. Health. — 2008. — Vol. 31, № 1. — P. 66—75.

29. Mehta, A. J. Alcohol and the lung / A. J. Mehta, D. M. Guidot // Alcohol Res. — 2017. — Vol. 38, № 2. — P. 243—254.

Поступила 06.05.2024

Принята в печать 19.07.2024

¹А. А. БРОДНИЦКИЙ, ²А. Ч. ШУЛЕЙКО, ¹А. С. КАРПИЦКИЙ, ¹Г. А. ЖУРБЕНКО, ¹А. М. ШЕСТИУК

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО, ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

¹Брестская областная клиническая больница, Брест, Беларусь²ИПК и ПКЗ УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Ахалазия кардии — это редко встречающееся нарушение моторики пищевода, в основе которого лежит потеря мизентерических нейронов в дистальном отделе пищевода и в нижнем пищеводном сфинктере. Этиология и патогенез ахалазии кардии остаются невыясненными, в связи с чем на сегодняшний день этиопатогенетического лечения не существует. В настоящее время в лечении ахалазии кардии используются медикаментозные, эндоскопические и хирургические методы. Медикаментозные методы включают блокаторы кальциевых каналов и нитраты длительного действия; эндоскопические методы — инъекции ботулотоксина, механическую дилатацию, пероральную эндоскопическую миотомию; хирургические — лапароскопическую кардиомиотомию по Геллеру с неполной фундопликацией по Дору, эзофагэктомию с одномоментной пластикой желудочной трубкой. В данном обзоре приведены основные методы лечения ахалазии кардии, их преимущества и недостатки.

Ключевые слова: ахалазия кардии, пневмокардиодилатация, лапароскопическая эзофагокардиомиотомия по Геллеру, пероральная эндоскопическая миотомия, эзофагэктомия.

Achalasia cardia is a rare esophageal motility disorder based on the loss of myenteric neurons in the distal esophagus and lower esophageal sphincter. The etiology and pathogenesis of achalasia of the cardia remain unclear, therefore, to date there is no etio-pathogenetic treatment for this pathology. At present, drug, endoscopic and surgical methods are used in the treatment of achalasia of the cardia. Medication methods include calcium channel blockers and long-acting nitrates; endoscopic methods — botulinum toxin injections, mechanical dilatation, oral endoscopic myotomy; surgical methods — laparoscopic cardiomyotomy according to Heller with incomplete fundoplication according to Dore, esophagectomy with one-stage gastric tube plasty. This review summarizes the main methods of treatment of cardia achalasia, their advantages and disadvantages.

Key words: achalasia of cardia, pneumocardiodylatation, laparoscopic esophagocardiomyotomy according to Heller, oral endoscopic myotomy, esophagectomy.

HEALTHCARE. 2024; 11: 40—48

MODERN ASPECTS OF PHARMACOLOGIC, ENDOSCOPIC AND SURGICAL TREATMENT OF ACHALASIA OF THE CARDIA

A. A. Bradnitski, A. Ch. Shuleiko, A. S. Karpitski, H. A. Zhurbenka, A. M. Shestiuk

Ахалазия кардии (АК) — это редкое хроническое нервно-мышечное заболевание пищевода, характеризующееся патологической перистальтикой пищевода и неспособностью нижнего пищеводного сфинктера (НПС) к расслаблению при глотании [1]. АК — одно из наиболее распространенных заболеваний пищевода, на его долю приходится от 3,1 до 20,0 % случаев [2]. Среди всех причин дисфагии АК может составлять примерно 4,5 % [3]. Частота встречаемости АК — 0,7—1,6 случая на 100 тыс. населения в год, в эру манометрии высокого разрешения отмечается неуклонная тенденция к росту данных показателей

в 2—3 раза [4]. Пик заболеваемости приходится на период от 30 до 60 лет, затрагивая в основном население трудоспособного возраста, без гендерных и этнических различий [5]. До настоящего времени, несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез АК остаются невыясненными, в связи с чем на данный момент этиопатогенетического лечения этой патологии нет. Однако принято считать, что гистологические изменения слизистой оболочки пищевода, вызванные потерей функции нервных клеток пищевода, играют ключевую роль в ее патогенезе. Аутоиммунная атака мизентерических

нервных окончаний пищевода через клеточно-опосредованные антителами механизмы может привести к ингибированию гладких мышц пищевода, что приводит к дегенерации нервных волокон [6; 7].

Классификация. Начиная со второй половины прошлого века лечебная тактика АК была основана исключительно на приведенной авторами клинко-рентгенологической классификации Б. В. Петровского [8]:

- I стадия — функциональный спазм НПС, кардия раскрывается полностью, пищевод с усиленной моторикой и полным опорожнением;

- II стадия — стойкий спазм кардии, отсутствует рефлекс раскрытия кардии, пищевод дилатирован до 4 см, замедленное опорожнение пищевода;

- III стадия — органические, фиброзные изменения мышечных слоев кардии с супрасфенотической дилатацией пищевода до 8 см;

- IV стадия — резко выраженное сужение кардии с дилатацией пищевода более 8 см, форма пищевода становится эксцентричной, S-образной, мешковидной, перистальтика пищевода отсутствует.

С внедрением в диагностический процесс манометрии высокого разрешения (МВР) была разработана Чикагская классификация нарушений моторики пищевода, которая так или иначе используется во всех современных исследованиях, посвященных лечебной тактике при этой патологии [4]:

- I тип — в 100 % влажных глотков перистальтики пищевода не наблюдается — стойкая гипокинезия;

- II тип — нормальная перистальтика пищевода сопровождается равномерными спастическими сокращениями (более 30 мм рт. ст.) более чем в 20 % влажных глотков;

- III тип — отсутствует нормальная перистальтика, имеются отдельные эпизоды спастических сокращений в дистальном отделе пищевода более чем в 20 % влажных глотков — гиперкинетический тип [9].

Лечение. В настоящее время в лечении АК используются медикаментозные (блокаторы кальциевых каналов и нитраты длительного действия), эндоскопические (инъекции ботулотоксина, механическая дилатация, пероральная эндоскопическая миотомия) и хирургические (лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру с неполной фундопликацией по Дору (ЛКМГ), эзофагэктомия с одномоментной пластикой желудочной трубкой) методы.

Медикаментозные методы

Ингибиторы кальциевых каналов (нифедипин 10—30 мг) и нитраты длительного действия (изосорбида динитрат 5 мг) — наиболее часто используемые препараты для лечения АК [1]. Ингибиторы кальциевых каналов блокируют внутриклеточный транспорт ионов кальция, нитраты длительного действия высвобождают оксид азота (NO), что приводит к расслаблению НПС. Клинический эффект после приема препаратов в сроки наблюдения от 3 до 21 мес. отметили 14—79 % пациентов [10]. Ингибиторы кальциевых каналов и нитраты дают лишь кратковременное облегчение симптомов и поэтому менее эффективны, чем пневмодилатация (ПД), ЛКМГ или пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ) [11]. Так как увеличение дозы лекарств приводит к росту частоты побочных эффектов, таких как периферические отеки, головная боль, гипотензия [12], а эффективность применения снижается в течение 6 мес., их назначение показано группе пациентов преклонного возраста с абсолютным противопоказанием к любой инвазивной методике или же для нивелирования симптомов в процессе подготовки к оперативному лечению [5].

Эндоскопические методы

Инъекции ботулотоксина. В 1993 г. Р. Pasricha впервые применил ботулинический токсин (БТ) [13]. Ботулотоксин — это нейротоксин, выделенный от *Clostridium botulinum*, ингибирующий высвобождение ацетилхолина нейронами

в нервно-мышечном соединении, что приводит к восстановлению равновесия между возбуждающими и ингибирующими нейронами, в результате снижается давление в НПС и улучшается опорожнение пищевода [14]. Хотя БТ относительно эффективен и безопасен (80 % раннего облегчения дисфагии), он обладает преходящей эффективностью. Несмотря на хорошие первые результаты, со временем эффект значительно ослабевает, у 60 % пациентов отмечается рецидив дисфагии через 1 год, у 80 % — через 2 года. Также внутримышечные инъекции БТ вызывают подслизистый фиброз, что препятствует дальнейшему лечению [15]. БТ может применяться в случаях, когда другие методы неэффективны, или быть подготовительным этапом перед более инвазивной процедурой [1].

Механическая дилатация. Механическая дилатация как один из эффективных методов лечения АК получила свое развитие после создания гидростатических, пневматических и металлических дилататоров. В 1936 г. Н. Moersch применил у 948 пациентов гидростатические и пневматические дилататоры. Удовлетворительный эффект был достигнут в 72 % случаев. К 1952 г. Н. Starck применил дилататор собственной разработки у 1371 пациента и получил удовлетворительные результаты у 95—97 % пациентов [16]. Суть ПД заключается в насильственном расширении НПС, что направлено на снижение давления в области НПС и улучшении транзита пищи через пищевод. ПД показана пациентам с АК I и II типа (по Чикагской классификации), а также при рецидиве заболевания [17]. Учитывая, что давление, нагнетаемое в пищеводно-желудочную манжетку, увеличивается от сеанса к сеансу, риск развития осложнений, таких как кровотечение, выраженный болевой синдром, рефлюкс-эзофагит и перфорация пищевода, увеличивается соответственно с каждым последующим сеансом. ПД эф-

фективна у 75 % пациентов, хотя зачастую требуется проведение повторной дилатации, осложнения встречаются в 5 % случаев [18]. По мнению D. Katzka, T. Vanuytsel и M. Vela, перфорация стенки пищевода при дилатации наблюдается в 1—8 % случаев, а кровотечение из глубоких дефектов слизистой оболочки — в 2—5 %, также многократные курсы дилатации могут привести к развитию интерстициального фиброза, диафрагмальной грыжи, травматического дивертикула и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), встречающейся у 10—31 % пациентов [19; 20]. С целью предотвращения образования рубцов в кардиоэзофагеальном переходе, которые затрудняют выполнение последующих эндоскопических оперативных вмешательств в этой зоне, большинство авторов в последнее время выступают за снижение частоты применения ПД [21]. Достоверными параметрами, определяющими положительный результат ПД, являются: возраст старше 45 лет и II тип АК по данным МВР [17]. ПД также выполняется при рецидиве АК после ЛКМГ [22]. ПД признана наиболее эффективным и экономически выгодным неоперативным методом лечения пациентов с АК [1].

Пероральная эндоскопическая миотомия. В 2008 г. Н. Inoue разработал и внедрил новую методику эндоскопического лечения АК — ПОЭМ [23]. Сутью метода является эндоскопическое формирование тоннеля в подслизистом слое пищевода, НПС и частично желудка с последующим рассечением циркулярных мышечных волокон в дистальном отделе пищевода на протяжении 7 см и кардиальном отделе желудка протяженностью 2 см с целью купирования симптомов дисфагии и восстановления пассажа пищи по пищеводу. ПОЭМ рекомендуется в случае неэффективности применения ПД или в роли первоначального варианта лечения АК [24]. Противопоказаниями к проведению ПОЭМ являются предшествующая лучевая те-

рапия пищевода, обширная резекция/абляция слизистой оболочки пищевода с вовлечением области ПОЭМ, тяжелое легочное заболевание, тяжелая тромбоцитопения, цирроз печени с портальной гипертензией [25]. Купирование дисфагии отмечают до 95 % пациентов. При наблюдении в течение 1 года хороший результат составил 91,3 % с АК I типа, 96,3 % — АК II типа, 87,5 % — АК III типа. Исследования с периодом наблюдений более 2 лет отмечают высокую эффективность ПОЭМ (более 90 %) у пациентов с АК [10]. В метаанализе Y. Haito-Chavez и соавт. общая частота нежелательных явлений у пациентов с АК, перенесших ПОЭМ, составила 11,2 % [26]. По данным S. Raja и соавт., частота развития перфорации стенки пищевода после проведения ПОЭМ составляет 1,3 %, кровотечение наблюдалось в 2 % случаев [27]. У некоторых пациентов отмечались нежелательные явления, включая тромбоэмболию легочной артерии, пневмоторакс, карбоксиперитонеум, плеврит, пневмомедиастинум и подкожную эмфизему, которые в 70 % случаев лечатся консервативно [28]. В опубликованных исследованиях сообщается о симптоматической ГЭРБ в 16—40 % случаев после ПОЭМ [29]. Были выявлены несколько факторов риска, связанных с рефлюксом после ПОЭМ, такие как индекс массы тела более 35 кг/м², наличие диафрагмальной грыжи, низкое интегральное релаксационное давление после ПОЭМ, давление НПС до проведения ПОЭМ ниже 45 мм рт. ст. и женский пол [30; 31], а также такие технические аспекты, как длинная миотомия пищевода, задняя миотомия, миотомия на всю толщину и избыточная миотомия (более 4 см) со стороны желудка [32; 33]. Теоретически короткая миотомия способствует восстановлению перистальтики, что снижает воздействие кислоты на пищевод. Ретроспективное исследование с участием 237 пациентов выявило частичное восстановление перистальтики

у 22 % пациентов после ПОЭМ [34]. Расширенная миотомия желудка (3 см против 1,5 см) улучшает результаты лечения АК. В контрольном исследовании сравнивали частоту возникновения рефлюкс-эзофагита у пациентов с короткой миотомией желудка (1 см) и пациентами со стандартной миотомией желудка (2—3 см). В исследовании наблюдались значительно меньшую частоту эзофагита в группе с короткой миотомией (0 % против 30 %) [35].

Хирургические методы

Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия по Геллеру с неполной фундопликацией по Дору. G. Gottstein в 1901 г. выдвинул идею по улучшению проходимости НПС за счет рассечения его мышечной стенки [36]. 14 апреля 1913 г. E. Heller выполнил операцию — миотомию по задней и передней стенке кардии из лапаротомного доступа, ставшую всемирно известной и послужившей основой для хирургического лечения АК [16]. J. H. Zaaijer в 1923 г. отметил, что операция E. Heller может активно использоваться в случае, когда нет технических возможностей провести ПД [37]. В 1992 г. C. Pellegrini выполнил первую лапароскопическую миотомию [38]. В настоящее время ЛКМГ — наиболее эффективный и часто применяемый метод лечения АК. Однако после выполнения ЛКМГ возникает существенный недостаток — появление желудочно-пищеводного рефлюкса. В связи с чем R. Nissen начал популяризировать фундопликацию, названную его именем в 1955 г., которая на данный момент не рекомендуется в качестве антирефлюксного маневра при АК ввиду повышенного риска развития дисфагии в послеоперационном периоде [39]. В 1962 г. J. Dor предложил проводить операцию, которая получила название «фундопликация по Геллеру — Дору», с целью профилактики ГЭРБ. А в 1963 г. A. Toupet выполнил заднюю фундопликацию [37]. В 1983 г. по рекомендациям А. Ф. Черноу-

сова и Э. Н. Ванцяна, больным с II и III стадией АК (по Б. В. Петровскому) была предложена операция на основе модифицированной эзофагокардиомиотомии по Е. Heller с неполной фундопликацией, позволяющей предотвратить рефлюкс-эзофагит, однако у некоторых пациентов может развиваться дисфагия, которая возникает в связи с «избыточной функцией» фундопликационного клапана [40]. Подавляющее большинство исследователей считают, что ЛКМГ при АК необходимо дополнять частичной фундопликацией [41]. Однако вопрос, какую именно из частичных фундопликаций использовать для лечения АК, остается спорным. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, дополненная фундопликацией по Дору, на данный момент является золотым стандартом хирургического лечения пациентов с АК, летальность составляет 0—1 % [42]. Удовлетворительные результаты после операции определены у 81,7 % пациентов [43]. Отсутствие рецидива АК, по данным Чикагской классификации, наблюдались при II типе у 92 % пациентов, I типе — у 81 % пациентов, III типе — у 71 % пациентов [44]. При III типе АК спастические сокращения распространяются и на верхний пищеводный сфинктер, что приводит к снижению эффективности ЛКМГ, поскольку она не затрагивает всю область пораженного пищевода [45; 46]. Так, у 10—20 % пациентов ЛКМГ имеет низкую эффективность и со временем приводит к рецидиву заболевания [47; 48]. Также, несмотря на множество существующих модификаций операции Е. Heller, в 85 % случаев возникает гастроэзофагеальный рефлюкс, что вынуждает искать новые пути лечения [42]. Анализ хирургического лечения 4871 пациента с АК показал хорошие результаты всех хирургических доступов: лапаротомия — 84,5 %, торакотомия — 83,3 %, торакоскопия — 77,6 %, лапароскопия — 89,3 % [5]. Следует упомянуть роботизированную хирургию

как альтернативу ЛКМГ. Ее преимуществом является лучшая визуализация операционного поля, что обеспечивает более точные движения хирурга, уменьшая частоту осложнений [10]. Наиболее частым осложнением ЛКМГ является перфорация слизистой оболочки пищевода или желудка во время выполнения миотомии, которая обычно распознается во время операции и немедленно устраняется.

Эзофагэктомия с одномоментной пластикой желудочной трубкой. Эзофагэктомия с одномоментной пластикой желудочной трубкой или толстой кишкой может быть выполнена различными способами: лапаро- и торакоскопически, трансиатально, трансторакально. У большинства пациентов с терминальной стадией АК операция приводит к устранению симптомов и улучшению качества жизни в отдаленном периоде [49]. Исследователи The 2018 ISDE achalasia guidelines отмечают, что эзофагэктомию следует использовать как вариант последующего лечения, при неэффективности всех возможных органосохраняющих вмешательств [4]. Американской коллегией гастроэнтерологов и Американским обществом гастроинтестинальных и эндоскопических хирургов был утвержден алгоритм лечения пациентов с мегаэзофагусом. На первом этапе рекомендовано проведение ЛКМГ, при ее неэффективности — выполнение ПОЭМ или рекардиомиотомии, и только при неэффективности предложенных методик — эзофагэктомия [50].

Эпифренальный дивертикул и ахалазия кардии. Ахалазия кардии часто коморбидно ассоциируется с эпифренальным дивертикулом [51]. Эпифренальный дивертикул пищевода — редкая форма дивертикула пищевода, возникающая в дистальном отделе пищевода, чаще всего на 4—8 см выше кардиального отдела желудка [52]. Частота встречаемости эпифренальных дивертикулов составляет 1 на 500 тыс. населения в год [53]. Пато-

генез эпифренального дивертикула часто связан с нарушением моторики пищевода, как и при АК, в результате чего возникает повышение внутрипросветного давления и последующее выпячивание стенки пищевода. Для диагностики используется бариевая эзофагография, которая является высокоэффективной для визуализации дивертикула. Фиброгастродуоденоскопия применяется для прямой визуализации и исключения злокачественного процесса [52]. Внутрипищеводная манометрия подтверждает наличие нарушения моторики. Течение заболевания может быть бессимптомным или проявляться такими осложнениями, как эзофагит, кровотечение из язв, стаз с регургитацией. Проявления обычно связаны с основной проблемой моторики, а не с самим дивертикулем, без корреляции с размером дивертикула. Хирургические показания основаны не на размере, а на таких симптомах, как прогрессирующая дисфагия, регургитация или осложнения, такие как аспирационная пневмония, перфорация и рак. Лечение бессимптомных эпифренальных дивертикулов чаще всего консервативное [54]. При симптоматических эпифренальных дивертикулах пищевода показано хирургическое лечение [53]. Однако единого мнения о применяемом методе хирургической коррекции в настоящее время не существует. В комплексе с резекцией дивертикула пищевода могут быть выполнены миотомия пищевода и фундопликация. Небольшие дивертикулы пищевода обычно резекции не требуют и уменьшаются лишь при выполнении миотомии [53; 55]. Традиционная дивертикулэктомия выполняется путем открытой левосторонней торакотомии, что связано с большим риском осложнений и послеоперационной летальностью [56—58]. В последнее время с развитием минимально инвазивной хирургии широкое применение получили торакоскопия и лапароскопия или комбинация этих вмешательств. Минимально инвазивная хирургия имеет более

низкую периоперационную летальность по сравнению с открытой торакотомией [59]. Лапароскопическая хирургия облегчила задачу выполнения миотомии или фундопликации. Однако расстояние между ножками пищеводного отверстия диафрагмы и дивертикулом, размер дивертикула и спайки между стенкой дивертикула и плеврой ограничивают применение лапароскопии для дивертикулэктомии [53; 59—62].

Торакоскопическая хирургия обеспечивает отличную визуализацию и маневренность при иссечении больших дивертикулов и дивертикулов с окружающими участками воспаления [63]. По мнению V. Achim и соавт., дивертикулы следует лечить с помощью торакоскопии в случаях, когда проксимальный конец дивертикула находится на расстоянии более 5 см от пищеводно-желудочного соединения, а с помощью лапароскопии — когда проксимальный конец дивертикула расположен на расстоянии менее 5 см [55].

Результаты проведенных эзофагэктомий у пациентов с ахалазией кардии в Брестской областной клинической больнице. В отделении торакальной хирургии Брестской областной клинической больницы за период с января 2009 г. по январь 2024 г. было выполнено 18 видеоторакоскопических эзофагэктомий с одномоментной пластикой желудочной трубкой. Плевро-легочные осложнения были выявлены у 7 (38,9 %) пациентов (лечение консервативное). У 1 (5,55 %) пациента диагностирован хилоторакс (лечение — торакатомия, клипирование грудного лимфатического протока). У 1 (5,55 %) пациента — несостоятельность швов желудочной трубки (лечение — Т-образная фистулизация несостоятельности желудочной трубки) [64].

Алгоритм лечения пациентов с ахалазией кардии

- Пациентам с АК I и II типа (по Чикагской классификации) без предшествующей терапии методами лечения являются ПД, ЛКМГ и ПОЭМ.

- Пациентам, не отвечающим на ПД, следует выполнять ЛКМГ.
- Пациентам с АК III типа возможно выполнение ЛКМГ или ПОЭМ.
- Пациентам с тяжелой сопутствующей патологией следует предложить терапию БТ и релаксантами гладкой мускулатуры.
- При рецидиве заболевания возможно проведение повторной ПД, ЛКМГ или ПОЭМ.
- Эзофагэктомия может потребоваться пациентам с мегаэзофагусом (более 8 см) и неэффективностью всех предложенных методов лечения [5].

Таким образом, с течением времени отмечается неуклонная тенденция к росту частоты встречаемости АК, что, вероятно, связано с улучшением оснащенности клиник, занимающихся хирургической патологией пищевода, наличием современной манометрической аппаратуры высокой разрешающей способности и эндохирургического инструментария для выполнения ПОЭМ. Данный факт заставляет обращать более пристальное внимание врачей разных специальностей на данную патологию. Медикаментозная терапия АК дает лишь кратковременное облегчение симптомов и поэтому менее эффективна, чем ПД, ЛКМГ или ПОЭМ.

Основной метод лечения АК в настоящее время — ЛКМГ.

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений ЛКМГ и ПОЭМ является ГЭРБ, по этой причине поиск эффективных альтернативных методов лечения АК остается актуальным и в настоящее время.

Контактная информация:

Бродницкий Александр Анатольевич — врач-хирург отделения торакальной хирургии.

Брестская областная клиническая больница.

Ул. Медицинская, 7, 224027, г. Брест.

Сл. тел. +375 162 27-21-80.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. А. Б., Г. А. Ж.

Сбор информации и обработка материала: А. А. Б., Г. А. Ж., А. М. Ш.

Написание текста: А. А. Б.

Редактирование: А. А. Б., А. Ч. Ш., А. С. К., А. М. Ш.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. European Guideline on Achalasia — UEG and ESNM recommendations / R. A. B. Oude Nijhuis [et al.] // *United European Gastroenterol. J.* — 2020. — Vol. 8, № 1. — P. 13—34.
2. Аллахвердян, А. С. Выбор метода лапароскопической фундопликации при скомпрометированной моторике пищевода / А. С. Аллахвердян // *Вестник последипломного медицинского образования.* — 2016. — № 2. — С. 72—75.
3. Genetic Predisposition and Effect of Race in Achalasia / L. K. Jha [et al.] // *Am. J. Med. Sci.* — 2018. — Vol. 355, № 2. — P. 101.
4. The 2018 ISDE achalasia guidelines / G. Zaninotto [et al.] // *Dis. Esophagus.* — 2018. — № 31. — P. 1—29.
5. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of achalasia / M. F. Vaezi [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2020. — Vol. 115, № 9. — P. 1393—1411.
6. Achalasia / E. Savarino [et al.] // *Nat. Rev. Dis. Primers.* — 2022. — Vol. 8, № 1. — P. 28.
7. Autoimmune comorbidity in achalasia patients / F. Romero-Hernandez [et al.] // *Gastroenterol. Hepatol.* — 2018. — Vol. 33, № 1. — P. 203—208.
8. Ахалазия кардии / А. М. Гасанов [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова.* — 2019. — № 1. — С. 72—77.
9. Seoul consensus 2019 on esophageal achalasia guidelines / H. K. Jung [et al.] // *J. Neurogastroenterol. Motil.* — 2020. — Vol. 26, № 2. — P. 180—203.
10. Диагностика и лечение ахалазии кардии : обзор зарубежной литературы / Э. А. Годжелло [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* — 2020. — № 5. — С. 21—35.
11. Endoscopic Surveillance in Idiopathic Achalasia / O. Ochuba [et al.] // *Cureus.* — 2021. — Vol. 13, № 8. — P. e17436.
12. Current Approach to Dysphagia: A Review Focusing on Esophageal Motility Disorders and Their Treatment / A. Mascarenhas [et al.] // *GE Port. J. Gastroenterol.* — 2023. — Vol. 30, № 6. — P. 403—413.
13. Орлова, О. Р. Возможности и перспективы использования ботулотоксина в клинической практике / О. Р. Орлова // *Русский медицинский журнал.* — 2006. — Т. 14, № 23. — С. 3—10.
14. Корчемкин, И. В. Применение ботулотоксина в лечении ахалазии кардии / И. В. Корчемкин, Д. В. Буевич, В. Т. Пилецкий // *Хирургия Беларуси на современном этапе : материалы XVI съезда хирургов Республики Беларусь и Респ. науч.-практ. конф. «Хирургия Беларуси на современном этапе», Гродно, 1—2 нояб. 2018 г. : в 2 ч. Ч. 2 / под ред. Г. Г. Кондратенко.* — Гродно, 2018. — С. 230—232.

15. *Endoscopic management of gastrointestinal motility disorders. Part 1: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline / B. L. A. M. Weusten [et al.] // Endoscopy. — 2020. — Vol. 52, № 6. — P. 498—515.*
16. Ахалазия кардии у детей (обзор литературы) / Д. М. Чубко [и др.] // *Детская хирургия. Журнал им. Ю.Ф. Исакова. — 2021. — № 25. — С. 392—398.*
17. *Esophageal motility disorders: new perspectives from high-resolution manometry and histopathology / H. Sato [et al.] // J. Gastroenterol. — 2018. — Т. 53, № 4. — P. 484—493.*
18. Felix, V. N. Results of pneumatic dilation in treating achalasia: predictive factors / V. N. Felix // *Ann. N Y Acad. Sci. — 2018. — Vol. 1434, № 1. — P. 124—131.*
19. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике / Ю. В. Евсютина [и др.] // *РЖГГК. — 2014. — № 6. — С. 4—12.*
20. Жижин, Н. К. Использование лазеров в хирургии / Н. К. Жижин, Ю. Ю. Колбас, Е. В. Кузнецов // *Лазерная медицина. — 2020. — № 3. — С. 282—291.*
21. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма / В. Т. Ивашкин [и др.] // *РЖГГК. — 2016. — № 4. — С. 36—54.*
22. Management of recurrent symptoms after peroral endoscopic myotomy in achalasia / F. B. Van Hoeij [et al.] // *Gastrointest. Endosc. — 2018. — Vol. 87, № 1. — P. 95—101.*
23. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia / H. Inoue [et al.] // *Endoscopy. — 2010. — Vol. 42, № 4. — P. 265—271.*
24. Клиническая эффективность операции пероральной эндоскопической миотомии у пациентов с ахалазией кардии / С. А. Габриэль [и др.] // *Инновационная медицина Кубани. — 2020. — № 1. — С. 52—55.*
25. The international peroral endoscopic myotomy survey (IPOEMS): a snapshot of the global POEM experience / S. N. Stavropoulos [et al.] // *Surg. Endosc. — 2013. — Vol. 27, № 9. — P. 3322—3338.*
26. Comprehensive analysis of adverse events associated with peroral endoscopic myotomy in 1826 patients: an international multicenter study / Y. Haito-Chavez [et al.] // *Am. J. Gastroenterol. — 2017. — Vol. 112, № 8. — P. 1267—1276.*
27. Peroral endoscopic myotomy: Another tool in the toolbox / S. Raja [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2019. — Vol. 158, № 3. — P. 945—951.*
28. Health-Related Quality of Life and Physiological Outcomes of Peroral Endoscopic Myotomy for Achalasia / J. J. Benedict [et al.] // *Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. — 2017. — Vol. 27, № 8. — P. 778—783.*
29. Nabi, Z. Prediction, prevention and management of gastroesophageal reflux after peroral endoscopic myotomy: An update / Z. Nabi, P. Inavolu, N. R. Duvvuru // *World J. Gastroenterol. — 2024. — Vol. 30, № 9. — P. 1096—1107.*
30. GERD after Peroral Endoscopic Myotomy: Assessment of Incidence and Predisposing Factors / M. Rassoul [et al.] // *Am. Coll. Surg. — 2023. — Vol. 236, № 1. — P. 58—70.*
31. Gastroesophageal Reflux after Peroral Endoscopic Myotomy: An Assessment of Incidence and Predisposing Factors / M. R. Abu-Nuwar [et al.] // *J. Am. Coll. Surg. — 2023. — Vol. 236, № 1. — P. 58—70.*
32. Gastric myotomy length affects severity but not rate of post-procedure reflux: 3-year follow-up of a prospective randomized controlled trial of double-scope peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia / K. L. Grimes [et al.] // *Surg. Endosc. — 2020. — Vol. 34, № 7. — P. 2963—2968.*
33. Full-thickness myotomy is associated with higher rate of postoperative gastroesophageal reflux disease / X. H. Wang [et al.] // *World J. Gastroenterol. — 2016. — Vol. 22, № 42. — P. 9419—9426.*
34. Esophageal Motility Patterns After Peroral Endoscopic Myotomy in Patients with Achalasia / Z. Vackova [et al.] // *J. Neurogastroenterol. Motil. — 2021. — Vol. 27, № 2. — P. 205—214.*
35. Impact of a short gastric myotomy on gastroesophageal reflux following peroral endoscopic myotomy (POEM) / D. Farina [et al.] // *Gastrointest. Endosc. — 2022. — № 95. — P. AB403—AB404.*
36. Gottstein, G. Technik und Klinik der Oesophagoskopie // *Mitt. grenzgeb. med. Chir. — 1901. — P. 57—152.*
37. История хирургического лечения ахалазии кардии: от операции Геллера до пероральной эндоскопической миотомии / М. В. Бурмистров [и др.] // *Практическая медицина. — 2018. — Т. 16, № 7. — С. 15—20.*
38. Thoracoscopic esophagomyotomy. Initial experience with a new approach for the treatment of achalasia / C. Pellegrini [et al.] // *Ann. Surg. — 1992. — Vol. 216, № 3. — P. 291—296.*
39. SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia / D. Stefanidis [et al.] // *Surg. Endosc. — 2011. — Vol. 26. — P. 296—311.*
40. Ахалазия кардии и кардиоспазм — современные принципы лечения / А. Ф. Черноусов [и др.] // *Анналы хирургии. — 2012. — № 3. — С. 5—10.*
41. Результаты хирургического лечения ахалазии кардии / Р. А. Оморев [и др.] // *Вестник*

- КГМА им. И. К. Ахунбаева. — 2018. — Т. 3, № 3. — С. 100—105.
42. Результаты лапароскопического лечения ахалазии кардии / Э. А. Галлямов [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. — 2022. — № 1. — С. 26—33.
43. *Endoscopic or Surgical Myotomy in Patients with Idiopathic Achalasia* / Y. B. Werner [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2019. — Vol. 381, № 23. — P. 2219—2229.
44. Andolfi, C. Meta-analysis of clinical outcome after treatment for achalasia based on manometric subtypes / C. Andolfi, P. M. Fisichella // *Br. J. Surg.* — 2019. — Vol. 106, № 4. — P. 332—341.
45. Myotomy length informed by high-resolution esophageal manometry (HREM) results in improved peroral endoscopic myotomy (POEM) outcomes for type III achalasia / E. D. Kane [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2019. — Vol. 33, № 3. — P. 886—894.
46. Peroral endoscopic myotomy (POEM) vs laparoscopic Heller myotomy (LHM) for the treatment of Type III achalasia in 75 patients : a multicenter comparative study / V. Kumbhari [et al.] // *Endosc. Int. Open.* — 2015. — Vol. 3, № 3. — P. 195—201.
47. Patti, M. G. Recurrent symptoms after Heller myotomy for achalasia: Evaluation and treatment / M. G. Patti, M. E. Allaix // *World J. Surg.* — 2015. — Vol. 39, № 7. — P. 1625—1630.
48. Revisional Surgery in Patients with Recurrent Dysphagia after Heller Myotomy / K. E. Smith [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* — 2019. — Vol. 24, № 5. — P. 991—999.
49. Watson, T. J. Esophagectomy for end-stage achalasia / T. J. Watson // *World J. Surg.* — 2015. — Vol. 39, № 7. — P. 1634—1641.
50. Канищев, И. С. Выбор оптимального метода лечения ахалазии кардии у пациентов пожилого и старческого возраста / И. С. Канищев // *Доказательная гастроэнтерология.* — 2022. — Vol. 11, № 4. — С. 57—64.
51. Lower oesophageal sphincter dysfunction is part of the functional abnormality in epiphrenic diverticulum / X. B. D'Journo [et al.] // *Br. J. Surg.* — 2009. — Vol. 96, № 8. — P. 892—900.
52. Abdollahimohammad, A. Epiphrenic esophageal diverticula / A. Abdollahimohammad, N. Masinaeinezhad, M. Firouzkouhi // *J. Res. Med. Sci.* — 2014. — Vol. 19, № 8. — P. 795—797.
53. Therapeutic strategies for epiphrenic diverticula : Systematic review / G. Zaninotto [et al.] // *World J. Surg.* — 2011. — Vol. 35, № 7. — P. 1447—1453.
54. Bennett, B. Epiphrenic Diverticula [Electronic resource] : National library of medicine / B. Bennett, S. Sharma, H. Akhondi // *Stat Pearls*, 2024. — Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559110/>. — Date of access: 17.07.2024.
55. A combined thoracoscopic and laparoscopic approach for high epiphrenic diverticula and the importance of complete myotomy / V. Achim [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2017. — Vol. 31, № 2. — P. 788—794.
56. Tailored surgery for esophageal body diverticula / G. Castrucci [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 1998. — Vol. 14, № 4. — P. 380—387.
57. Streitz, J. M. Selective use of myotomy for treatment of epiphrenic diverticula / G. M. Streitz, M. E. Glick, F. H. Ellis // *Arch. Surg.* — 1992. — Vol. 127, № 5. — P. 585—587.
58. Epiphrenic diverticulum: results of surgical treatment / J. C. Benacci [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* — 1993. — Vol. 55, № 5. — P. 1109—1113.
59. Surgical management of epiphrenic diverticula in the minimally invasive era / A. Kilic [et al.] // *JSLs.* — 2009. — Vol. 13, № 2. — P. 160—164.
60. Laparoscopic treatment of epiphrenic diverticula / R. Rosati [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech A.* — 2001. — Vol. 11, № 6. — P. 371—375.
61. Laparoscopic transhiatal resection of epiphrenic diverticulum / C. Neoral [et al.] // *Dis. Esophagus.* — 2002. — Vol. 15, № 4. — P. 323—325.
62. Laparoscopic approach in the treatment of epiphrenic diverticula: long-term results / A. Del Genio [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2004. — Vol. 18, № 5. — P. 741—745.
63. Thoracic esophageal diverticula: a 15-year experience of minimally invasive surgical management / R. A. Macke [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* — 2015. — Vol. 100, № 5. — P. 1795—1802.
64. Бродницкий, А. А. Анализ результатов лечения ахалазии кардии в Брестской областной клинической больнице / А. А. Бродницкий, А. Ч. Шулейко // Сборник материалов респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием студентов и молодых ученых, посвящ. 100-летию со дня рождения проф. Макшанова Ивана Яковлевича, Гродно, 25—26 апр. 2024 г. — 2024. — С. 327—328.

Поступила 09.08.2024

Принята к печати 11.10.2024



А. А. САПОТЬКО

МЕДИЦИНСКАЯ АККРЕДИТАЦИЯ: ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЭТАП МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ГОСУДАРСТВЕННЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Республиканский научно-практический центр медицинских технологий, информатизации, управления и экономики здравоохранения, Минск, Беларусь

Рассматривается опыт медицинской аккредитации в контексте лечебно-реабилитационного этапа медицинской реабилитации в государственных организациях здравоохранения Республики Беларусь, анализируются недостатки в организации лечебно-реабилитационного этапа медицинской реабилитации.

Ключевые слова: медицинская реабилитация, лечебно-реабилитационный этап, мультидисциплинарная реабилитационная бригада, медицинская аккредитация.

The article examines the experience of medical accreditation of the treatment and rehabilitation stage of medical rehabilitation in state healthcare organizations of the Republic of Belarus and analyzes the shortcomings in the organization of this stage.

Key words: medical rehabilitation, treatment and rehabilitation stage, multidisciplinary rehabilitation team, medical accreditation.

HEALTHCARE. 2024; 11: 49—52

MEDICAL ACCREDITATION: TREATMENT-REHABILITATION STAGE OF MEDICAL REHABILITATION IN STATE HEALTHCARE ORGANIZATIONS IN THE REPUBLIC OF BELARUS

A. A. Sapotko

Определения понятий «медицинская реабилитация», «медицинская абилитация» даны в Законе Республики Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-XII «О здравоохранении»: «медицинская реабилитация — комплекс медицинских услуг, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных в результате заболевания функций органов или систем организма пациента»; «медицинская абилитация — комплекс медицинских услуг, направленных на формирование, развитие и поддержание функций органов или систем организма пациента, а также возможностей и способностей человека, естественное становление которых затруднено».

Приоритетные направления реализации государственной политики по обеспечению граждан доступной, своевременной, качественной, эффективной и безопасной медицинской реабилитацией, абилитацией определяет приказ Министерства здравоохранения от 26 апреля 2024 г. № 592 «Об утверждении Концепции развития системы медицинской реабилитации в Республике Беларусь на 2024–2028 годы». В соответствии с приказами Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 1 сентября 2022 г. № 1141 «О порядке организации и проведения медицинской

реабилитации, медицинской абилитации» и от 31 января 2018 г. № 65 «О порядке организации и проведения медицинской реабилитации пациентов в возрасте до 18 лет» обеспечено нормативное регулирование порядка организации и проведения медицинской реабилитации взрослого и детского населения, в том числе утверждено Положение о мультидисциплинарной реабилитационной бригаде, установлены перечень медицинских показаний и медицинских противопоказаний для направления пациентов на медицинскую реабилитацию, медицинскую абилитацию, табель оснащения (примерный) медицинскими изделиями и иными изделиями кабинетов, отделений для проведения мероприятий медицинской реабилитации, формы медицинских документов. Детализированы подходы к этапной маршрутизации пациентов для проведения медицинской реабилитации в зависимости от профиля и тяжести состояния (характера и степени выраженности нарушенных функций, ограничений жизнедеятельности), уровня организации здравоохранения. Принципиальных отличий в порядке организации медицинской реабилитации у детей и взрослых нет, поэтому, если не указано иное, ниже будем использовать термины и понятия в том виде, в каком они приведены в приказе № 1141.

Медицинская реабилитация, медицинская абилитация в зависимости от нуждаемости пациента проводятся в пять этапов: лечебно-реабилитационный этап, этап ранней медицинской реабилитации в стационарных условиях, амбулаторный этап медицинской реабилитации, домашний этап медицинской реабилитации, этап поздней (повторной) медицинской реабилитации в стационарных условиях.

Лечебно-реабилитационный этап осуществляется при оказании медицинской помощи пациентам в стационарных условиях в острейшем и остром периодах течения заболевания, при состояниях после оперативного лечения (в раннем послеоперационном периоде), требующих применения методов медицинской реабилитации, медицинской абилитации в отделениях (палатах) интенсивной терапии, реанимации и анестезиологии, специализированных отделениях (отделениях) по профилю заболевания (состояния, оказываемой медицинской помощи) пациентам, нуждающимся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания, самостоятельного передвижения, общения, нуждающихся в круглосуточном медицинском наблюдении, при наличии реабилитационного потенциала и медицинских показаний и отсутствии медицинских противопоказаний к проведению медицинской реабилитации, медицинской абилитации.

Этап ранней медицинской реабилитации в стационарных условиях осуществляется в остром и раннем восстановительном периодах заболевания, после оперативного лечения пациентов с умеренными, выраженными, резко выраженными нарушениями функций органов и систем организма.

Амбулаторный этап медицинской реабилитации осуществляется в реабилитационных отделениях (при их отсутствии — в профильных отделениях, кабинетах) организаций здравоохранения, оказывающих медицинскую реабилитацию, медицинскую абилитацию в амбулаторных условиях пациентам с легкими, умеренными, выраженными нарушениями функций органов и систем организма пациента, приводящими к легким, умеренным, выраженным ограничениям базовых категорий жизнедеятельности, в том числе при хроническом течении заболевания вне обострения, при отсутствии нуждаемости пациента в постоянном круглосуточном медицинском наблюдении,

а также в применении интенсивных методов медицинской реабилитации, при наличии способности к самостоятельному передвижению (или с помощью технических средств социальной реабилитации), самообслуживанию, способности контролировать свое поведение, при отсутствии необходимости соблюдения постельного режима и индивидуального ухода.

Домашний этап медицинской реабилитации осуществляется в раннем и позднем восстановительных периодах заболевания, после оперативного лечения, пациентам с резко выраженными ограничениями базовых категорий жизнедеятельности и крайне низким реабилитационным потенциалом (отсутствием реабилитационного потенциала) при наличии медицинских показаний и отсутствии медицинских противопоказаний к проведению медицинской реабилитации, медицинской абилитации.

Этап поздней (повторной) медицинской реабилитации в стационарных условиях проводится пациентам в стационарных отделениях медицинской реабилитации в восстановительном, позднем восстановительном периодах заболевания, в периоде последствий заболевания, оперативного лечения в случаях, когда последствия приобрели стойкий характер и привели к умеренным и (или) выраженным ограничениям базовых категорий жизнедеятельности и требуется применение высокоинтенсивных мероприятий медицинской реабилитации, медицинской абилитации при условии наличия реабилитационного потенциала и при прогнозировании достижения положительного эффекта от медицинской реабилитации, медицинской абилитации (восстановление (компенсация) нарушенных (утраченных) функций, восстановление (снижение степени ограничений) категорий жизнедеятельности).

При оценке соответствия государственных организаций здравоохранения базовым критериям медицинской аккредитации были проанализированы организация и порядок проведения лечебно-реабилитационного этапа медицинской реабилитации в отделениях кардиологического, неврологического, ортопедо-травматологического и онкологического профилей, в отделениях анестезиологии и реанимации.

Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 22 декабря

2023 г. № 209 «Об установлении базовых и национальных критериев медицинской аккредитации» определены следующие критерии медицинской аккредитации, касающиеся лечебно-реабилитационного этапа медицинской реабилитации:

«Раздел 7. Оказание специализированной и (или) высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «Анестезиология и реаниматология»:

7.2.9 Организовано проведение лечебно-реабилитационного этапа медицинской реабилитации пациентов в отделении анестезиологии и реанимации.

Раздел 11. Оказание специализированной и (или) высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «Кардиология»:

11.2.14 Определен порядок организации и проведения медицинской реабилитации (на лечебно-реабилитационном этапе медицинской реабилитации).

Раздел 14. Оказание специализированной и (или) высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «Неврология»:

14.2.13 Определен порядок организации и проведения медицинской реабилитации (на лечебно-реабилитационном этапе медицинской реабилитации).

Раздел 15. Оказание специализированной и (или) высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «Онкология»:

15.22 Определен порядок организации и проведения медицинской реабилитации (на лечебно-реабилитационном этапе медицинской реабилитации).

Раздел 26. Оказание специализированной и (или) высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «Травматология»:

26.2.17 Определен порядок организации и проведения медицинской реабилитации (на лечебно-реабилитационном этапе медицинской реабилитации).

При проведении административных процедур «Получение свидетельства о соответствии государственной организации здравоохранения базовым критериям медицинской аккредитации, внесение в него изменений» в части организаций выявлены несоответствия базовым критериям медицинской аккредитации, касающимся лечебно-реабилитационного этапа медицинской реабилитации. Частым несоответствием была недостаточная орга-

низация лечебно-реабилитационного этапа в отделениях анестезиологии и реанимации, кардиологии, неврологии, ортопедо-травматологических отделениях. Принципами медицинской реабилитации, установленными Концепцией развития системы медицинской реабилитации в Республике Беларусь на 2024–2028 годы, являются: раннее начало, непрерывность, комплексность, этапность проведения мероприятий медицинской реабилитации, медицинской реабилитации; преемственность на этапах и уровнях медицинской реабилитации, реабилитации; последовательность; междисциплинарный подход к проведению медицинской реабилитации. Следуя принципу раннего начала, медицинскую реабилитацию необходимо начинать уже в острейший (первые 72 ч) период заболевания после стабилизации жизненно важных функций органов и систем организма. Даже в случае отсутствия в организации здравоохранения врача-реабилитолога пациенту, не имеющему медицинских противопоказаний, должен быть проведен лечебно-реабилитационный этап медицинской реабилитации. В таком случае реабилитацию проводит мультидисциплинарная реабилитационная бригада, состоящая из врачей-специалистов и других специалистов данной организации здравоохранения (медицинская сестра, инструктор по лечебной физкультуре, диетолог и др.).

Комиссии по медицинской аккредитации отметили, что в части государственных организаций здравоохранения отсутствовал локальный правовой акт, определяющий состав и порядок работы мультидисциплинарной реабилитационной бригады, в других — локальный правовой акт констатировал необходимость ее формирования, не определяя состав, функции и порядок работы такой бригады. Следует отметить, что в указанных организациях здравоохранения выполняли отдельные реабилитационные мероприятия пациентам, но они не носили системного характера из-за отсутствия планов медицинской реабилитации, что также исключало возможность оценки их эффективности и корректировки при необходимости. В части организаций здравоохранения при наличии локального правового акта комиссии констатировали его невыполнение. А именно: анализ медицинских карт стационарных пациентов показал отсутствие взаимодействия

врача — анестезиолога-реаниматолога (при проведении мероприятий медицинской реабилитации, медицинской абилитации в отделении (палате) интенсивной терапии, реанимации и анестезиологии), лечащего врача по профилю заболевания пациента (состояния, оказываемой медицинской помощи) с врачом-реабилитологом, врачом-специалистом, иными специалистами, осуществляющими мероприятия медицинской реабилитации, медицинской абилитации; отсутствие планов медицинской реабилитации; не проводилась оценка степени выраженности функций органов и систем организма, ограничений жизнедеятельности и степени их выраженности, реабилитационного потенциала; в переводных эпикризах отсутствовал перечень проведенных реабилитационных мероприятий, не оценивалась их эффективность. Отмечено, что в ряде больничных организаций здравоохранения с коечным фондом свыше 500 коек в штатное расписание не введена должность врача-реабилитолога.

В настоящее время в Республике Беларусь отсутствуют нормативные правовые акты, клинические рекомендации или инструкции по проведению медицинской реабилитации на лечебно-реабилитационном этапе. Существующие клинические протоколы определяют порядок проведения последующих раннего и позднего этапов медицинской реабилитации. Из опыта других государств можно отметить клинические рекомендации «Реабилитация в отделении реанимации и интенсивной терапии», разработанные совместно Союзом реабилитологов России и Федерацией анестезиологов и реаниматологов. Данный документ подробно описывает реабилитационные мероприятия в различных клинических ситуациях в условиях отделений анестезиологии и реанимации. Подобные рекомендации существуют в Российской Федерации и для онкологических отделений.

Таким образом, медицинская аккредитация в контексте лечебно-реабилитационного этапа медицинской реабилитации в государственных организациях здравоохранения Республики Беларусь представляет собой важный инструмент, обеспечивающий качество и доступность медицинских услуг для населения. Вводимые нормы и стандарты направлены на упорядочение процесса реабилитации, что, в свою очередь, способствует улучшению здоровья и качества жизни пациентов. Однако, несмотря на имеющиеся регуляции, необходимо обратить внимание на выявленные несоответствия и недостатки в организации реабилитационного процесса, особенно в отделениях анестезиологии, кардиологии и неврологии.

Для повышения уровня медицинской реабилитации требуется внедрение локальных правовых актов, определяющих функции и состав мультидисциплинарных реабилитационных бригад, а также разработка клинических рекомендаций, аналогичных практикам других стран. Комплексный и междисциплинарный подходы к реабилитации, а также раннее начало реабилитационных мероприятий могут значительно повысить эффективность лечебного процесса и способствовать более быстрому восстановлению пациентов. Необходимость формирования системного подхода к медицинской реабилитации является ключевым направлением для дальнейшего развития и совершенствования системы здравоохранения в Беларуси.

Контактная информация:

Сапотько Анна Александровна — врач-эксперт отдела методологического сопровождения медицинской аккредитации.

Республиканский научно-практический центр медицинских технологий, информатизации, управления и экономики здравоохранения.

Ул. Фабрициуса, 28, 220007, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 368-06-77.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 14.10.2024

Принята к печати 21.10.2024



¹А. Н. ЛАПТЕВ, ²И. В. ОРЛОВА, ¹Е. А. ЛАПТЕВА,
¹Е. И. КАТИБНИКОВА, ¹О. Н. ХАРЕВИЧ, ³Е. С. КАРПУТЬ, ²П. И. ЗОЗУЛЯ

РАСПРОСТРАНЕННАЯ ГНОЙНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

²Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

³Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

Цель исследования. Выявить этиологию, патогенетические факторы и варианты течения распространенной гнойной деструкции легких и разработать лечебную тактику.

Материал и методы. Из 780 пациентов с гнойно-некротическими деструкциями легких 141 (18,1 %) пациент имел распространенную гнойную деструкцию (РГД). Клиническую форму заболевания диагностировали путем клинико-рентгенологических исследований. 94 пациентам провели бронхоскопию, 36 пациентам — бронхографию. 32 пациентам с пиопневмотораксом и 28 пациентам с закрытой эмпиемой плевры выполнили видеоторакоскопию и дренирование плевральной полости. Для выявления этиологии исследовали содержимое бронхов, гнойный экссудат, полученный из плевральной полости.

Результаты. Клинико-рентгенологические и лабораторные исследования были высокоинформативными и достаточными в диагностике РГД. При выявлении этиологии исследование мокроты и содержимого бронхов, полученного при бронхоскопии, дает ложную информацию в связи с заселенностью бронхов условно патогенной микрофлорой. Этиология установлена у 28 пациентов с закрытой эмпиемой плевры при исследовании гнойного плеврального экссудата, полученного при первой плевральной пункции. Выявлены неспорообразующие анаэробы в больших количествах (10^7 — 10^9 в 1 мл). Выделены четыре варианта течения: бронхогенная, гематогенная, легочная и легочно-плевральная РГД.

Заключение. Выявление доминирующей роли неспорообразующих анаэробов в этиологии РГД, варианты клинического течения позволили усовершенствовать лечебную тактику и улучшить результаты лечения. При комплексном лечении полное излечение достигнуто у 66 (46,8 %) пациентов, клиническое излечение — у 47 (33,3 %). Хроническая гнойная деструкция развилась у 17 (12,1 %) пациентов. Умерли в остром периоде болезни 11 (7,8 %) пациентов. Улучшению результатов лечения и уменьшению случаев перехода острого процесса в хронический способствовало постоянное взаимодействие с терапевтами и пульмонологами и своевременное направление пациентов в отделения легочной хирургии.

Ключевые слова: распространенная гнойная деструкция, этиология, варианты течения, диагностика, лечение.

Objective. Detection of etiology, pathogenetic factors and variants of the course of widespread purulent pulmonary destruction and therapeutic tactics.

Materials and methods. Among 780 patients with purulent-necrotic lung destruction widespread purulent destruction (PGD) was revealed in 141 (18.1 %) patients. The clinical form of the disease was diagnosed by clinical and radiologic studies. Bronchoscopy was performed in 94 patients and bronchography in 36 patients. 32 patients with pyopneumothorax and 28 with closed pleural empyema underwent videothoracoscopy and drainage of pleural cavity. Bronchial contents, purulent exudate obtained from the pleural cavity were investigated to identify etiology.

Results. Clinical and radiologic, laboratory investigations were highly informative and sufficient in the diagnosis of RHD. When etiology is revealed, the study of sputum and bronchial contents obtained at bronchoscopy gives false information due to bronchial infestation with conditionally pathogenic microflora. The etiology was established in 28 patients with closed pleural empyema during the study of purulent pleural exudate obtained at the first pleural puncture. Non-spore-forming anaerobes in large quantities (10^7 — 10^9 in 1 ml) were detected. 4 variants of course were identified: bronchogenic and hematogenous; pulmonary and pulmonary-pleural RHD.

Conclusion. Identification of the dominant role of nonspore-forming anaerobes in the etiology of RHD, variants of clinical course allowed to improve therapeutic tactics and treatment results. At complex treatment complete cure was achieved in 66 (46.8 %) patients, clinical cure — in 47 (33.3 %). Chronic purulent destruction developed in 17 (12.1 %). 11 (7.8 %) patients died in the acute period of the disease. Improvement of treatment results and reduction of cases of acute process transition to chronic process was promoted by constant interaction with therapists and pulmonologists on timely referral of patients to pulmonary surgery departments.

Key words: disseminated purulent destruction, etiology, variants of course, diagnostics, treatment.

HEALTHCARE. 2024; 11: 53—64

DISSEMINATED PURULENT PULMONARY DESTRUCTION: DIAGNOSIS, TREATMENT

A. N. Laptev, I. V. Orlova, E. A. Lapteva, E. I. Katibnikova, O. N. Kharevich, E. S. Karputs, P. I. Zozulya

Среди четырех клинических форм, которыми проявляются гнойно-некротические деструкции легких, распространенную гнойную деструкцию (РГД) легких диагностируют у 15—20 % пациентов [2; 3; 7; 9; 11; 20; 22]. Почти все пациенты указывают на переохлаждение как главный способствующий фактор развития болезни.

Возникновение данной клинической формы связано со значительными нарушениями естественной иммунологической защиты организма на момент развития заболевания, вызванными острой или хронической стрессовой ситуацией [10; 12; 13; 21; 22]. При изучении истории жизни и заболевания чаще всего приходится констатировать воздействие на организм пациента факторов, разрушающих гомеостаз. Самым частым из них является хронический алкоголизм, приведший к потере трудовой занятости, неадекватному поведению и физической несостоятельности. Часто такими факторами являются физическое утомление в сочетании с переохлаждением, длительное пребывание в холодной воде и другие экстремальные воздействия [4; 7; 11; 12; 21]. Иногда в качестве факторов, снижающих иммунологическую защиту организма, выступают тяжелые истощающие заболевания. Одним из самых характерных проявлений является полисегментарное распространение воспалительного процесса со слабо выраженной тенденцией к отграничению от непораженных участков легких [2; 4; 11; 19; 21; 22].

Применительно к РГД до сих пор существует терминологическая несогласованность. Большинство клиницистов придерживаются термина «множественные абсцессы легких», учитывая один из основных признаков рентгенологических проявлений данной клинической формы, а именно наличие множественных де-

струкций в легких [11; 13; 14; 20]. Не отрицая большого значения такого признака, как наличие множественных деструкций, следует обратить внимание на резкое снижение иммунологической защиты организма пациента, что является еще более важной характерной особенностью данной клинической формы [3; 7; 11; 21]. Именно по этой причине и отмечаются полисегментарные поражения и множественные деструкции в легких. Поэтому применительно к данной клинической форме трудно смириться с термином «абсцессы», тем более множественные, так как под термином «абсцесс» подразумевается гнойник с объемом поражения не более сегмента и отграничением гнойника от здоровой легочной ткани широким воспалительным валом, свидетельствующим об адекватной защищенности организма от инфекции. Термин «множественные абсцессы» означает множественные отграниченные гнойники. Но если гнойников много, то никакого отграничения нет, что и является главной особенностью этой клинической формы. Еще одной особенностью для данной клинической формы является значительное преобладание в морфологическом субстрате гнойного воспаления и относительно небольшое количество некротической ткани. Тенденция к распространенности процесса свидетельствует о снижении иммунологической защиты, но преобладание гнойного воспаления над некрозом говорит о сохранившейся способности к восстановлению адекватной защиты при своевременном применении необходимых методов лечения. Это обстоятельство является определяющим основанием для разработки лечебной тактики. Также желательно, чтобы в самом названии клинической формы обозначалась необходимость применения методов, направленных на повышение иммунологической защиты

организма. Наиболее приемлемым названием данной клинической формы, по нашему мнению, является термин «распространенная гнойная деструкция легких». Этот диагноз предполагает применение комплексной интенсивной терапии, все компоненты которой очень важны, и неиспользование хотя бы одного из них может существенно затруднить достижение успеха в лечении.

Материал и методы

В двух отделениях легочной хирургии в течение 12 лет осуществляли медицинский контроль за 780 пациентами с гнойно-некротическими деструкциями легких. Из них РГД диагностировали у 134 (18,1 %) пациентов: 127 (95,0 %) мужчин и 7 (5,0 %) женщин. В возрасте от 21 года до 30 лет наблюдали за 17 (12,1 %) пациентами, от 31 года до 50 лет — за 95 (67,4 %), от 61 года и старше — за 22 (15,6 %). Клиническую форму и варианты клинического течения выявляли путем клинико-рентгенологических исследований. С диагностической и лечебной целью 94 пациентам проведена бронхоскопия, 36 пациентам — комплексное бронхологическое исследование (бронхоскопия и бронхография). У 32 пациентов заболевание осложнилось пиопневмотораксом, у 28 — закрытой эмпиемой плевры. Пациентам с плевральными осложнениями проводили видеоторакоскопию с диагностической и лечебной целью, дренирование плевральной полости. Для выявления этиологии делали бактериологическое исследование мокроты, содержимого бронхов и гнойного экссудата, полученного из плевральной полости.

Результаты и обсуждение

Распространенная гнойная деструкция — гнойно-некротический процесс с преобладанием гнойного воспаления без тенденции к отграничению, объемом поражения от одной доли до обоих легких, с наличием множественных деструк-

ций. Как правило, РГД развивается на фоне острого или хронического стресса, тяжелого заболевания или других факторов, разрушающих гомеостаз. Ведущими факторами, способствующими развитию данной клинической формы, являются резкое ослабление биологической защищенности организма и повышение уровня неспецифической сенсibilизации на момент возникновения заболевания. Это обстоятельство обуславливает высокую выраженность тканевых воспалительных реакций и развитие распространенного воспалительного процесса. Эти же причины вызывают высокий темп развития заболевания, выраженную клиническую картину, высокую вероятность осложнений.

Для проведения лечебной тактики необходимо было установить значимость разных патогенетических факторов и степень их влияния на характер течения РГД. В соответствии с выявленными патогенетическими факторами были определены варианты клинического течения. Бронхиальный дренаж при этой клинической форме всегда нарушен, и мероприятия по его улучшению имеют первостепенное значение. Но нарушение бронхиального дренажа при РГД прослеживается у всех пациентов, поэтому, в отличие от ограниченной гнойной деструкции, этот признак при РГД нецелесообразно использовать в качестве ведущего для выделения вариантов течения.

Установлено, что при РГД клинико-рентгенологические проявления заболевания, характер течения во многом зависят от путей проникновения инфекции в легкие (бронхогенный или гематогенный) и наличия или отсутствия плевральных осложнений. Соответственно этим факторам выделены варианты клинического течения: бронхогенная, гематогенная, легочная и легочно-плевральная РГД.

Бронхогенную РГД наблюдали у 122 (86,5 %) пациентов. При данном варианте течения воспалительный процесс в легких

начинается остро, прогрессирует быстро и достигает максимальных проявлений за 3—5 сут. Характерен лихорадочно-септический вариант интоксикационного синдрома, проявляющийся лихорадкой гектического типа, выраженными изменениями в гемограмме (лейкоцитоз, сдвиг влево лейкоцитарной формулы, гипохромная анемия). В наиболее тяжелых случаях количество лейкоцитов и эритроцитов в крови остается на низком уровне, что связано с тяжелой интоксикацией и нарушением лейкопоза и эритропоза. У большинства пациентов отмечается дефицит массы тела.

Отмечаются всегда выраженные проявления бронхо-легочно-плеврального синдрома в виде одышки, кашля с отделением гнойной мокроты. При вовлечении в воспалительный процесс плевры отмечаются боли в грудной клетке. Нарастает дефицит альбуминов крови. При наличии гипоальбуминемии, вызывающей понижение онкотического давления крови, жидкая часть крови выходит за пределы сосудистого русла, увеличивается увлажненность и плотность легкого и ухудшается газообмен. В остром периоде существует опасность летального исхода от легочно-сердечной недостаточности, вызванной тяжелой интоксикацией, связанной с инфекционно-зависимым воспалением и острым респираторным дистресс-синдромом.

Пневмоническая фаза болезни длится 3—7 сут. Как правило, возникают множественные участки инфильтрации, имеющие тенденцию к слиянию. Мелкие и среднего калибра бронхи и прилежащая к ним легочная ткань в зоне инфильтратов подвергаются деструкции. Появляются множественные полости, расположенные большей частью периферийно. Гнойно-некротический процесс протекает остро и динамично. Изменения в характере и объеме поражения происходят за короткое время и регистрируются при частом рентгенологическом исследовании. Воспалительная инфильтрация и деструктив-

ные изменения в легких быстро меняют свои количественные параметры. В течение 1—2 сут. инфильтративные изменения в отдельных сегментах могут уменьшаться, в соседних сегментах — увеличиваются. На том месте, где располагались несколько смежных полостей, через 1 сут. может возникнуть одна полость больших размеров. Осложнения, особенно плевральные, возникают внезапно, но по состоянию пациента их развитие трудно предвидеть. Формирующиеся в легких многочисленные полости распада тонкостенные, располагаются в кортикальных отделах легкого, поэтому часто (у каждого четвертого) происходит перфорация стенки гнойной полости в плевральную полость и возникает пиопневмоторакс.

При РГД отмечаются очень большие трудности в выявлении этиологии заболевания [1; 3; 5; 8; 10; 16]. При исследовании содержимого бронхов, полученного при исследовании мокроты или при бронхоскопии, выявляется разнообразная микрофлора в диагностически недостоверных количествах (менее 1×10^6 в 1 мл). При РГД нет отчетливой фазы формирования многочисленных абсцессов. И в эту кратковременную фазу развития пациенты не направляются в отделение легочной хирургии, поэтому не удается взять материал непосредственно из абсцессов. Единственная возможность получить необходимый материал для исследования появляется при возникновении эмпиемы или пиопневмоторакса, когда происходит перфорация стенки абсцесса в плевральную полость. Только при первой плевральной пункции забирается гнойный экссудат для бактериологического исследования. Такая возможность возникла у 28 пациентов. У всех выявляли неспорообразующие анаэробы в очень больших количествах (10^7 — 10^9 в 1 мл). У 6 пациентов кроме анаэробов выявляли аэробы в небольших количествах (10^4 — 10^5 в 1 мл). Эти результаты свидетельствуют, что при РГД,

как и при острой ограниченной гнойной деструкции легких, происходит смена возбудителей в соответствии с изменяющимися патогенетическими факторами в процессе прогрессирующего течения неспецифического воспалительного процесса. (Это было отмечено в предыдущих статьях.)

При бронхогенной РГД высокая динамичность характерна не только для периода прогрессирования, но и в период регрессии заболевания. Если на фоне лечения удастся направить течение болезни в благоприятную сторону, то улучшение наступает за короткие сроки. Это происходит только при своевременной госпитализации в отделение легочной хирургии и сочетанном применении эффективных методов улучшения бронхиального дренажа, антибактериальной терапии, заместительной и симптоматической терапии. Довольно быстро происходит рассасывание воспалительной инфильтрации и рубцевание полостей. Быстрое рассасывание воспалительной инфильтрации связано с тем, что воспалительный процесс распространяется преимущественно по бронхам, а кровеносные сосуды при бронхогенной РГД большей частью сохранены, что создает условия для хорошего проникновения в легочную ткань антибиотиков и создания высоких их концентраций в зоне воспаления. Переход заболевания в хроническую форму отмечается при наличии обширных деструктивных изменений в легких и при позднем применении лечебных мероприятий. Ниже приводим два наблюдения с бронхогенной РГД.

П а ц и е н т Е. 43 лет. Заболевание началось остро после сильного переохлаждения. Госпитализирован в пульмонологическое отделение. Диагностирована двусторонняя полисегментарная пневмония. На обзорной рентгенографии грудной клетки (ОРГ) выявлены множественные инфильтраты с распадом (рис. 1, 2). Направлен в отделение легочной хирургии через 9 сут. после начала заболевания.

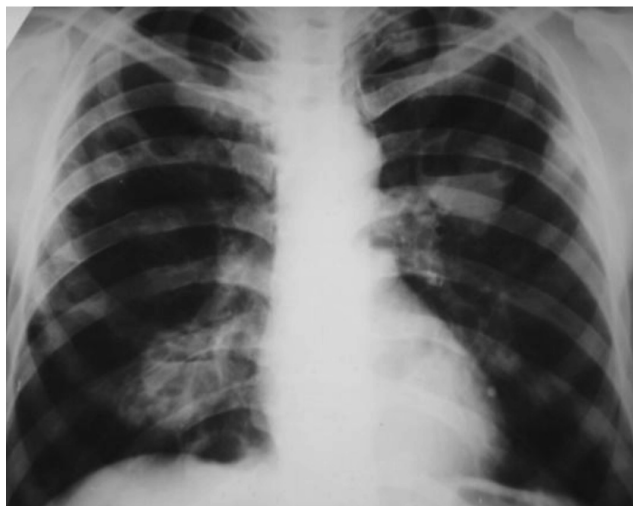


Рис. 1. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Е. В легких с обеих сторон — множественные разной величины полости с уровнями жидкости



Рис. 2. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Е. через 20 сут. лечения. В легких с обеих сторон — тонкостенные полости без уровня жидкости, уменьшающиеся в размерах

У пациента отмечался выраженный интоксикационный синдром по типу лихорадочно-септического и бронхолегочный синдром (кашель с выделением гнойной мокроты, одышка в покое). Общий анализ крови: эр. — $3,2 \times 10^{12}/л$; Hb — 110 г/л; л. — $9,4 \times 10^9/л$; п. — 7 %; с. — 68 %; лимф. — 23 %; мон. — 2 %. СОЭ — 42 мм/ч.

Сформировавшиеся многочисленные полости имеют неширокие стенки, ограничивающее воспаление в них слабо выражено, что указывает на слабую иммунобиологическую защищенность организма. Заместительное лечение проводили в объеме 20 мл на 1 кг массы тела; улучшение бронхиального дренажа достигали путем введения бронхолитиков и санирующих средств через микротрахеостому; симптоматическое лечение. Достигнуто клиническое излечение с развитием ложных кист на месте больших абсцессов.

Следующее наблюдение является иллюстрацией быстрого темпа развития болезни и большой значимости своевременного применения комплексного лечения и эффективных методов улучшения бронхиального дренажа.

П а ц и е н т П. 27 лет. После сильного переохлаждения возникла полисегментарная двусторонняя пневмония. Лечение проводили в терапевтическом отделении. Через 6 сут. после начала заболевания пневмония трансформировалась в РГД (рис. 3). Через 9 сут. после начала заболевания пациент переведен в отделение легочной хирургии. Общий анализ крови: эр. — $3,1 \times 10^{12}/л$; Hb — 10^4 г/л; л. — $11,9 \times 10^9/л$; п. — 5 %; с. — 70 %; лимф. — 20 %; мон. — 4 %; СОЭ — 51 мм/ч. В обоих легких — множественные полости. В правом легком сформировалась гигантская полость абсцесса (рис. 4). При абсцессоскопии гнойное содержимое полости удалено. На медиальной стенке полости видны зияющие в просвет полости тромбированные культи сосудов субсегментарного калибра. Дренаживание абсцесса и последующая активная аспирация могли создать угрозу кровотечения. Поэтому легкое частично экстраплеврально отслоено от грудной стенки. Стенка абсцесса перфорирована экстраплеврально у нижнего полюса. Дренажена экстраплевральная полость (рис. 5).

При малом отрицательном давлении проводили аспирацию через дренаж, расположенный в экстраплевральной полости, при этом не оказывали жесткого влияния отрицательного давления на тромбированные сосуды. Полости в легких зарубцевались через 3 нед., но правое легкое не расправилось. Для создания условий к расправлению



Рис. 3. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П. через 6 сут. после начала заболевания. В легких с обеих сторон — множественные инфильтраты с распадом и уровнями жидкости

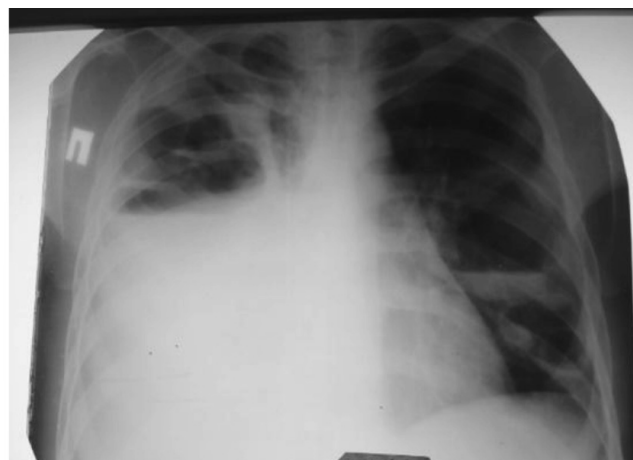


Рис. 4. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П. через 9 сут. после начала заболевания, при госпитализации в отделение легочной хирургии. Вследствие прогрессирования и слияния мелких полостей в правом легком возникла полость 18 см в диаметре и с уровнем жидкости; в левом легком — две полости размерами 5 и 8 см с уровнями жидкости



Рис. 5. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П. через 3 нед. после дренирования правой экстраплевральной полости. В легких абсцессы зарубцевались, но правое легкое не расправилось



Рис. 6. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П., проведенная через 1 год после выписки из отделения легочной хирургии. В легких с обеих сторон — нерезко выраженный диффузный поствоспалительный пневмофиброз

легкого после устранения острых проявлений болезни проведены плеврэктомия, декортикация и герметизация легкого. Легкое расправлено на операционном столе. При ОРГ через 1 год в легких определяется нерезко выраженный диффузный пневмофиброз (рис. 6).

Приведенное наблюдение показывает, что своевременная госпитализация в отделение легочной хирургии, применение комплексной интенсивной терапии и эффективных методов улучшения бронхиального дренажа позволяют добиться полного излечения и без применения радикальных хирургических вмешательств.

Гематогенная РГД диагностирована у 19 (13,5 %) пациентов из 141. Во всех случаях она бывает следствием гнойного «метастазирования» в легкие из инфекционных очагов в других органах (панариций, остеомиелит, гнойный процесс в брюшной полости, пионефроз, инфицированный ожог мягких тканей и др.). Легочные проявления гнойного процесса развиваются на фоне сепсиса. Пневмоническая фаза чаще бывает длительной (более 2 нед.). Видимо, это связано с тем, что гнойное метастазирование в легкие происходит по

сосудам и воспалительный процесс в легких вначале развивается периваскулярно. Бронхи вовлекаются в воспалительный процесс позднее, и поэтому в легких на фоне сепсиса в подавляющем числе случаев возникает септическая пневмония, а деструктивный процесс возникает редко в связи с поздним переходом воспаления на бронхи и перибронхиальную клетчатку. Если формируется деструктивный процесс, то, в отличие от бронхогенной РГД, деструкции возникают в небольшом количестве, в легких преобладают инфильтративные изменения. Течение гематогенной РГД в первые 2 нед. прогрессирующего развития болезни замедленное. В клинических проявлениях преобладают признаки сепсиса. По мере прогрессирования темп нарастания интенсивности интоксикационного и бронхо-легочно-плеврального синдромов увеличивается, заболевание приобретает крайне тяжелое течение.

При рентгенологическом исследовании при гематогенной РГД, в отличие от бронхогенной, в легких выявляются преимущественно инфильтративные изменения. Деструктивные изменения единичные. Динамичность процесса в период нарастания

проявлений болезни и в период рассасывания также более медленная, чем при бронхогенном варианте течения. Плевральные осложнения возникают реже, чем при бронхогенной РГД. Это связано с менее выраженными деструктивными изменениями в легких. Ниже приведено наблюдение, которое отражает типичное развитие и течение гематогенной РГД.

П а ц и е н т Д. 47 лет получил термический ожог III—IV степени в области крестца. К врачу не обращался 2 нед. Сам накладывал себе повязки. Госпитализирован в отделение легочной хирургии с клиническими проявлениями сепсиса. При рентгенологическом исследовании выявлена полисегментарная пневмония, трансформирующаяся в РГД. На фоне комплексной интенсивной терапии, включающей санацию первичного очага инфекции, методы улучшения бронхиального дренажа, антимикробную терапию, заместительное лечение и симптоматическое лечение, достигнуто клиническое излечение. Устранение интоксикационного синдрома и рассасывание инфильтративных изменений в легких проходило замедленно и заняло 37 сут. (рис. 7, 8).

Лечение РГД должно быть комплексным. Если при ограниченной гнойной деструкции главным патогенетическим фактором является состояние бронхиального дренажа и основные усилия при лечении направлены на улучшение бронхиального дренажа, то при РГД все патогенетические факторы одинаково значимы и лечение должно быть направлено на одновременное устранение всех патогенетических факторов.

Комплексное лечение РГД включает антибактериальную терапию, методы улучшения бронхиального дренажа, заместительную терапию, дезинтоксикационную терапию, симптоматическое лечение.

Антибактериальную терапию проводят с учетом установленных сведений о том, что возбудителями при гнойно-некроти-

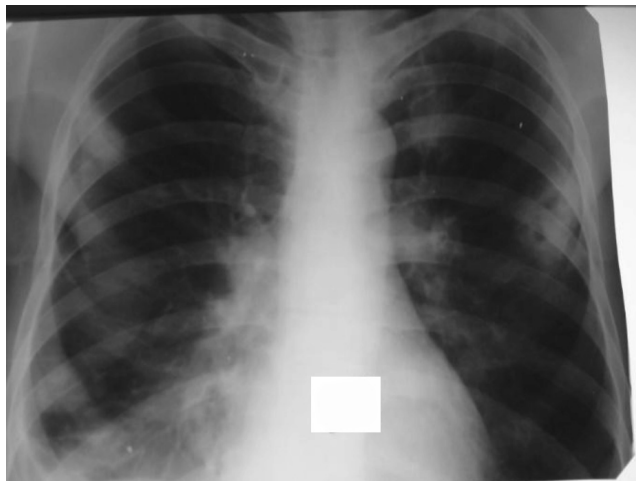


Рис. 7. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Д. Диагноз: «послеожоговый сепсис, гематогенная распространенная гнойная деструкция легких». В легких — воспалительные инфильтраты, в некоторых из них определяются деструкции

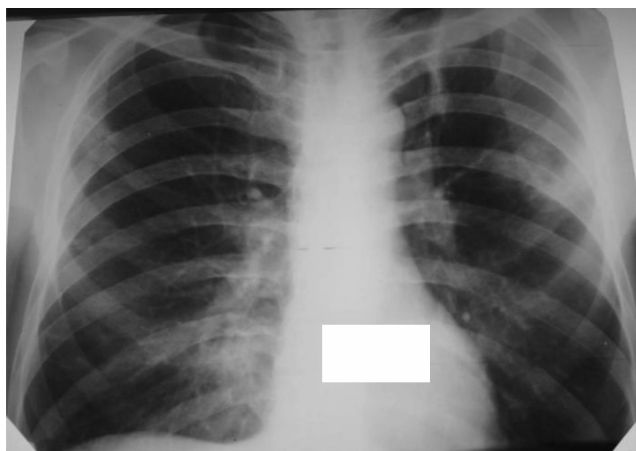


Рис. 8. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Д. через 37 сут. после начала лечения. На месте воспалительных инфильтратов определяются остаточные изменения в виде выраженного фиброза

ческих поражениях легких являются неспорообразующие анаэробы. Применяют антибиотики широкого спектра действия, обладающие активностью в отношении неспорообразующих анаэробов. Результаты изучения чувствительности неспорообразующих анаэробов к антибиотикам показали, что грамположительные анаэробы чувствительны к большинству антибиотиков, а грамотрицательные анаэробы

обладают устойчивостью к большинству групп антибиотиков, и чувствительность их сохраняется к узкому кругу антибактериальных препаратов. Следует также учитывать, что в исследуемом гнойном детрите выявляются грамположительные и грамотрицательные анаэробы. Из антимикробных препаратов применяют природные пенициллины, ингибиторзащищенные пенициллины, цефалоспорины III и IV поколения, карбапенемы, оксазолидоны, 16-членные макролиды, линкосамиды, производные хиноксалина, производные нитроимидозола. Неспорообразующие анаэробы резистентны к синтетическим пенициллинам, аминогликозидам, меропенему, цефалоспорином I и II поколения, фторхинолонам, полимиксинам [6; 8; 11; 14—18].

Продолжительность антимикробной терапии при гематогенной РГД составляет в среднем 25 сут. и колеблется в пределах 18—35 сут. При РГД критериями для отмены антибиотиков являются рассасывание воспалительной инфильтрации и устранение признаков интоксикационного синдрома. Наличие остаточных, не зарубцевавшихся полостей в легком, превратившихся в ложные кисты, не является поводом для продолжения антибактериальной терапии.

Улучшение бронхиального дренажа при РГД легких достигается значительно труднее, чем при ограниченной гнойной деструкции легких, и выбор эффективных методов ограничен. Наиболее доступный метод улучшения бронхиального дренажа — интратрахеальные инстилляции, однако эффективность их невысока. Лечебные бронхоскопии при РГД также недостаточно эффективны. Это связано с тем, что лечебную бронхоскопию можно применять не чаще чем через день, а необходимость в бронхосанационных мероприятиях постоянная. Лучшие результаты удается получить при введении препаратов через микротрахеостому. Этот метод лечения рекомендуется использовать только в условиях торакального отделе-

ния, где имеются опытные специалисты. При применении этого метода желаемый результат достигается у 80 % пациентов. При РГД легких, осложненной пиопневмотораксом, используют метод дренирования плевральной полости с непрерывной эвакуацией воздуха и экссудата из плевральной полости, который позволяет устранить осложнение у 90 % больных. При дренировании плевральной полости saniруют плевральную полость и абсцесс, перфорировавшийся в плевральную полость, который через дренирующие бронхи сообщается с другими внутрилегочными гнойниками. Таким образом, через дренажную трубку при непрерывной аспирации происходит отток гноя из плевральной полости, из бронхов и многочисленных абсцессов, сообщающихся с крупными бронхами через дренирующие бронхи.

Заместительную терапию в остром периоде проводят из расчета 20 мл/кг массы тела. Применяют четыре вида инфузионных средств в равных количествах: кровь и ее препараты до 400 мл/сут; белковые кровезаменители до 400 мл/сут; высококалорийные питательные средства до 400 мл/сут, включающие интралипид, сукцинат натрия (реамбирин), концентрированные (10—20 %) растворы глюкозы. Дезинтоксикационную терапию проводят в объеме до 1—1,5 л/сут. Следует помнить, что проведение заместительной и дезинтоксикационной терапии у пациентов с острыми воспалительными процессами в легких и с другой патологией не должно сопровождаться избыточным увеличением объема циркулирующей крови. Избыток влаги в паренхиме легкого при легочных заболеваниях резко ухудшает вентиляцию и газообмен, приводит к гипоксемии и развитию скрытых или явных проявлений острого респираторного дистресс-синдрома. Количество вводимых за сутки объемов жидкости должно коррелировать с суточным количеством выводимой жидкости. Очень важно напомнить,

что скорость внутривенной инфузии не должна быть выше 40 кап/мин. В качестве дезинтоксикационных препаратов используют раствор глюкозы 5 %, изотонический раствор хлорида натрия. Объем инфузионной терапии необходимо уменьшать параллельно с улучшением общего состояния пациента. Очень важно организовать четырехразовое необременительное калорийное питание.

Симптоматическая терапия необходима всем пациентам по причине выраженного проявления интоксикационного синдрома, вызывающего нарушения функции отдельных органов и систем организма. Чаще всего отмечается необходимость в назначении сердечных гликозидов, дыхательных analeптиков, мочегонных препаратов, нейрорепараторов.

Изменить течение заболевания к улучшению нелегко. Летальность при РГД достигает 14—17 % [12; 13; 16; 17]. Почти все случаи летальных исходов отмечаются в острейшем периоде развития болезни, в первые 2 нед. после возникновения заболевания, на фоне прогрессирования, которое не удается остановить при применении интенсивной терапии. Хирургическое лечение по жизненным показаниям (легочное кровотечение) проведено у 7 (4,9 %) пациентов.

При оценке результатов лечения проводили их сравнение с результатами, полученными в предыдущие годы (1990—1996).

Применение комплексного лечения с учетом клинической формы и вариантов клинического течения позволило статистически достоверно уменьшить летальность с 10,9 до 7,8 % ($p < 0,05$), а переход заболевания в хроническую форму — с 17,4 до 12,1 % ($p < 0,05$). Но следует отметить, что исследования и лечебную тактику по изучаемой проблеме проводят в клиниках Беларуси с 1979 г. и постоянно наблюдают улучшение результатов. При применении вышеуказанных методов диагностики и лечения полное излечение достигнуто

у 66 (46,8 %) пациентов из 141, клиническое излечение — у 47 (33,3 %). Умерли в остром периоде болезни 11 (7,8 %) пациентов. Хроническая гнойная деструкция развилась у 17 (12,1 %) пациентов, которым проведены хирургические вмешательства по плановым показаниям, в результате наступило полное излечение.

Выводы

1. Развитие РГД легких происходит на фоне экстремальных воздействий на организм различных факторов, вызывающих снижение естественной и приобретенной противомикробной иммунологической защиты организма, поэтому отмечается тенденция к распространенности воспалительного процесса и развитию множественных деструкций.

2. В связи с наличием множественных деструкций и одновременным их появлением отсутствует фазовое развитие гнойного процесса и дренажная функция бронхов всегда нарушена. Из других патогенетических факторов наибольшее значение имеют два механизма распространения воспалительного процесса (бронхогенный и гематогенный), соответственно которым выделены бронхогенный и гематогенный варианты клинического течения.

3. Существующее доминирующее мнение о стафилококковой этиологии распространенного гнойного процесса с множественными деструкциями не подтверждается нашими исследованиями. При всех четырех клинических формах (ограниченной и распространенной гнойной деструкции, ограниченной и распространенной гангрене) в той стадии развития, когда в зоне воспаления появляется некроз, в нем выявляются в очень больших количествах неспорообразующие анаэробы.

4. Вышеуказанные особенности развития и варианты клинического течения РГД являются основанием для применения в остром периоде болезни комплексной

интенсивной лечебной тактики, включающей применение антибиотиков, заместительной инфузионной терапии (кровь и ее препараты — до 400 мл/сут, белковые кровезаменители — до 400 мл/сут, высококалорийные питательные смеси — до 400 мл/сут, дезинтоксикационные средства — до 1000 мл/сут, симптоматическое лечение, калорийное четырехразовое питание).

5. Наиболее эффективными методами улучшения дренажной функции бронхов являются: медленное капельное (10—15 кап/мин) введение через микротрахеостому теплого физиологического раствора (50—70 мл с добавлением 2—3 капль адреналина) 2 раза в сутки; бронхоскопия под местным обезболиванием не реже чем через день для удаления бронхиального секрета, в бронхи никаких растворов желательно не вводить.

6. Наш опыт подсказывает, что в процессе диагностики и лечения следует избегать избыточного применения очень обременительных для пациентов диагностических и лечебных методов, препятствующих восстановлению естественных физиологических механизмов адаптации, особенно если они мешают восстановлению адекватной дренажной функции бронхов и региональной вентиляции.

7. Уточнение этиологии, комплексное лечение с учетом клинической формы и вариантов клинического течения, применение эффективных методов улучшения дренажной функции бронхов позволило статистически достоверно уменьшить летальность с 10,9 до 7,8 %, а переход заболевания в хроническую форму — с 17,4 до 12,1 %.

Контактная информация:

Лаптев Анатолий Николаевич — д. м. н., доцент, профессор кафедры пульмонологии и фтизиатрии с курсом аллергологии и профпатологии.

Белорусский государственный медицинский университет.

Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 304-23-10.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. Н. Л., Е. А. Л., И. В. О. Сбор информации и обработка материала: А. Н. Л., И. В. О., Е. А. Л., Е. С. К., П. И. З., Е. И. К., О. Н. Х.

Написание текста: А. Н. Л., И. В. О., Е. А. Л.

Редактирование: А. Н. Л., Е. И. К., О. Н. Х.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астрожников, Ю. В. Бактериальная инфекция в хирургии / Ю. В. Астрожников, Н. С. Богомолова, Е. В. Еремина // *Хирургия*. — 1983. — № 12 — С. 111—116.
2. Бакулев, А. Н. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких / А. Н. Бакулев, Р. С. Колесников. — М. : Медицина, 1961. — 208 с.
3. Вишневский, А. А. Лечение анаэробных плевропневмонических заболеваний / А. А. Вишневский, Маршак А. М., Кашин Ю. Д. // *Вестник хирургии*. — 1980. — № 2. — С. 19—21.
4. Вишневский, А. А. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза абсцессов легких / А. А. Вишневский, И. И. Конкер, И. Х. Эфендиев // *Хирургия*. — 1986. — № 5. — С. 141—147.
5. Ивченко, В. Н. Анаэробная неспорообразующая инфекция при патологии легких и плевры / В. Н. Ивченко, В. М. Мельник // *Острые гнойные заболевания легких и плевры : сб. тр. ВМОЛКА*. — Л., 1983. — С. 28—30.
6. Илюкевич, Г. В. Антимикробная химиотерапия в хирургии / Г. В. Илюкевич. — Минск : Беларуская навука, 2003. — 147 с.
7. Колесников, И. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, Л. С. Лесницкий. — Л. : Медицина, 1987. — 220 с.
8. Королюк, А. М. Клинико-диагностическое значение анаэробной техники исследования гнойных очагов у хирургических больных / А. М. Королюк, В. И. Кочеровец, А. В. Столбовой // *Вестник хирургии*. — 1982. — № 11. — С. 13—19.
9. Куприянов, П. А. Гнойные заболевания легких и плевры / П. А. Куприянов, А. П. Колесов. — Л., 1955. — 324 с.
10. Лаптев, А. Н. Об этиологии абсцессов легких : тез. докл. V съезда фтизиатров БССР / А. Н. Лаптев, А. А. Кукулянский, А. Д. Соколовская. — Минск, 1989. — С. 87—88.
11. Лаптев, А. Н. Диагностика и лечение острых гнойно-некротических деструкций легких / А. Н. Лаптев // *Пульмонология*. — 1996. — № 2. — С. 16—19.
12. Лещенко, В. И. Септическая метастатическая стафилококковая деструкция легких у взрослых / В. И. Лещенко // *Вестник хирургии*. — 1989. — № 2. — С. 8—9.
13. Либов, С. Л. Стафилококковая деструкция легких у детей / С. Л. Либов // *Руководство по пульмонологии* / Н. В. Путов, Г. В. Федосеев — Л., 1984. — С. 196—199.
14. Марчук, И. К. Лечение острых абсцессов легких / И. К. Марчук // *Врачебное дело*. — 1980. — № 4. — С. 17—19.
15. Мезинов, О. А. Микробный пейзаж у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких / О. А. Мезинов, В. Т. Улаев // *Сб. тезисов XV нац. конгресса по болезням органов дыхания*. — М., 2005. — № 53. — С. 19.

16. Мильченко, К. П. Анаэробные бактерии в плевро-пульмональной патологии / К. П. Мильченко, С. Г. Ясыр, И. П. Билько // I Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания : сб. трудов (Киев, 9—12 окт. 1990 г.). — Киев, 1990. — С. 459.
17. Муравицкий, Е. М. Экспериментальное обоснование и клиническое применение метода длительной инфузии лекарственных препаратов в легочную артерию при острых нагноительных заболеваниях легких : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. М. Муравицкий ; Минский медицинский институт. — Минск, 1974. — 23 с.
18. Нарычев, А. А. Метод экспериментального легочного нагноения / А. А. Нарычев // Арх. пат. — 1953. — Т. 15, № 3. — С. 66—70.
19. Путов, Н. В. Этиология и патогенез острых инфекционных деструкций легких / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов, Б. В. Медвенский // Клин. мед. — 1986. — № 12. — С. 62—64.
20. Путов, Н. В. Абсцесс и гангрена легкого / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов // Болезни органов дыхания : в 4 т. / Палеев Н. Р., Путов Н. В. — М., 1989. — Т. 2. — С. 102—178.
21. Черняев, А. Л. Патологическая анатомия и патогенез внебольничных пневмоний / А. Л. Черняев // Пневмония / под ред. А. Г. Чучалина, А. И. Синопальникова, И. Е. Черняховской — М., 2002. — С. 49—66.
22. Шойхет, Я. Н. Острый абсцесс и гангрена легкого // Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания / А. Г. Чучалин ; под ред. А. Г. Чучалина. — М., 2004. — С. 357—368.

Поступила 01.07.2024

Принята к печати 28.08.2024



А. Д. ЖУКОВЕЦ, О. О. ПАВЛЮЧЕНЯ, Д. А. ОВСЕЙЧИК, П. К. МАРАХОВСКАЯ, И. А. СЕВКОВСКИЙ,
А. А. СВИРСКИЙ, Т. М. ЛЕЩИНСКАЯ, Л. Н. НЕСТЕРУК, Е. В. НИКОЛАЕВА

СИНДРОМ ХЕРЛИНА — ВЕРНЕРА — ВУНДЕРЛИХА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ И КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Республиканский научно-практический центр детской хирургии, Минск, Беларусь

Синдром Херлина — Вернера — Вундерлиха (СХВВ) является очень редким пороком мочеполовой системы, который возникает вследствие аномалий развития мюллеровых протоков. Порок характеризуется разнообразием форм и комбинаций. Чаще всего встречается удвоение матки в сочетании с синдромом OHVIRA (Obstructed Hemi Vagina and Ipsilateral Renal Anomaly — обструктивная гемивагина и ипсилатеральная аномалия почки). Отсюда трудности диагностики и лечения данной патологии.

Представлены описание клинического случая синдрома СХВВ у пациентки 14 лет и краткий обзор литературы. Описаны: клиническая картина, методы диагностики, наблюдение и хирургическое лечение. У пациентки синдром СХВВ был осложнен гематопиокольном, гематометрой и гематосальпинксом слева. Описание клинического случая данного синдрома в Республике Беларусь приводится впервые.

Ключевые слова: порок развития половых органов, синдром Херлина — Вернера — Вундерлиха, синдром OHVIRA, удвоение матки, гематокольпос, обструкция гемивлагалища, агенезия почки, дети, ультразвуковая диагностика.

Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome (HWWS) is a very rare defect of the genitourinary system, which occurs due to abnormal development of the Mullerian ducts. The defect is characterized by a variety of forms and combinations. Most often, uterine duplication occurs in combination with OHVIRA syndrome (Obstructed HemiVagina and Ipsilateral Renal Anomaly). Hence the difficulties in diagnosing and treating this pathology.

The article presents a description of a clinical case of HWWS in a 14-year-old patient and a brief review of the literature. Also described: clinical picture, diagnostic methods, observation and surgical treatment. In this patient, HWWS was complicated by hematompiocolpos, hematometra and hematosalpinx on the left. A description of a clinical case of this syndrome in the Republic of Belarus is provided for the first time.

Key words: malformations of the genital organs, Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome, OHVIRA syndrome, uterine duplication, hematomcolpos, hemivaginal obstruction, renal agenesis, children, ultrasound diagnostics.

HEALTHCARE. 2024; 11: 65—73

HERLYN — WERNER — WUNDERLICH SYNDROME: THE IMPORTANCE OF TIMELY DIAGNOSIS (PRESENTATION OF THE CLINICAL CASE AND LITERATURE REVIEW)

A. D. Zhukovets, O. O. Pavlyuchenya, D. A. Ovseichik, P. K. Marakhouskaya, I. A. Seukouski, A. A. Svirsky,
T. M. Lechtchinskaya, L. N. Nestsiaruk, K. V. Nikalayeva

В последние годы благодаря совершенствованию методов диагностики отмечается увеличение частоты выявления пороков развития различных органов и систем, в том числе пороков развития половой системы у девочек [1]. Врожденные аномалии женских репродуктивных органов, по данным ряда авторов, составляют 4—7 % от всех аномалий развития у детей [2; 3]. Чаще всего они возникают на раннем этапе эмбриогенеза из-за нарушения формирования и (или) дифференцировки парамезонефральных (мюллеровых) протоков [4]. Развитие мюллеровых протоков тесно связано с эмбриональным развитием мочевыделительной системы, что приводит к возникновению аномалий мочеполовой системы одновременно с аномалиями развития матки [5]. По данным зарубежных авторов, частота таких пороков-ассоциаций составляет 55—70 % [6].

Особое место среди них занимает синдром Херлина — Вернера — Вундерлиха (СХВВ, Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome) — это ассоциация, которая характеризуется удвоением матки, односторонним обструктивным гемивлагалищем и ипсилатеральной агенезией почки [7]. Данный порок имеет множество анатомических вариантов, в результате чего у практических врачей часто возникают трудности как на этапе диагностики, так и на этапе его лечения.

Первые публикации с описанием данного порока развития появились около века назад, когда в 1922 г. С. Е. Purslow сообщил о случае сочетания обструктивной гемивагины с полным удвоением матки [8]. Однако детально эта аномалия развития у женщин репродуктивного возраста была описана только в 1971 г. немецкими учеными U. Herlyn и H. Werner. Они привели случаи

сочетания удвоения матки с односторонней аплазией почки и «кистой гартнерова хода», которая, вероятнее всего, являлась слепой гемивагиной [9]. После выхода публикации данное сочетание признаков стало называться синдромом Херлина — Вернера. В 1976 г. M. Wunderlich описал случаи удвоения тела и шейки матки (*uterus didelphys*) со сформированным влагалищем, изолированным гематоцервиксом справа, и правосторонней аплазией почки и мочеточника у нескольких пациенток детородного возраста. С тех пор данная аномалия получила название синдрома Херлина — Вернера — Вундерлиха [10]. У девочек подросткового возраста этот синдром впервые был описан в 1988 г. [11]

С момента первого описания порока и до настоящего времени выявлено значительное количество его анатомических вариантов. Установлено, что патология матки не ограничивается лишь удвоением, а может быть и двурогой, и перегородчатой; обструкция бывает не только в области гемивагины, но и на уровне удвоенной шейки и даже тела матки [12]. Ипсилатеральная аномалия почки может быть представлена как агенезией, так и ее кистозной дисплазией, которая, по мнению ряда авторов, является состоянием, предшествующим ее аплазии [13; 14]. Кроме того, может наблюдаться дистопия почки и (или) мочеточника, которая довольно часто сопровождается его патологическим впадением в замкнутое влагалище или шейку матки. Описаны случаи наличия при данной аномалии развития дивертикула мочевого пузыря и даже удвоения прксимальной части уретры [14].

Первую попытку систематизации СХВВ в 1980 г. провели J. A. Rock и H. W. Jones из госпиталя Джонса Хопкинса [15]. Они описали 12 клинических случаев данного порока и предложили разделить его на три типа: полная непроходимость влагалища на стороне поражения; частичная непроходимость влагалища на стороне поражения; полная непроходимость влагалища на стороне поражения и полное удвоение матки, полости которой сообщаются между собой [16]. В 1988 г. Американское общество фертильности (The American Fertility Society) классифицировало порок как III класс аномалий мюллеровских структур, приводящий к полному удвоению матки [17]. Термин OHVIRA (Obstructed HemiVagina and

Ipsilateral Renal Anomaly — обструктивная гемивагина и ипсилатеральная аномалия почки) был предложен американскими учеными N. A. Smith и M. R. Laufer в 2007 г., которые считали, что он должен упростить систематизацию типов синдрома с учетом сочетаний всех его признаков [18]. Термин стал широко применяться в зарубежной литературе, и в 2020 г. появилась совместная работа гинекологов и урологов из Китая (J. Zhang и соавт.), которые предложили свою классификацию синдрома OHVIRA, а именно субклассификацию «3 О» [19]. Данная классификация имеет три подкласса О: *obstruction* (обструкция), *ureteric orifice* (устье мочеточника) и *outcome* (исход), для каждого из которых кратко изложена хирургическая тактика. По мнению авторов, такая субклассификация позволит учесть разнообразие всех анатомических вариантов синдрома, поможет сделать понимание синдрома всесторонним и систематическим и, главное, упростит планирование предстоящей операции [20].

Точная популяционная частота порока в настоящее время неизвестна. Есть данные с колебаниями 1 случай на 2000—28 000 новорожденных [21; 22]. Синдром OHVIRA — наименее распространенная форма врожденных пороков развития (ВПР) матки и влагалища, которая встречается в 0,16—10 % случаев [7; 23]. Порок характеризуется множеством комбинаций удвоения матки и влагалища с формированием замкнутой вагины на стороне поражения [24]. Полное удвоение матки при синдроме OHVIRA — крайне редкое явление, в большинстве случаев встречается двурогая матка или перегородка в матке [24; 25]. Среди всех аномалий почек, наблюдаемых при синдроме OHVIRA, наиболее частая — агенезия почки [25]. Односторонняя агенезия почки в 43 % случаев сочетается с полным удвоением матки [26]. Кроме того, есть сообщения о случаях кистозной дисплазии почек, удвоении лоханочной системы и эктопии мочеточника, которые при данном пороке встречаются реже [25]. По данным литературы, аномалии почек в 2 раза чаще встречаются с правой стороны, на стороне обструктивного гемивлагалища [27].

В основном синдром диагностируют поздно, что связано с его редкостью и разнообразной клинической картиной, до наступления

пубертатного возраста зачастую не имеет никаких проявлений. У таких пациенток нет отклонений в развитии вторичных половых признаков и наружных половых органов [28]. Первые симптомы появляются после наступления менархе вследствие прогрессирующего заполнения обструктивной гемивагины менструальной кровью и нарушением ее оттока [18; 22].

Клинические проявления зависят от анатомического варианта порока: например, при перфорированной гемисепте могут отмечаться хронические кровянисто-гнойные выделения [29]. Основными симптомами при данном ВПР являются тазово-абдоминальные и вагинальные боли различной интенсивности, которые при выраженном болевом синдроме могут стимулировать острый живот [30]. Острые боли в животе чаще всего вызваны ретроградным забросом менструальной крови в брюшную полость [29]. Выделяют следующие стадии распространенности гематокольпоса: 1) изолированный гематокольпос; 2) гематокольпос + гематометра; 3) гематокольпос + гематометра + гематосальпинкс; 4) гематокольпос + гематометра + гематосальпинкс + гемоперитонеум. Обязательным является сбор анамнеза на предмет выявления дисменореи и установления связи циклических болей с менархе. Если у девочки с агенезией почки появляются циклические боли, необходимо исключить синдром OHVIRA [31].

Вторым симптомом является наличие пальпируемого опухолевидного образования в полости малого таза (брюшной полости) [18; 29; 31]. Существуют также нетипичные клинические проявления, такие как наличие опухолевидного образования в перианальной области, нарушение мочеиспускания, острая задержка мочи, запоры [29; 31].

Наличие перфорированной перегородки удлиняет время диагностики заболевания, а также способствует инфицированию гематокольпоса и формированию пиокольпоса [32; 33].

Среди осложнений синдрома описан тазовый эндометриоз, который встречается в 17—19 % случаев в виде эндометриоидных кист со стороны обструктивной гемивагины. При этом частота встречаемости данного осложнения с неперфорированной перегородкой составляет 57 %, с перфорированной — 12 %. К другим осложнениям относятся воспалительные забо-

левания придатков с образованием tuboovarianального и внутрибрюшных абсцессов [33].

Пренатальная и неонатальная диагностика синдрома затруднительна и основывается на выявлении во время УЗИ гидрометрокольпоса — состояния, возникающего из-за обструкции дистальных отделов генитального тракта, при котором матка и влагалище растянуты жидкостью и образуют единый канал. У плодов гидрометрокольпос возможно выявить начиная с III триместра беременности женщины. Описаны и более ранние случаи постановки диагноза у плода — на 22-й и 25-й нед. гестации [34]. Его развитие связано с повышенной продукцией эпителиального секрета в ответ на высокий уровень эстрогенов матери. После прекращения действия материнских эстрогенов происходит спонтанная регрессия расширенной половины вагины и матки, и синдром не проявляет себя до начала менархе [35]. Иногда при недостаточном уровне эстрогенов матери, даже при наличии обструкции дистальных отделов влагалища гидрометрокольпос может не развиваться. На УЗИ он выглядит как объемное гипоехогенное образование, локализующееся за мочевым пузырем. При затрудненной визуализации гидрометрокольпос может быть ошибочно принят за мочевой пузырь. Гидрометрокольпос часто искажает нормальную анатомию органов малого таза. Сдавливая соседние органы, особенно мочевой пузырь, он вызывает нарушение оттока мочи с развитием пиелозктазии или гидронефроза [36].

При подозрении на наличие синдрома OHVIRA в первую очередь проводят УЗИ. Ультразвуковая диагностика является методом выбора при обследовании органов малого таза у пациенток [24]. Данный метод позволяет оценить анатомические особенности, его обязательно используют при наличии у пациенток тазовых, абдоминальных болей и образований в малом тазу. Но не всегда с помощью УЗИ можно поставить точный диагноз. Магнитно-резонансная томография (МРТ) — золотой стандарт диагностики с более высокой чувствительностью в определении анатомии органов таза. МРТ позволяет точно отобразить контур матки, форму ее полости и связанные с ней аномалии шейки матки и влагалища. Эти детали важны для уточнения типа порока и планирования предстоящей операции [37].

Четких алгоритмов хирургического лечения данного синдрома не существует, так как объем и способ операции в каждом конкретном случае зависят от уровня обструкции влагалища и матки, клинических проявлений, степени вовлеченности органов мочевыводящей системы. Объем операции варьирует от классического или эндоскопического иссечения влагалищной перегородки до лапароскопической экстирпации гемиматки при очень высоком уровне атрезии [38]. Прогноз этого порока развития благоприятен при ранней диагностике и лечении [20].

Клинический случай

Пациентка А., девочка 14 лет, 30.08.2023 в сопровождении родителей обратилась в приемное отделение ГУ «Республиканский научно-практический центр детской хирургии» (РНПЦ ДХ) с жалобами на боль в животе.

Анамнез заболевания. Со слов пациентки периодическая боль в животе беспокоила ее около 1 мес., с 25.08.2023 боль имела постоянный характер, усилилась с 28.08.2023. Также была однократная рвота 28.08.2023, ежедневный послабленный стул 1 раз/сут с 26.08.2023 по 30.08.2023. За медицинской помощью не обращались. Дома пациентка принимала ибупрофен, однако болевой синдром не купировался.

Анамнез жизни. Девочка с рождения наблюдается врачом-нефрологом в Республиканском центре детской нефрологии и заместительной почечной терапии на базе УЗ «2-я городская детская клиническая больница г. Минска» по поводу врожденной аномалии мочеполовой системы: мультикистоз левой гипоплазированной дистопированной почки.

2014 г.: изотопное исследование — функция левой почки не определяется.

2022 г.: по данным УЗИ левая почка не визуализируется, единственная функционирующая правая почка.

Менструации — с 13 лет, нерегулярные, болезненные. Пациентка отмечает нарастание болезненности с каждой последующей менструацией.

Семейный анамнез. Неотягощен.

Физикальное исследование. В приемном отделении РНПЦ ДХ врач — детский хирург осмотрел ребенка, выполнены общие анализы крови, мочи и УЗИ органов малого таза

трансабдоминально с заполненным мочевым пузырем, УЗИ почек.

На момент осмотра — общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Пациентка активная. Температура тела — 36,6 °С. Кожный покров — бледно-розовый, чистый. Видимые слизистые оболочки — бледно-розовые, чистые, влажные. Подкожный жировой слой развит удовлетворительно. Пастозность мягких тканей, видимые периферические отеки не выявлены. Катаральные явления не выражены. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких при аускультации дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Частота дыхания — 20 дыхательных движений в минуту. Тоны сердца громкие, ритм правильный. Пульс — 84 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Язык — влажный, чистый. Живот правильной формы, не вздут, доступен для глубокой пальпации во всех отделах, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в левой подвздошной области, где пальпировалось образование размером до 5×5 см, округлой формы, плотно-эластичной консистенции, не смещаемое. Над лоном также пальпировали образование размером до 10×10 см, округлой формы, плотно-эластичной консистенции, не смещаемое, безболезненное. Мышечное напряжение не определяли. Печень не увеличена. Селезенка и почки не пальпировали. Диурез в норме. Стул — 1 раз/сут, послабленный.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови: все показатели в пределах возрастной нормы. Общий анализ мочи: моча слабо мутная, белок — 0,3 г/л, эпителий плоский — 15—17 в поле зрения, бактерии — «++», дрожжеподобные грибы — «+».

Данные УЗИ. В полости малого таза слева от мочевого пузыря определяется образование неправильной овальной формы размером 121×79×82 мм с центрально расположенной перегородкой, при цветном доплеровском картировании — аваскулярное, со стенкой толщиной около 3—4 мм, деформирующее контур мочевого пузыря (рис. 1).

В просвете образования — гипэхогенное неоднородное содержимое по типу мелкодисперсной взвеси (предположительно геморрагический характер содержимого). Выше и латеральнее данного образования

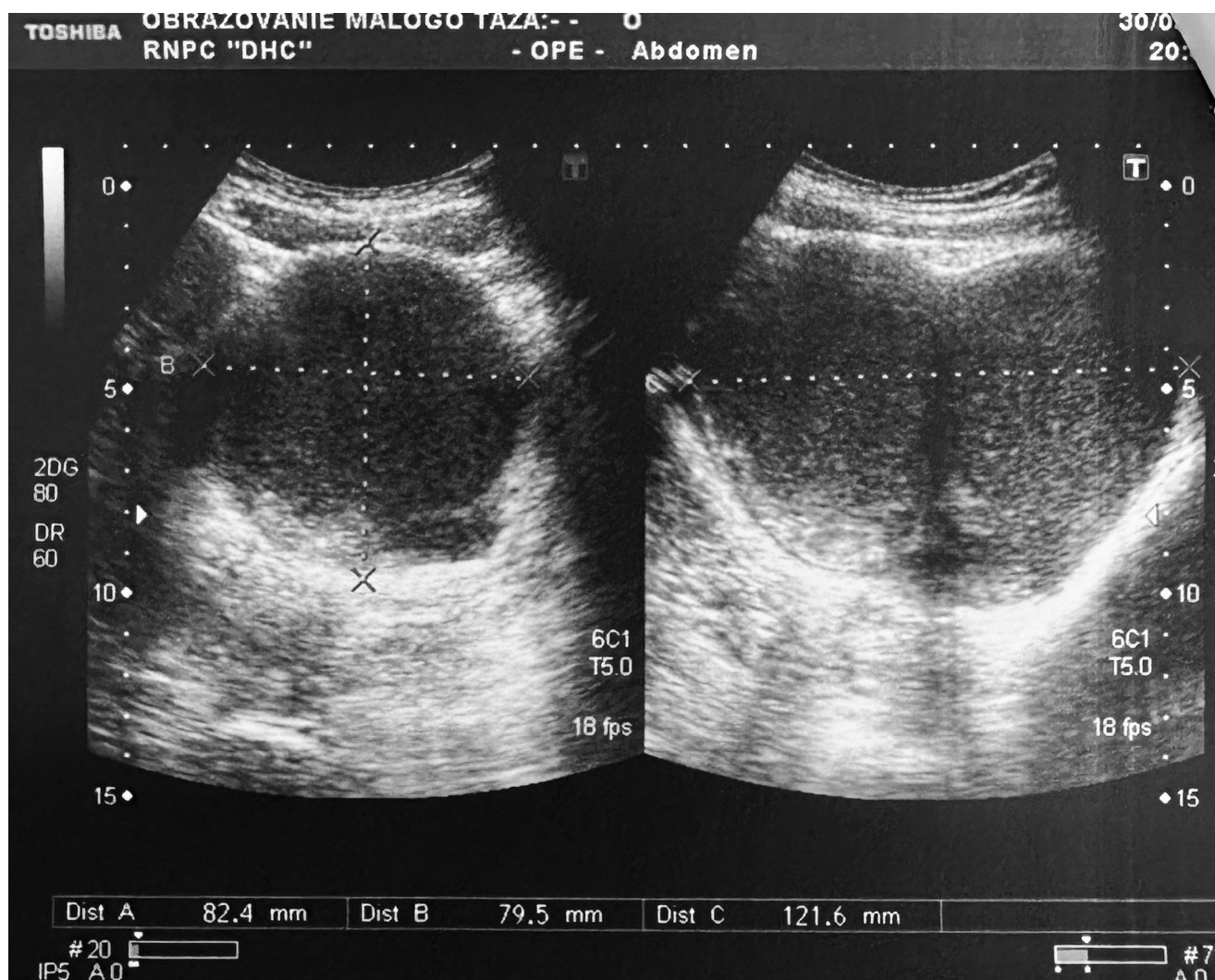


Рис. 1. Ультразвуковое исследование малого таза пациентки с синдромом Херлина.
Образование неправильной овальной формы размером 121×79×82 мм
с центрально расположенной перегородкой

визуализируется жидкостная структура размером 51×47×50 мм со стенкой 3 мм и аналогичным содержимым в своем просвете (рис. 2).

Медиальнее вышеописанных структур в проекции мезогастрия визуализируется толстостенное образование (стенка — до 6,5 мм) грушевидной формы, в просвете содержащее также жидкостной компонент с мелкодисперсной взвесью (матка?) (рис. 3).

При полипозиционном сканировании выявлено сообщение всех описанных структур. Мочевой пузырь слабого наполнения (объем — до 50 мл), стенка при данном наполнении — 3,5 мм, в просвете — анэхогенная моча. Устье правого мочеточника без особенностей, устье левого мочеточника расширено до 9 мм. Правее мочевого пузыря в малом тазу визуализируется матка: тело —

40×32×36 мм, визуализация шейки затруднена. Правый яичник — 34×22×22 мм, мелкофолликулярной структуры. Левый яичник — 32×24×20 мм, с фолликулами до 4 мм в структуре, определяется выше типичного места (в мезогастрии слева). Кверху и латерально от левого яичника визуализируется веретеновидная тонкостенная (стенка — 1,3 мм) структура размером 21×43 мм с жидкостным содержимым в просвете (расширенная маточная труба?) (рис. 4).

Правая почка — 129×62×52 мм, паренхима — 16 мм; левая почка не визуализируется (аплазия?).

Заключение. Единственная викарно увеличенная правая почка. УЗ-признаки объемного образования малого таза и брюшной полости, вероятно, аномалия развития внутренних половых органов. Учитывая большие размеры



Рис. 2. Ультразвуковое исследование малого таза пациентки с синдромом Херлина. Гипоэхогенное неоднородное содержимое по типу мелкодисперсной взвеси (предположительно геморрагический характер) в просвете образования

образования, изменяющие конфигурацию органов малого таза, показано дообследование.

С целью дообследования и определения дальнейшей тактики лечения пациентка была госпитализирована.

31.08.2023 для оценки анатомии объемного образования пациентке выполнили КТ брюшной полости и таза (с контрастным усилением). На проведение исследования получено информированное согласие родителей ребенка.

Заключение. КТ-картина кистозного образования малого таза, учитывая его разносторонний характер, нельзя исключить аномалию развития мочеполовой системы — удвоение матки с атрезией удвоенного влагалища. Агенезия левой почки, атрезия проксимальной части и расширение левого мочеточника. Вариантное развитие левой общей подвздошной вены, венозные коллатерали (рис. 5, 6).

Для дальнейшего лечения 31.08.2023 пациентку перевели в гинекологическое детское отделение УЗ «1-я городская клиническая больница» с диагнозом ВПР: полное удвоение матки, гематометра, атрезия удвоенного влагалища, гематокольпос, гематосальпинкс слева (синдром OHVIRA?).

Врачи детского гинекологического отделения подтвердили диагноз «синдром OHVIRA».

01.09.2023 провели хирургическое лечение: вскрыли дополнительное влагалище (геминиатрезия).

Протокол операции. Во влагалище вводили ложкообразные зеркала Симпса. Левый свод и левая боковая стенка выступали во влагалище на 3—4 см, верхушка выступающей части пунктирована, получили гемолизированную кровь, по игле вскрыли стенку дополнительно закрытого влагалища, эвакуировали около



Рис. 3. Ультразвуковое исследование малого таза пациентки с синдромом Херлина.

В проекции мезогастрия — толстостенное образование (стенка — до 6,5 мм) грушевидной формы, в просвете — жидкостной компонент с мелкодисперсной взвесью (матка?)



Рис. 4. Полипозиционное сканирование малого таза пациентки с синдромом Херлина — сообщение всех описанных структур

600 мл гемолизированной крови, полость промыли фурациллином, края раны ушили отдельными швами. В правом своде высоко достигается шейка матки, в полости второго влагалища пальпируется шейка матки. Кровопотеря составила 30 мл.

Выводы

1. Синдром OHVIRA является редким и малоизученным пороком развития мочеполовой системы у девочек, поэтому требует пристального внимания со стороны не толь-

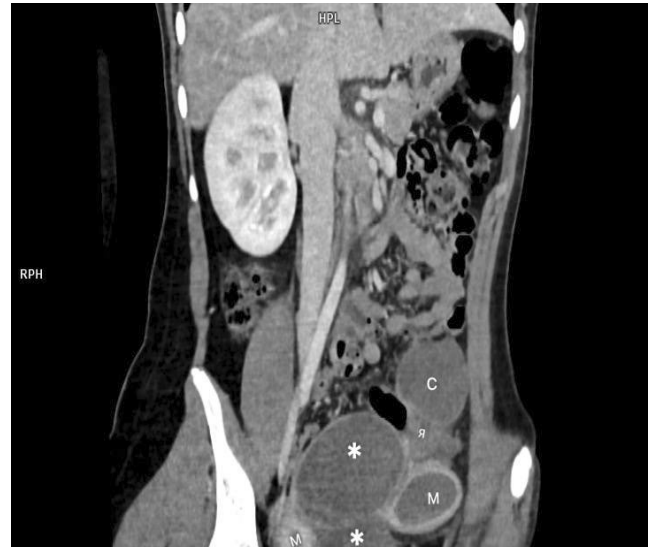


Рис. 5. Фронтальное изображение КТ-ангиографии брюшной полости и малого таза пациентки с синдромом Херлина: * — влагалище; М — матка; Я — яичники; С — маточная труба (гематосальпинкс)



Рис. 6. Аксиальное изображение КТ-ангиографии брюшной полости и малого таза пациентки с синдромом Херлина: * — влагалище; М — матка; ↑ — атрезированный левый мочеточник

ко гинекологов, но также детских хирургов и урологов.

2. Диагностика данного порока должна быть как можно более ранней для снижения риска развития тяжелых, в том числе угрожающих жизни осложнений.

3. Выявление пренатально или в период новорожденности мультикистозной дисплазии или агенезии почки у пациентки, а также кистозного образования в малом тазу на стороне измененной/отсутствующей почки должно натолкнуть на мысль о риске аномалий вну-

тренных половых органов. Девочкам с агенезией или мультикистозной дисплазией почки в анамнезе должен быть проведен УЗИ-скрининг органов малого таза. Дети с выявленным синдромом OHVIRA должны находиться под наблюдением детского гинеколога, детского уролога, детского нефролога для своевременного планового оперативного вмешательства до появления клинических симптомов.

4. Разработка современного диагностического алгоритма и мини-инвазивных подходов при лечении данного синдрома позволит значительно снизить частоту необоснованных оперативных вмешательств и сохранить репродуктивное здоровье у женщин с данным синдромом.

Контактная информация:

Жуковец Алина Дмитриевна — врач ультразвуковой диагностики. Республиканский научно-практический центр детской хирургии. Пр. Независимости, 64А, 220013, г. Минск. Сл. тел. +375 29 615-83-23.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. Д. Ж., О. О. П., П. К. М., А. А. С.
Сбор информации и обработка материала: А. Д. Ж., О. О. П., Д. А. О., П. К. М., И. А. С., Т. М. Л., Л. Н. Н.
Написание текста: А. Д. Ж., О. О. П., И. А. С., А. А. С., Е. В. Н., Т. М. Л.
Редактирование: А. А. С., Е. В. Н., Т. М. Л., Л. Н. Н.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритм диагностики и лечения девочек с врожденными пороками развития органов репродуктивной системы / В. А. Крутова [и др.] // Репродуктив. здоровье детей и подростков. — 2015. — № 1. — С. 30—36.
2. Clinical implications of uterine malformations and hysteroscopic treatment result / G. F. Grimbizis [et al.] // *Human Reprod. Update.* — 2001. — Vol. 7, № 2. — P. 161—174.
3. Saravelos, S. H. Prevalence and diagnosis of congenital uterine anomalies in women with reproductive failure: a critical appraisal / S. H. Saravelos, K. A. Cocksedg, T.-C. Li // *Human Reprod. Update.* — 2008. — Vol. 14, № 5. — P. 415—429.
4. Panaitescu, A. M. Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome: case report and review of the literature / A. M. Panaitescu, G. Peltecu, N. Gica // *Diagnostics.* — 2022. — Vol. 12, № 10. — P. 2466.
5. Синдром Херлина — Вернера — Вундерлиха: клиническое наблюдение пациентки 17 лет / С. С. Нукутин [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. — 2021. — Т. 100, № 4. — С. 185—189.
6. The Herlyn — Werner — Wunderlich triad (OHVIRA syndrome) with good pregnancy outcome: two cases and literature review / D. M. Albulescu [et al.] // *Romanian J. of Morphol. and Embryol.* — 2018. — Vol. 59, № 4. — P. 1253—1262.
7. Clinical and radiological findings for early diagnosis of Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome in pediatric age: experience of a single center / C. Noviello [et al.] // *Gynecological Endocrinology.* — 2018. — Vol. 34, № 1. — P. 56—58.
8. Purslow, C. E. A case of unilateral haematocolpos, haematometra and haematosalpinx / C. E. Purslow // *The J. of Obstetrics and Gynaecol. of the Brit. Empire.* — 1922. — Vol. 29, № 4. — P. 643.
9. Herlyn, U. Das gemeinsame Vorkommen von effener Gartner-Gang-Zyste, gleichseitiger Nierenaplasie und Uterusdoppelmisbildung als typisches Missbildungssyndrom / U. Herlyn, H. Werner // *Geburtshilfe und Frauenheilkunde.* — 1971. — Vol. 31, № 4. — P. 340—347.
10. Wunderlich, M. Seltene Variante einer Genitalmisbildung mit Aplasie der rechten Niere / M. Wunderlich // *Zentr.-Bl. für Gynakologie.* — 1976. — Vol. 98, № 9. — P. 559—562.
11. Uterus didelphys with an obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis in teenagers: report of three cases / G. Tridenti [et al.] // *Amer. J. of Obstetrics and Gynecol.* — 1988. — Vol. 159, № 4. — P. 882—883.
12. Yi, S. Clinical characteristics and management of patients with complete septate uterus, double cervix, obstructed hemivagina, and ipsilateral renal agenesis / S. Yi, J. Jiang // *The J. of Obstetrics and Gynaecol. Res.* — 2021. — Vol. 47, № 4. — P. 1497—1501.
13. Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome: case review and report of the literature / O. O. Gutierrez-Montufar [et al.] // *Rev. Colombiana de Obstetricia y Ginecologia.* — 2021. — Vol. 72, № 4. — P. 407—422.
14. An unusual case of Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome with a complete septate uterus and complicated urinary tract with rare ectopic ureteral opening / A. Zhang [et al.] // *Intern. J. of Gynecol. and Obstetrics.* — 2018. — Vol. 143, № 2. — P. 248—250.
15. Roch, J. A. The double uterus associated with an obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis / J. A. Roch, H. W. Jones // *Amer. J. of Obstetrics and Gynecol.* — 1980. — Vol. 138, № 3. — P. 339—342.
16. Vaginoscopic incision of oblique vaginal septum in adolescents with OHVIRA syndrome / C. Cheng [et al.] // *Sci. Rep.* — 2019. — Vol. 9, № 1. — P. 20042.
17. A variant of Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome presenting with acute abdomen: a case report and review of literature / N. Gupta [et al.] // *Global Pediatric Health.* — 2018. — Vol. 5. — P. 1—5.
18. Smith, N. A. Obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly (OHVIRA) syndrome: management and follow-up / N. A. Smith, M. R. Laufer // *Fertility a. Sterility.* — 2007. — Vol. 87, № 4. — P. 918—922.
19. Proposal of the 3O (obstruction, ureteric orifice, and outcome) subclassification system associated with obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly (OHVIRA) / J. Zhang [et al.] // *J. of Pediatric and Adolescent Gynecol.* — 2020. — Vol. 33, № 3. — P. 307—313.
20. Урологические аномалии при синдроме OHVIRA (Herlyn — Werner — Wunderlich синдром) / К. Лодейкина [и др.] // Вестник урологии. — 2022. — Т. 10, № 2. — С. 109—123.
21. Paccini, P. S. Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome: a case report / P. S. Paccini, J. Doski // *Rev. Brasil. de Ginecologia e Obstetricia.* — 2015. — Vol. 37, № 4. — P. 192—196.

22. Afrashtehfar, C. D. Malformaciones mullerianas. Síndrome de hemivagina obstruida y anomalía renal ipsilateral (OHVIRA) / C. D. Afrashtehfar, A. Pina-García, K. I. Afrashtehfar // *Cirugía y Cirujanos*. — 2014. — Vol. 82, № 4. — P. 460—471.
23. Burgis, J. Obstructive Müllerian anomalies: case report, diagnosis, and management / J. Burgis // *Amer. J. of Obstetrics and Gynecol.* — 2001. — Vol. 185, № 2. — P. 338—344.
24. Didelphys uterus: a case report and review of literature / S. Rezai [et al.] // *Case Rep. in Obstetrics and Gynecol.* — 2015. — Vol. 2015. — P. 865821.
25. Complete septate uterus with obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis (OHVIRA) in a young woman — a rare variant of Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome / M. Surya [et al.] // *BJR Case Rep.* — 2016. — Vol. 2, № 2. — P. 20150241.
26. Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome: MRI findings, radiological guide (two cases and literature review), and differential diagnosis / R. Del Vescovo [et al.] // *BMC Med. Imaging*. — 2012. — Vol. 12, № 1. — P. 4.
27. Santos, X. M. Obstructed hemivagina with ipsilateral renal anomaly / X. M. Santos, J. E. Dietrich // *J. of Pediatric and Adolescent Gynecol.* — 2016. — Vol. 29, № 1. — P. 7—10.
28. Shah, D. Obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly (OHVIRA) syndrome with a single uterus / D. Shah, D. Laufer // *Fertility and Sterility*. — 2011. — Vol. 96, № 1. — P. e39—e41.
29. Clinical characteristics and treatment of Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome / J. Wang [et al.] // *Arch. of Gynecol. and Obstetrics*. — 2014. — Vol. 290, № 5. — P. 947—950.
30. A rare cause of acute abdominal pain: Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome / R. Aydin [et al.] // *Pediatric Emergency Care*. — 2014. — Vol. 30, № 1. — P. 40—42.
31. Misina, A. Diagnosticul si tratamentul sindromului Herlyn — Werner — Wunderlich / A. Misina // *Arch. of the Balkan Med. Union*. — 2015. — Vol. 50, № 2 (suppl. 1). — P. 93—99.
32. Síndrome de hemivagina obstruida, con agenesia renal ipsilateral: causa inusual de piocolpos. Reporte de caso y revisión bibliográfica / D. K. Cortes-Contreras [et al.] // *Ginecología y Obstetricia de México*. — 2014. — Vol. 82, № 10. — P. 711—715.
33. Enfermedad inflamatoria pélvica causada por el síndrome de Herlyn — Werner — Wunderlich / M. T. Alumbrosos-Andujar [et al.] // *Cirugía y Cirujanos*. — 2014. — Vol. 82, № 4. — P. 448—452.
34. Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome : report of a prenatally recognised case and review of the literature / T. Tuna [et al.] // *Urology*. — 2019. — Vol. 125. — P. 205—209.
35. Pitfalls in the diagnosis and management of obstructive uterovaginal duplication : a series of 32 cases / C. Capito [et al.] // *Pediatrics*. — 2008. — Vol. 122, № 4. — P. e891—e897.
36. Пренатальная диагностика синдрома обструкции одного из удвоенных влагалищ в сочетании с ипсилатеральной аномалией почки / К. В. Костюков [и др.] // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. — 2011. — № 3. — С. 78—83.
37. Youssef, M. A. F. M. Obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly sindrom with uterus didelphys (OHVIRA) / M. A. F. M. Youssef // *Middle East. Fertility Soc. J.* — 2013. — Vol. 18, № 1. — P. 58—61.
38. In-office hysteroscopic treatment of Herlyn — Werner — Wunderlich syndrome: a case series / F. D. Fascilla [et al.] // *J. of Minimally Invasive Gynecology*. — 2020. — Vol. 27, № 7. — P. 1640—1645.

Поступила 26.06.2024

Принята к печати 01.08.2024



В. К. МИЛЬКАМАНОВИЧ

ПСИХОСОМАТИКА В КОНТЕКСТЕ ОСНОВНЫХ ВОПРОСОВ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ

Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

Целью публикации является системное изложение актуальных социально-медицинских проблем психосоматики и пути их разрешения. Рассмотрены социально-медицинские факторы, способствующие формированию психосоматических расстройств. Дана характеристика сущности психосоматики в контексте основных вопросов социально-медицинской практики. Раскрыты и описаны принципы лечения психосоматических больных. Представлены основные направления профилактики психосоматических расстройств.

В статье использованы материалы медиатеки им. М. Е. Тикоцкого отдела обслуживания факультетов журналистики и философии и социальных наук Фундаментальной библиотеки БГУ и элементы образовательного портала БГУ ФФСН.

Ключевые слова: психосоматика, психосоматические расстройства, социально-медицинские факторы психосоматики, лечение и профилактика психосоматических расстройств.

The purpose of this publication is a systematic presentation of current socio-medical problems of psychosomatics and ways to resolve them. The socio-medical factors contributing to the formation of psychosomatic disorders are considered. The essence of psychosomatics is characterized in the context of the main issues of socio-medical practice. The principles of treatment of psychosomatic patients are revealed and described. The main directions for the prevention of psychosomatic disorders are presented.

The article uses materials from the media library named after. M. E. Tikotsky Department of Service for the Faculties of Journalism and Philosophy and Social Sciences of the Fundamental Library of the BSU and elements of the educational portal of the BSU FFSN.

Key words: psychosomatics, psychosomatic disorders, socio-medical factors of psychosomatics, treatment and prevention of psychosomatic disorders.

HEALTHCARE. 2024; 11: 74—79

PSYCHOSOMATICS IN THE CONTEXT OF THE MAIN ISSUES OF SOCIO-MEDICAL PRACTICE

V. K. Milkamanovich

Психосоматические расстройства, вызываемые систематическими эмоциональными перегрузками, приобретают все более значительную роль в широкой социально-медицинской практике, поскольку в современных условиях жизни увеличивается нагрузка на эмоциональную сферу человека, повышаются требования к его адаптационным возможностям. Жизнь современного человека, особенно в условиях деформированной рыночной экономики и соответствующего ей образа жизни, насыщена массой патогенных, конфликтных и стрессогенных ситуаций и факторов. В неблагоприятных условиях жизнедеятельности пониженные адаптационные возможности, эмоциональная неустойчивость являются своеобразными факторами риска, способствующими возникновению психосоматических нарушений [1; 2].

В связи с этим возникает особый интерес к той роли в сохранении здоровья, которую могут играть психологические и социальные факторы. Человек не является лишь носите-

лем какого-либо заболевшего органа, в свете этих представлений необходимо рассматривать и лечить его как человека в целом. Иными словами: понимание психосоматических проблем больного должно в такой же степени быть вооружением врача, как медикаменты и инструментарий [3].

С давних времен было известно, что здоровье человека взаимосвязано с его мыслями. Наука, изучающая соотношение физических заболеваний с душевными переживаниями и психологическими проблемами, носит название психосоматики. В более широком смысле данный термин означает такой метод изучения и лечения больного человека, при котором учитываются биологические и психологические аспекты его физического страдания, влияние на них различных социальных факторов [1; 3].

Несмотря на то что «психосоматика» — сравнительно новый термин, концепция, которую он отражает, так же стара, как и искусство врачевания. Еще Гиппократ трактовал болезнь

как расстройство отношений между субъектом и действительностью. Психосоматические расстройства — это своеобразный соматический резонанс психических процессов.

Психосоматические расстройства имеют высокую распространенность среди населения, особенно в высокоразвитых странах. Частота психосоматических расстройств колеблется от 15 до 60 % среди населения, а у пациентов на первичном приеме у врача общей практики — от 30 до 57 %. Статистика показывает, что 1/3 больных, получающих медицинскую помощь, первично страдают от эмоциональных расстройств. За последние 25—30 лет отмечается резкое увеличение численности больных с психосоматической патологией. Это касается прежде всего заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, хронических неспецифических болезней и эндокринных расстройств [4; 5]. Психосоматические заболевания у детей являются одной из самых распространенных форм патологии детского возраста [6]. О распространенности психосоматических расстройств можно судить с относительной точностью, так как такие больные, обращаясь к экстрасенсам и целителям, нередко выпадают из поля зрения врачей.

Психосоматические по происхождению и соматические по проявлениям заболевания имеют достаточно большой удельный вес среди патологических расстройств в поликлинической и стационарной сети. Страдающие психосоматозами длительное время, иногда годами, безуспешно лечатся у врачей разных специальностей, нередко переходя от одного к другому, в редких случаях прибегают к психиатрической консультации.

В общемедицинской практике наблюдается все больше больных, страдающих нераспознанными психическими расстройствами. Прежде всего, это касается пограничных состояний, в частности невротических и соматизированных расстройств, близость которых подчеркивается их представленностью в МКБ-10 в общей диагностической рубрике. Приводимые эпидемиологические данные существенно превышают количество диагностированных случаев [1].

Пациенты с соматизированными и соматоформными расстройствами, маскирующими психическую патологию, длительное время наблюдаются врачами-интернистами, поглощают

их рабочее время, порой подвергаются дорогостоящему обследованию. Психовегетативные симптомы и синдромы становятся наиболее частым источником диагностических ошибок и бесполезного или даже вредного лечения, что порождает разочарование пациентов и фрустрацию врачей [7]. В то же время часто это лица, находящиеся на донозологическом этапе собственно психосоматической болезни, с обратимыми функциональными нарушениями, весьма перспективными в плане психофармакологического и психотерапевтического лечения или даже психологической коррекции.

Определение и сущность. Психосоматика — направление медицинской психологии и практической медицины, изучающее соматические расстройства и болезни, возникающие под влиянием или при участии эмоционального напряжения, в частности психических воздействий, испытанных индивидуумом в прошлом или в настоящее время [8—10]. У истоков развития психосоматики стояли ученые, которые указывали на неправильность понимания соматической болезни как процесса, обусловленного только биологическими факторами.

Сам термин «психосоматика» появился в 1818 г., ввел его немецкий практикующий врач Христиан Гейнрот (Heinroth) при описании причин бессонницы. В болезни кроме биологического фактора он видел патогенный психосоциальный компонент, которому отводил ведущую, активную роль [2; 11; 12].

В настоящее время принято различать [13]:

- *психосоматические реакции*, которые появляются в напряженных жизненных ситуациях (например, сердцебиение влюбленного, головокружение после перенесенного несчастного случая, потеря аппетита при печали);

- *психосоматические нарушения*, к которым относятся три группы клинических феноменов:

- 1) *конверсионные симптомы* (истерические параличи, глухота, слепота, рвота, болевые ощущения), имеющие символическое значение и расцениваемые как попытка решения конфликта;

- 2) *функциональные синдромы* (органные неврозы), когда речь идет о функциональных нарушениях органов или систем органов, при этом морфологические признаки отсутствуют, симптомы не имеют символического значения, а скорее, сопровождают сильные эмоции;

3) *психосоматические болезни* (психосоматозы), в основе которых лежит первично телесная реакция на конфликтное переживание, связанная с морфологически устанавливаемыми изменениями и патологическими нарушениями в органах.

Психосоматические заболевания — это те болезни, в происхождении и течении которых ведущая роль принадлежит воздействию психотравмирующих факторов. К таким заболеваниям относят ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальную астму, неспецифический язвенный колит, ревматоидный артрит, нейродермит, тиреотоксикоз, сахарный диабет и некоторые другие [5].

Все психосоматические заболевания являются хроническими. Они склонны к прогрессированию и протекают с обострениями, приводят к существенным ограничениям во всех составляющих нормального существования человека. В свою очередь, эти ограничения при определенных условиях могут оказаться важнее для больного, чем сами симптомы заболевания. Доказана корреляция между качеством жизни в дебюте и его прогнозом [14].

Актуальность изучения качества жизни больных психосоматическими заболеваниями обусловлена прогрессирующим ростом числа случаев заболеваемости, невысокой эффективностью традиционного лечения и тем фактом, что большинство больных — люди молодого, трудоспособного возраста, у которых высок процент инвалидизации.

В своем развитии психосоматика прошла ряд этапов, на каждом из которых доминировала та или иная теоретическая концепция. Становление психосоматики происходило от создания однолинейной жесткой модели до существующих в настоящее время многофакторных моделей.

На данный момент известно более 300 различных концепций. Однако каждая из них, акцентируя внимание на тех или иных аспектах патогенеза психосоматических расстройств, своим эпицентром имеет эмоциональную сферу [14]. Все гипотезы сходятся в одном: социальная дезадаптация — основная причина возникновения психосоматической патологии. Среди факторов развития психосоматической патологии в первую очередь рассматривают-

ся различные стрессы, такие как природные и техногенные катастрофы, войны, преступность, безработица, бедность и нищета, неблагополучие в семье, развод, болезни и смерти близких людей и др. [1]

Социогенез психосоматических заболеваний предопределяется нарушением социальных отношений, что возникает как следствие напряжения и дисбаланса в многоуровневой системе социума (действие макро-, мезо-, милли-, микросоциальных факторов). Нарушения социальных отношений обусловлены нарушением семейного воспитания. В дальнейшем вследствие действия стрессоров возникают нарушения в наиболее значимой социальной сфере. Наиболее значимая «жизненная сфера» личности любого человека формируется в ранние детские годы в процессе нарушения социализации и зависит от особенностей и условий воспитания ребенка. Такая личность из-за наличия приоритетной жизненной сферы не имеет полноценных психосоциальных ресурсов для продуктивной самореализации в учебной и трудовой деятельности, коммуникативной среде и семейных отношениях. Именно поэтому компенсаторным механизмом является развитие психосоматического заболевания. В дальнейшем развивается легкая социальная дезадаптация, которая характеризуется нарушением в социальных отношениях во всех сферах жизни. В исходе этого процесса — выраженная социальная дезадаптация [14].

Современный человек в процессе воспитания научается контролировать внешние проявления эмоций, но не их вегетативный, соматический компонент. Эмоциональные состояния подчиняются жестким причинно-следственным связям и протекают в рамках строгих нейродинамических соотношений. В итоге возникает стойкое повышение тонуса ряда заинтересованных внутренних органов и формируется соматическая (психосоматическая) патология. Отсюда становится ясной ее цивилизационная природа, поскольку, чем более поведение человека в своем индивидуальном развитии отклоняется от традиционного порядка общественной жизни, быта, культуры, в рамках которого происходит его жизнедеятельность, тем чаще оно расходится с естественным эмоционально-вегетативным контекстом реагирования [1].

В самом общем виде механизм психосоматических заболеваний можно представить следующим образом: психический стрессор вызывает аффективное (эмоциональное) напряжение, которое активизирует нейроэндокринную систему и вегетативную нервную систему, в результате чего регистрируются функциональные изменения, приводящие при длительном существовании стрессора к изменениям на органическом (органным) уровне [14].

Эмоциональное напряжение в качестве модулятора механизмов регуляции вегетативных функций способно ускорять или тормозить реализацию генетических, конституционных, возрастных и иных программ функционирования висцеральных систем. В то же время выраженность этого воздействия будет зависеть и от личностных особенностей человека.

Психосоматические заболевания имеют общие отличительные признаки [8]:

- наличие выраженной симптоматики без подтверждающих ее объективных данных;
- симптомы плохо поддаются медикаментозному лечению и по окончании лечения быстро рецидивируют при возвращении человека в привычную жизненную ситуацию;
- симптомы обостряются перед стрессовыми ситуациями (к примеру, предстоит важное совещание, и вдруг заболела голова, появилась тошнота или другие симптомы).

Для диагностики психосоматического заболевания специалисты рекомендуют один раз пройти инструментальное исследование для исключения наличия серьезной патологии и психологическое обследование [7]. Если медицинское обследование не может обнаружить физическую или органическую причину заболевания или заболевание является результатом таких эмоциональных состояний, как гнев, тревога, депрессия, чувство вины, тогда болезнь может быть классифицирована как психосоматическая [8].

Принципы лечения психосоматических больных. Лечение больных с психосоматической патологией представляет значительные трудности, потому что до обращения к психотерапевту больные длительно и безрезультатно лечатся у врачей различных специальностей.

Лечение психосоматических больных должно быть комплексным [5; 6; 13; 14] и направлено на основные звенья этиопатогенеза болезни:

- устранение стрессового фактора;

- терапия морфологических изменений внутренних органов;
- преодоление внутриличностного конфликта с помощью психотерапии.

Методы влияния на стрессовую ситуацию могут быть осуществлены как врачами-интернистами, так и психотерапевтами и клиническими психологами.

К методам устранения стрессового фактора относятся:

- ограничение или устранение действия стрессора;
- лечение сном и отдыхом;
- психотерапевтические методики релаксации (гипнотерапия, аутогенная тренировка по Шульцу, медитативные техники);
- эмоциональная психотерапия, направленная на выражение подавленных эмоций, в основном гнева;
- психотерапия утраты (потери);
- кризисное вмешательство (если стресс сопровождался суицидальными тенденциями).

Терапия морфологических изменений внутренних органов. Имеется в виду физио- и фармакотерапия основного заболевания терапевтами и некоторые специфические виды психотерапии (например, визуализация при онкологических заболеваниях или регуляция сосудистого тонуса в гипнотическом состоянии).

Психотерапия, направленная на преодоление внутриличностного конфликта, — наиболее сложная и длительная часть терапии психосоматических заболеваний, которая осуществляется психотерапевтами.

Терапия психосоматических заболеваний — процесс длительный, понадобится от 3 до 15 сеансов, иногда и больше. Психотерапия психосоматических расстройств основывается на следующих принципах:

- общее успокоение пациента (борьба с невротизацией);
- коррекция аффективных расстройств;
- построение оптимальной с точки зрения терапии внутренней картины болезни;
- внушение больному веры в благополучный исход терапии;
- соблюдение режима;
- усиление защитных сил организма.

При психосоматических заболеваниях преимущество отдается различным видам невербальной психотерапии (телесно-ориентированная

терапия, гештальттерапия, трансовые техники и др.).

Психотерапия проводится параллельно с медикаментозным лечением. Использование психофармакологических препаратов при психосоматических заболеваниях создает благоприятный фон для проведения психотерапии, снижая уровень тревоги и способствуя трансформации психологических защит, редукции сформировавшихся на базе тревоги психопатологических синдромов, ослаблению эмоционально обусловленных искажений восприятия оценки окружения и собственных реакций, улучшая таким образом интеграцию поведения и социальное взаимодействие пациента, кроме того, делает взаимодействие врача и больного более продуктивным.

Фармакотерапия психосоматических расстройств предполагает использование широкого спектра психотропных средств.

Наряду с медикаментозным и психотерапевтическим лечением при психосоматических расстройствах используют физические и курортные факторы, направленные на устранение нейровегетативных и нейросоматических дисфункций. Методы и средства немедикаментозного лечения разнообразны. Основное место занимают физические факторы: природные (климат, воздух, солнце, вода) и преформированные (аппаратные). Так, в физиотерапии могут использоваться такие аппаратные методы воздействия, как электролечение (гальванотерапия, электросон, электропунктура, аэроионотерапия), гидротерапия (циркулярный и восходящий душ, душ Шарко, шотландский душ, подводный душ-массаж; местные, контрастные, кислородные и скипидарные ванны), метод гипербарической оксигенации, фототерапия, вибромассажная релаксация, иглорефлексотерапия, двигательные методики, массаж. Применение физиотерапевтических методов способствует уменьшению невротических расстройств и улучшению психоэмоционального состояния пациентов.

Профилактика. Психика современного человека испытывает мощные негативные воздействия социального, природного, бытового характера и др., что требует специальных мер для охраны и укрепления душевного равновесия [14; 15].

Душевное равновесие — это состояние психологического комфорта, которое позволяет че-

ловеку находиться в гармонии с самим собой, сохранять спокойствие и невозмутимость в самых разных ситуациях. Состояние душевного равновесия ассоциируется с хорошим самочувствием, психологическим здоровьем, конструктивными мыслями.

Главное препятствие к душевному равновесию — это стресс. Тревоги, негатив и переживания расшатывают человека, выводя его из состояния душевного равновесия. Однако душевное равновесие возникает не тогда, когда тихо и мирно, нет шума и беспокойства, а тогда, когда при всех жизненных невзгодах человек сохраняет в душе спокойствие. Важно не то, что мы воспринимаем, а как мы это воспринимаем.

Человека лишают душевного равновесия зависть, злоба, ненависть, обиды, неумение прощать, быть снисходительным, великодушным и сострадательным. Душевное равновесие обретается в оптимистичной, позитивной среде, оно не живет там, где бушуют страсти, царят измена, ложь, недоверие, ревность, неопределенность, непокорность, глупость. Душевное равновесие нарушается человеческой гордыней, высокомерием, спесью, надменностью, кичливостью и чванством.

Душевное равновесие является важным фактором успеха любого человека. В расстроенных чувствах невозможно продуктивно работать, сохранять здоровье. Отрицательные эмоции воздействуют разрушительно на организм, истощают его и ведут к раннему старению. Часто эмоциональные всплески напрямую влияют на развитие таких психосоматических заболеваний, как артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и др.

Состояние душевного равновесия свойственно тем людям, которые оптимистично настроены, умеют контролировать свои эмоции, обладают высоким уровнем стрессоустойчивости, умеют получать удовольствие от жизни.

Душевное равновесие можно обрести, только изменив свой подход к жизни, наполнив ее положительными эмоциями, отгородившись от ежедневных потоков негатива. Чтобы жить полноценной и интересной жизнью, необходимо адекватно оценивать сложную ситуацию, принимать обдуманные решения.

Здоровая психика помогает сохранять физическую форму, красоту, обеспечивает долголетие, работоспособность, помогает продлить

молодость и легко преодолевать трудности на протяжении жизни.

Обучение саногенному поведению является одним из методов психопрофилактики псевдоповедения, создающего патофизиологический фон для формирования психосоматических болезней.

В ы в о д ы

1. Психосоматика рассматривается как наука о взаимоотношениях психических и соматических процессов, которые тесно связывают человека с окружающей средой. Такой принцип, опирающийся на единство телесного и душевного, является основой медицины, обеспечивает правильный подход к больному.

2. Учет социокультурных факторов имеет большое значение в социально-медицинской практике. Это обеспечивает реализацию системного взгляда на многообразие истоков формирования личности и ее болезней через понимание вклада социального окружения в развитие клинических симптомов, в установление продуктивных взаимоотношений врача и больного. Такой подход подразумевает целостное восприятие здорового и больного человека с позиций глубокого анализа многоуровневых взаимосвязей биологических, психических, психологических, социокультурных факторов.

Контактная информация:

Милькаманович Владимир Константинович — к. м. н., доцент, профессор кафедры социальной работы и реабилитологии.

Белорусский государственный университет.

Ул. Кальварийская, 9, 220004, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 259-30-61.

Конфликт интересов отсутствует.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беялов, Ф. И. Психосоматика / Ф. И. Беялов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 360 с.
2. Акимова, Н. М. Психосоматический подход в современной медицине / Н. М. Акимова, М. Н. Кузнецова, А. С. Левченко // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2016. — Т. 6, № 5. — С. 975—976.
3. Актуальные проблемы психосоматики в общемедицинской практике, Санкт-Петербург, ноябрь, 2012 г. : сб. науч. ст. / под общ. ред. В. И. Мазурова. — СПб., 2012. — Вып. XII. — 318 с.
4. Мазго, Г. Э. Психосоматическая медицина: старые ресурсы и новые технологии / Г. Э. Мазго, Н. Г. Незнанов, Г. В. Рукавишников // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2023. — Т. 123, № 4. — С. 14—19.
5. Сидоров, П. И. Психосоматические заболевания: концепции, распространенность, качество жизни, медико-социальная помощь больным [Электронный ресурс] / П. И. Сидоров, И. А. Новикова // Медицинская психология в России : электрон. науч. журн. — 2010. — № 1 (2). — Режим доступа: http://medpsy.ru/mpj/archiv_global/2010_1_2/nomer/nomer12.php. — Дата доступа: 19.07.2024.
6. Миронов, Н. В. Профилактика психосоматических заболеваний у детей — позиция педиатра / Н. В. Миронов, И. Ю. Бударина, Н. И. Миронова // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». — 2013. — № 1. — С. 14—17.
7. Аверченко, Н. В. Психосоматические расстройства / Н. В. Аверченко // Мир медицины. — 2014. — № 12 (182). — С. 10—13.
8. Кодочигова, А. И. Психосоматический подход в общей медицинской практике: дань моде или насущная необходимость? / А. И. Кодочигова, Е. С. Оленко, М. Г. Кучеров // Психосоматические и интегративные исследования. — 2015. — Т. 1, № 2. — С. 1—4.
9. Фусу, М. Н. Психосоматические расстройства: теории и концепции / М. Н. Фусу // Психология. Историко-критические обзоры и современные исследования. — 2012. — № 4. — С. 43—55.
10. Бойко, О. В. Современная психосоматика: проблемы и перспективы исследований / О. В. Бойко // Гуманитарный вестник. — 2017. — Вып. 5. — С. 15—20.
11. Маринчева, Л. П. Развитие биопсихосоциального подхода в психосоматической медицине / Л. П. Маринчева, М. В. Злоказова, А. Г. Соловьев // Вестник угроветения. — 2012. — № 3 (10). — С. 163—177.
12. Суботялов, М. А. История развития психосоматической медицины / М. А. Суботялов // Человеческий капитал. — 2023. — № 8 (176). — С. 168—177.
13. Шустов, Д. И. Классические концепции психосоматической медицины / Д. И. Шустов, С. А. Шустова // Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова. — 2006. — № 3. — С. 91—95.
14. Королева, Е. Г. Оценка психосоматических расстройств в общей врачебной практике / Е. Г. Королева // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. — 2013. — № 1 (11). — С. 106—113.
15. Милькаманович, В. К. Как сохранить свое душевное равновесие / В. К. Милькаманович. — Минск : Амалфея, 2022. — 200 с.

Поступила: 21.08.2024

Принята к печати: 03.09.2024



Адрес редакционно-издательского сектора:
ул. Фабрициуса 28, 220007, г. Минск
Телефоны: +375 17 368-21-66, +375 17 368-21-48
E-mail: zdrav1924@gmail.com

С информацией «К сведению авторов» можно ознакомиться на сайте www.mprcmt.by
Учреждение не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.
При использовании материалов журнала ссылка на «Здравоохранение» обязательна.

Подписные индексы:
для организаций – 749122,
для индивидуальных подписчиков – 74912

Свидетельство о государственной регистрации средства массовой информации № 562 от 09.09.2016, выданное Министерством информации Республики Беларусь

Заведующая сектором Д. А. Черная
Редакторы: Е. М. Бильдюк, С. А. Голдарь
Верстка: Н. М. Сыдыков, В. И. Гончаров
Прием статей, информация, реклама Т. П. Вронская

Дизайн обложки Сергей Саркисов

Подписано в печать 05.11.2024. Тираж 935. Зак. 991.
Государственное предприятие «СтройМедиаПроект».
ЛП № 02330/71 от 23.01.2014.