



Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований по медицинским и биологическим (медико-биологический аспект) наукам

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



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

## ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается с сентября 1924 г.

### Учредитель

Министерство здравоохранения  
Республики Беларусь

**Главный редактор** Марина Михайловна САЧЕК

### Редакционная коллегия:

АБЕЛЬСКАЯ И. С.  
БОГДАН В. Г.  
БЮХЛЕР М. В. (ГЕРМАНИЯ)  
ВАСИЛЬЕВ С. А.  
ВОРОБЕЙ А. В.  
ГАВРИЛЕНКО Л. Н.  
ГЕРАСИМЕНКО М. А.  
ГУБКИН С. В.  
ГУРИНА Н. С.  
ДАНИЛОВ Д. Е.  
ДЕГТЯРЕВ Ю. Г.  
ДЕДОВ И. И. (РОССИЯ)  
КАРПОВ И. А.  
КОЛОМИЕЦ Н. Д.  
КРАСНЫЙ С. А.  
КРИВЕНКО С. И.  
МАКАРИНА-КИБАК Л. Э.  
МИХАЙЛОВ М. И. (РОССИЯ)  
МОРОЗ И. Н.  
МОРОЗОВ Д. А. (РОССИЯ)  
МОХОРТ Т. В.  
НАСОНОВ Е. Л. (РОССИЯ)  
ПАТЕЮК И. В.

ПЕРЕСАДА О. А.  
ПРИСТРОМ А. М.  
РЕВТОВИЧ М. Ю.  
РУММО О. О.  
САМОЙЛОВИЧ Е. О.  
СЕМЕНОВ А. В.  
СИДОРОВИЧ Р. Р.  
СКУГАРЕВСКАЯ М. М.  
СМЫЧЕК В. Б.  
СОЛНЦЕВА А. В.  
СОРОКА Н. Ф.  
СЫЧИК С. И.  
СУРМАЧ М. Ю.  
ТАПАЛЬСКИЙ Д. В.  
ФИЛОНЮК В. А.  
ФОМИНА Е. Г.  
ХИШОВА О. М.  
ХОДЖАЕВ А. В.  
ХРУСТАЛЕВ В. В.  
ЦАРЕНКОВ В. М.  
ЧЕРНУХА Т. Н.  
ЧУЧАЛИН А. Г. (РОССИЯ)  
ШАЛЬКЕВИЧ Л. В.

### Редакционный совет:

БЕЛЫЙ С. А.  
БОГДАН Е. Л.  
ВИШНЕВЕЦКИЙ М. Л.  
ГАЦКО В. В.  
ГОРБИЧ Ю. Л.  
ГРИНЬКО Д. В.  
ДЕМИДЕНКО И. М.  
ЖУК И. Г.  
ЗМИТРОВИЧ О. В.  
КЕДА Л. Н.  
КИРЕЕВА И. А.  
КЛОЧКО Н. В.

КОЛЮПАНОВА О. Н.  
МИТРОФАНОВ И. А.  
МИХАЛОВСКИЙ В. П.  
НЕДЕНЬ Л. Ч.  
НЕЧАЙ С. В.  
РУБНИКОВИЧ С. П.  
СТАРОВОЙТОВ А. Г.  
СТОМА И. О.  
ЧУКАНОВ А. Н.  
ШИЛО В. Д.  
ЩЕРБИНСКИЙ А. А.

**Отв. секретарь**  
Е. М. БИЛЬДЮК



Included in the List of the scientific editions of the Republic of Belarus for publication the results of dissertation research in medical and biological (medical and biological aspect) sciences

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



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

**Editor-in-Chief** Maryna SACHEK

### Editorial board:

ABELSKAYA I.  
BOGDAN V.  
BUHLER M. (GERMANY)  
VASILIEV S.  
VARABEI A.  
GAVRILENKO L.  
GERASIMENKO M.  
GOUBKIN S.  
GURINA N.  
DANILOV D.  
DZEHTSIAROU Yu.  
DEDOV I. (RUSSIA)  
KARPOV I.  
KOLOMIETS N.  
KRASNY S.  
KRIVENKO S.  
MAKARYNA-KIBAK L.  
MIKHAYLOV M. (RUSSIA)  
MOROZ I.  
MOROZOV D. (RUSSIA)  
MOKHORT T.  
NASONOV E. (RUSSIA)  
PATSIAYUK I.

PERESADA O.  
PRYSTROM A.  
REUTOVICH M.  
RUMMO O.  
SAMOILOVICH E.  
SEMENOV A.  
SIDOROVICH R.  
SKUHAREUSKAYA M.  
SMYCHOK V.  
SOLNTSEVA A.  
SOROKA N.  
SYCHIK S.  
SURMACH M.  
TAPALSKY D.  
FILONYUK V.  
FOMINA E.  
KHISHOVA O.  
KHAJAYEU A.  
KHRUSTALEV V.  
TSARENKOV V.  
CHARNUKHA T.  
CHUCHALIN A. (RUSSIA)  
SHALKEVICH L.

### Editorial council:

BELY S.  
BOGDAN E.  
VISHNEVETSKY M.  
GATSKO V.  
GORBICH Yu.  
GRINKO D.  
DEMIDENKO I.  
ZHUK I.  
ZMITROVICH O.  
KEDA L.  
KIREYEVA I.  
KLACHKO N.

KALIUPANAVA V.  
MITROFANOV I.  
MIKHALOVSKIY V.  
NEDEN L.  
NECHAY S.  
RUBNIKOVICH S.  
STAROVOYTOV A.  
STOMA I.  
CHUKANOV A.  
SHILO V.  
SHCHERBINSKY A.

### Executive Secretary

A. BILDZIUK

## Общественное здоровье и здравоохранение

- 4** | Оценка риска сердечно-сосудистых заболеваний в общей популяции: обоснование выбора модели прогнозирования с учетом возраста  
А. П. Шепелькевич, Д. Д. Баалбаки, А. М. Пристром, Е. В. Юреня
- 15** | Ретинопатия недоношенных в Республике Беларусь: десятилетний эпидемиологический анализ и его влияние на скрининг  
В. Л. Красильникова, О. Н. Дудич, И. Н. Смирнов

## Научные исследования

- 23** | Сравнительная характеристика видов анестезии при кесаревом сечении у беременных женщин с преэклампсией умеренной степени  
А. А. Шматова
- 30** | Параметры ультразвуковой диагностики варикоцеле в практике детского хирурга  
А. П. Седлавский, Ю. Г. Дегтярев

## Непрерывное профессиональное развитие

- 39** | Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения осложнений после резекционно-дренирующих операций на поджелудочной железе при хроническом панкреатите  
А. П. Глыздов, Ю. Н. Орловский
- 53** | Полостные формы торакального саркоидоза: обзор литературы и собственное наблюдение  
В. С. Коровкин, Е. И. Катибникова, Л. К. Суркова, Т. С. Копосова

## Случаи из клинической практики

- 62** | Первое успешное применение блокады пространства разгибателей спины как элемент мультимодальной анальгезии в педиатрии в Беларуси: описание клинического случая  
А. А. Цилько, П. И. Прохорова, Т. Д. Борисенко, К. В. Дроздовский
- 67** | Эффективность метода баллонной дилатации при лечении подростка с инфильтративным туберкулезом, осложненным ателектазом и стенозом бронха: клиническое наблюдение  
Л. В. Лицкевич, И. В. Бабченко, А. М. Бабченко, Ж. И. Кривошеева, С. М. Куличкова
- 75** | Клинические особенности менингококковой инфекции у детей грудного возраста (клинический случай)  
Е. Г. Асирян, Т. А. Барилко, Н. А. Скаскевич

## Public health and healthcare

- 4** | Cardiovascular disease risk assessment in the general population: rationale for selection of prognostic model regarding age  
A. Shepelkevich, D. Baalbaki, A. Pristrom, A. Yurenia
- 15** | Retinopathy of prematurity in the Republic of Belarus: a ten-year epidemiological analysis and its impact on screening  
V. Krasilnikova, O. Dudich, I. Smirnov

## Scientific research

- 23** | Comparative characteristics of types of anesthesia during cesarean section in pregnant women with moderate preeclampsia  
A. A. Shmatava
- 30** | Parameters of ultrasound diagnosis of varicocele in the practice of a pediatric surgeon  
A. Sedlauski, Yu. Degtyarev

## Continuous professional development

- 39** | Modern aspects of diagnosis, prevention and treatment of complications after resection and drainage operations on the pancreas in chronic pancreatitis  
A. Glyzdou, Yu. Arlouski
- 53** | Cavitary forms of thoracic sarcoidosis: literature review and personal observation  
V. Korovkin, E. Katibnikova, L. Surkova, T. Kopusova

## Cases from clinical practice

- 62** | The first successful use of erector spinae plane block as an element of multimodal analgesia in pediatrics in Belarus: a case report  
A. Tsylo, P. Prokhorova, T. Barysienka, K. Drozdovski
- 67** | Effectiveness of method balloon dilation in treating adolescent with infiltrative tuberculosis, complicated atelectasis and bronchial stenosis: clinical observation  
L. Litskevich, I. Babchenok, A. Babchenok, Zh. Kryvasheyeva, S. Kulichkova
- 75** | Clinical features of meningococcal infection in infants (clinical case)  
E. Asiryan, T. Barilko, N. Skaskevich



## Оценка риска сердечно-сосудистых заболеваний в общей популяции: обоснование выбора модели прогнозирования с учетом возраста

<sup>1</sup>А. П. Шепелькевич, <sup>1</sup>Д. Д. Баалбаки, <sup>2</sup>А. М. Пристром, <sup>3</sup>Е. В. Юреня

<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

<sup>3</sup>Минский городской клинический эндокринологический центр, Минск, Беларусь

Проведен анализ шкал для оценки общего сердечно-сосудистого риска в общей популяции. В настоящее время существует большое количество моделей прогнозирования для оценки сердечно-сосудистого риска, преимущественно в среднем и пожилом возрасте. С учетом современных рекомендаций для оценки общего сердечно-сосудистого риска в общей популяции оптимально использовать шкалы SCORE2 и SCORE2-OP, для пациентов с сахарным диабетом 2-го типа – SCORE2-Diabetes. Прогнозирование сердечно-сосудистого риска у лиц молодого возраста является сложной задачей, так как большинство шкал ограничены возрастом 40 лет. На сегодняшний день для оценки 10-летнего общего сердечно-сосудистого риска у лиц моложе 40 лет предложены следующие модели: модифицированная шкала Framingham 2008 (с 30 лет) и QRISK3 (с 25 лет), не валидированные в Республике Беларусь. Проведение валидации шкал для оценки сердечно-сосудистого риска у лиц молодого возраста в конкретной популяции является важной научной и практической задачей в условиях роста заболеваемости сердечно-сосудистых заболеваний у данной категории пациентов.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, сердечно-сосудистый риск, шкалы оценки риска, прогностические модели, валидация.

This article conducts an analysis of risk scores for total cardiovascular risk assessment in the general population. Currently, a plethora of prognostic models for evaluating cardiovascular risk are available, especially for middle-aged and elderly individuals. Considering the latest recommendations, it is optimal to use SCORE2 and SCORE2-OP risk scores for total cardiovascular risk assessment in the general population and SCORE2-Diabetes – for patients with type 2 diabetes. Predicting cardiovascular risk in young individuals is a challenging task, as most risk scores are limited to those aged 40 and above. To date, for the estimation of total 10-year cardiovascular risk in individuals under 40, the following risk scores could be used: the modified Framingham scale 2008 (from age 30) and QRISK3 (from age 25) which are not yet validated in the Republic of Belarus. Conducting validation of risk score for cardiovascular risk assessment in young individuals is an important scientific and clinical task considering the excess cardiovascular morbidity within this demographic.

**Key words:** cardiovascular diseases, cardiovascular risk, risk scores, prognostic models, validation.

HEALTHCARE. 2025; 12: 4–14

CARDIOVASCULAR DISEASE RISK ASSESSMENT IN THE GENERAL POPULATION: RATIONALE FOR SELECTION OF PROGNOSTIC MODEL REGARDING AGE

A. Shepelkevich, D. Baalbaki, A. Pristrom, A. Yurenia

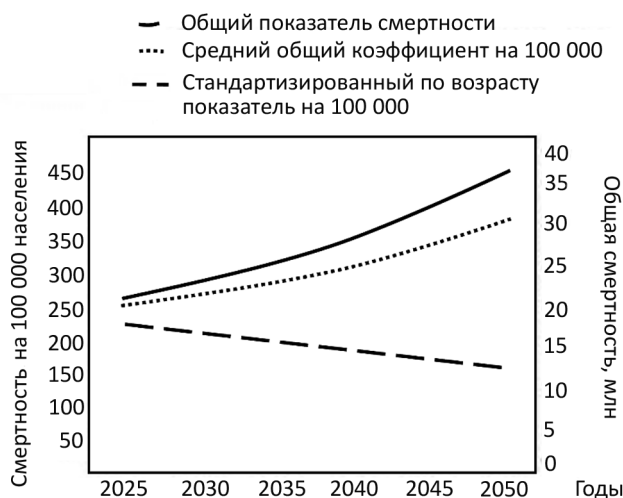
Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности во всем мире. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2019 г. от ССЗ умерло 17,9 млн человек, что составляет 32 % всех случаев смер-

ти в мире [1]. Согласно данным отчета Всемирной федерации сердца (IHF), ССЗ стали причиной 20,5 млн смертей в 2021 г., более 3/4 случаев из которых приходятся на долю стран с низким и средним уровнями дохода. Во всех регионах, за



исключением тропической Африки и Южной Азии, ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смертности от ССЗ среди мужчин и женщин [2].

Также согласно экспертам Европейской ассоциации превентивной кардиологии (ЕАРС) в период с 2025 по 2050 г. прогнозируется 90%-й прирост распространенности ССЗ и 73%-й рост общей смертности. При этом ожидается 35,6 млн случаев смерти от ССЗ в 2050 г., где ИБС будет по-прежнему основной причиной смертности от ССЗ (рис. 1) [3].

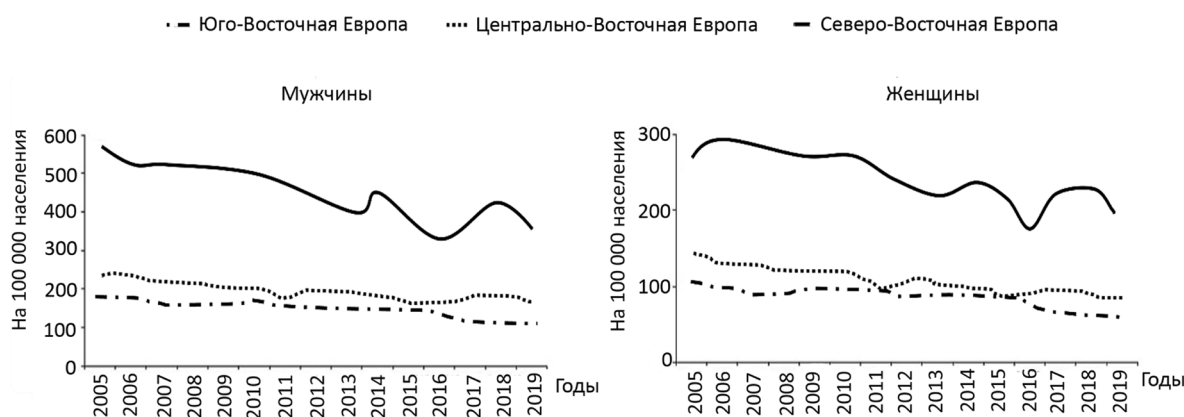


**Рис. 1. Прогнозы прироста общей смертности и стандартизованных по возрасту показателей смертности в мире с 2025 по 2050 г.**

**Fig. 1. Projected increases in overall mortality and age-standardized mortality rates worldwide from 2025 to 2050**

Однако стандартизированная по возрасту распространенность ССЗ будет относительно постоянной (-3,6 %), а стандартизированная по возрасту смертность будет снижаться (-30,5 %). Указанные прогнозы потенциально свидетельствуют об улучшении медицинской помощи на фоне увеличения продолжительности жизни.

Различия в бремени ССЗ очевидны среди групп населения по признаку пола, этнической принадлежности, экономического или географического положения. Так, в регионе Восточной Европы зафиксирован самый высокий уровень смертности от ССЗ в мире [4]. Соответственно, экспертами Lancet Regional Health была проведена оценка заболеваемости и смертности от ССЗ (главным образом от ИБС) в период 2005–2019 гг. в Восточной Европе и ее субрегионах: Центрально-Восточной, Юго-Восточной и Северо-Восточной Европе. Был выявлен рост смертности от ИБС в данном регионе с самым высоким показателем в Северо-Восточной Европе (рис. 2). Также преобладание основных факторов риска ИБС, таких как курение, сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия, дислипидемия, способствует развитию ИБС в молодом возрасте в странах Северо-Восточной Европы и, соответственно, росту смертности от ИБС в более молодом возрасте [5]. Так, согласно Европейской базе данных о смертности (MDB; централизованное хранилище данных о смертности, предоставляемых странами – членами ВОЗ), в Республике Беларусь преждевременная смертность от ИБС (в возрасте младше 65 лет) в 2019 г. среди мужчин составила 159,7 на 100 000 населения [6].



**Рис. 2. Тренды стандартизованных по возрасту показателей смертности от ишемической болезни сердца по географическим регионам с 2005 по 2019 год (или ближайший год), на 100 000 населения**

**Fig. 2. Trends in age-standardized mortality rates from coronary heart disease by geographic region from 2005 to 2019 (or closest year), per 100,000 population**

### Факторы риска

Эпидемиологические исследования, такие как Фрамингемское исследование сердца, сыграли важную роль в выявлении многочисленных факторов риска, предрасполагающих к ССЗ, и, соответственно, проложили путь к разработке профилактических мер для управления эпидемией ССЗ. Именно благодаря Фрамингемскому исследованию, инициированному в середине XX в. (1948) и продолжающемуся до настоящего времени, впервые был предложен термин «фактор риска», а также установлены традиционные факторы риска ИБС (табл. 1) [7].

**Таблица 1. Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, представленные Фрамингемским исследованием сердца**

**Table 1. Major risk factors for cardiovascular disease as reported in the Framingham Heart Study**

Факторы риска	Год
Курение	1960
Высокие холестерин, артериальное давление	1961
Малоподвижный образ жизни, ожирение	1967
СД	1979

Впервые в Республике Беларусь в 2016 г. было проведено общенациональное исследование распространенности основных факторов риска неинфекционных заболеваний (НИЗ), в том числе ССЗ. Повторное STEPS-исследование в 2020 г. позволило разработать основные меры по профилактике НИЗ и борьбе с ними.

Основные результаты исследования STEPS 2020 г. [8]:

- 23 % в возрасте 18–69 лет курят ежедневно;
- 54,4 % употребляют алкоголь на протяжении последнего месяца;
- 78,2 % потребляют меньше пяти порций фруктов и/или овощей в день;
- 11,6 % не соответствуют рекомендации ВОЗ по физической активности;
- 53 % имеют избыточную массу тела, в том числе 18,9 % – ожирение;
- 30,8 % имеют повышенное артериальное давление (АД) (систолическое (САД)  $\geq 140$  и/или диастолическое (ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст.) или принимают антигипертензивные препараты;
- 6,5 % имеют повышенный уровень глюкозы в крови.

Таким образом, согласно исследованию STEPS 2020 г., в Республике Беларусь была выявлена высокая распространенность НИЗ и их поведенческих

и биологических факторов риска среди взрослого населения.

### Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания

По последним оценкам Международной диабетической федерации (IDF) за 2024 г., во всем мире 589 млн взрослых в возрасте 20–79 лет имеют СД (11,1 % в этой возрастной группе). К 2050 г. число взрослых, живущих с СД, возрастет до прогнозируемых 852,5 млн [9]. По данным ВОЗ, СД в настоящее время является восьмой по значимости причиной смерти в мире [10], при этом в 2024 г. 3,4 млн случаев смерти были напрямую связаны с этим заболеванием [9].

Также известно, что ССЗ являются основной причиной смерти среди пациентов с СД в мире, где последний выступает как независимый фактор риска развития ССЗ, в том числе по причине частой коморбидности СД с артериальной гипертензией и дислипидемией [11].

Согласно данным официальной статистики, за 2023 г. в Республике Беларусь ССЗ были ведущей причиной смертности при СД [12] (рис. 3):

- 47 % от всех причин смертности при СД 1-го типа;
- 65 % от всех причин смертности при СД 2-го типа.

Исследование N. J. Morrish и соавт. показало, что ССЗ были причиной смерти у 44 % пациентов с СД 1-го типа и 52 % пациентов с СД 2-го типа [13]. Это подчеркивает важность разработки стратегий снижения риска развития ССЗ у пациентов с СД.

### Стратегии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

На основании данных эпидемиологических исследований в 1980-х гг. известный британский эпидемиолог и автор монографии «Стратегия превентивной медицины» Джеффри Роуз впервые предложил две стратегии профилактики ССЗ, которые стали основой современного подхода по снижению смертности от ССЗ [14].

Первая стратегия – это популяционный подход, она направлена на снижение общепопуляционного кардиоваскулярного риска (КВР). В основе большинства национальных и международных мер первичной профилактики данная стратегия реализуется посредством модификации образа жизни, включающей рацион питания с низким содержанием соли, увеличение физической активности и поддержание оптимального АД (рис. 4).

Популяционный подход впервые был успешно продемонстрирован в проекте «Северная Карелия», который инициировали в 1972 г. в связи

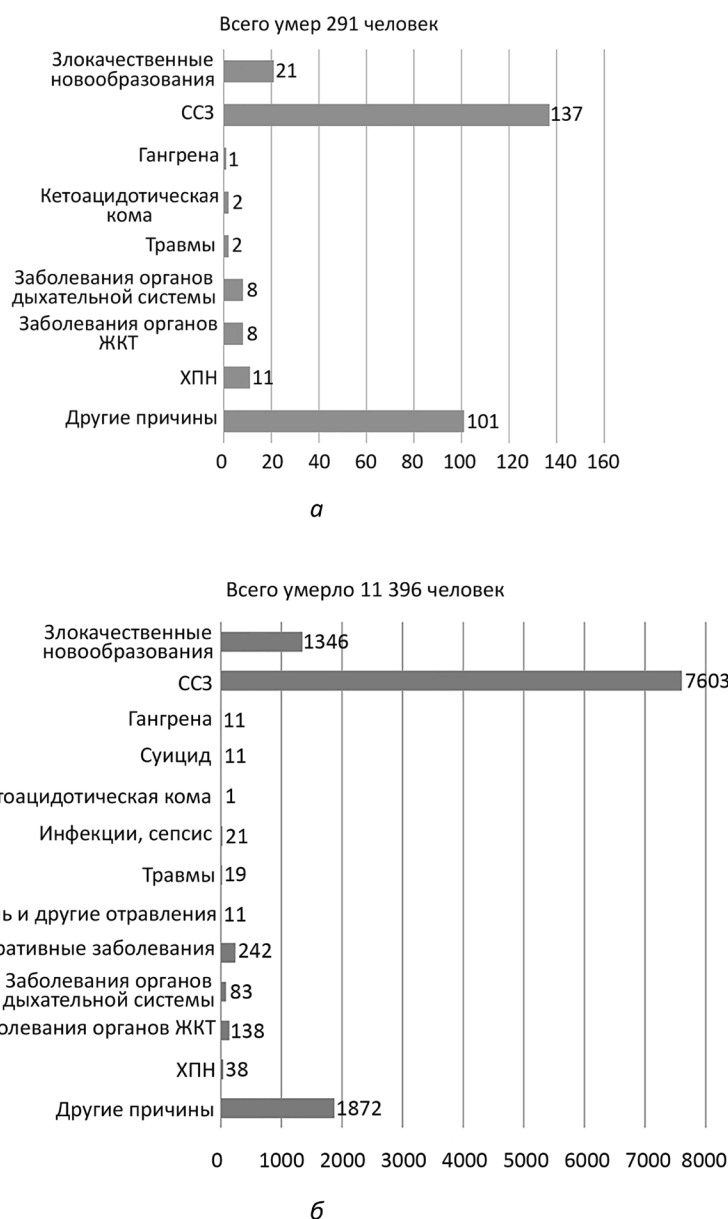


Рис. 3. Причины смерти пациентов в Республике Беларусь за 2023 г.: *а* – с сахарным диабетом 1-го типа; *б* – с сахарным диабетом 2-го типа

Fig. 3. Causes of death of patients in the Republic of Belarus in 2023: *a* – with type 1 diabetes mellitus; *b* – with type 2 diabetes mellitus

с выявлением высокой распространенности ССЗ в Финляндии, в частности в восточных регионах (в том числе в Северной Карелии) [15].

Кардиологической ассоциацией Финляндии была сформирована рабочая группа для реализации комплексной программы профилактики ССЗ путем модификации основных факторов риска

у населения страны (курение, повышенные уровни холестерина ЛПНП и АД). В рамках проекта проводили информационные кампании, направленные на изменение образа жизни населения, включая питание (снижение потребления соли и насыщенных жиров) и повышение физической активности.

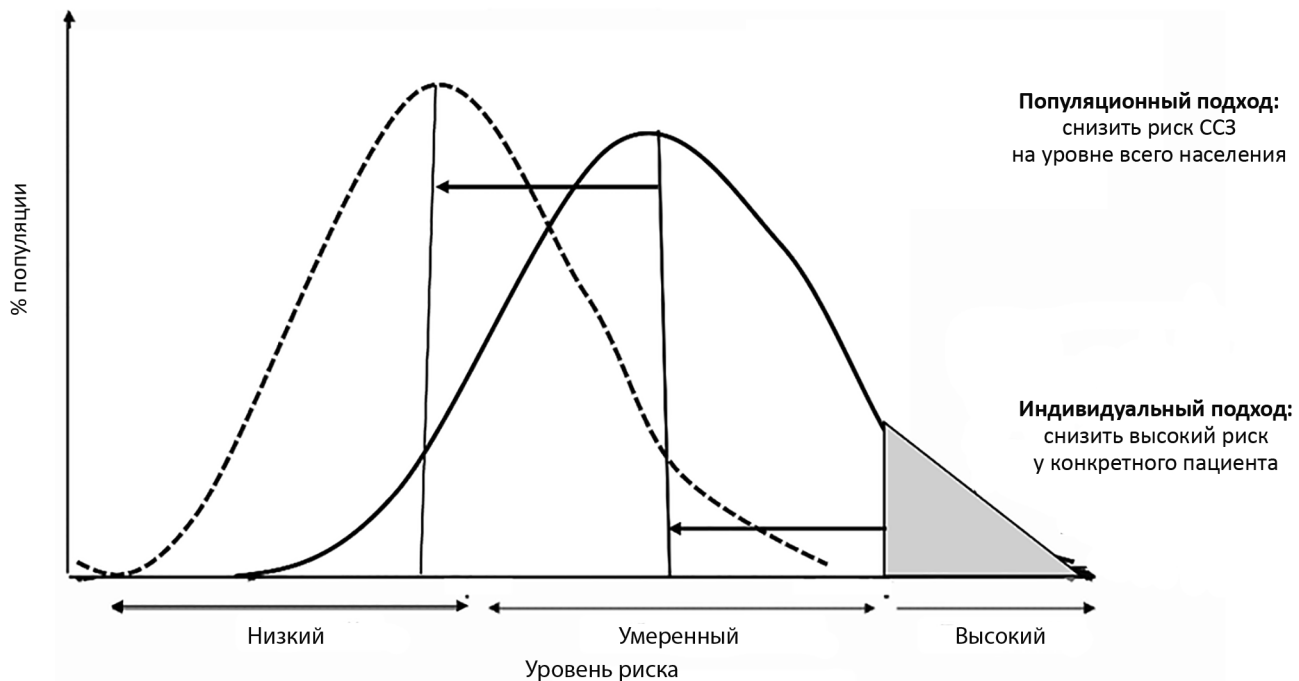


Рис. 4. Стратегии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, предложенные Дж. Роузом

Fig. 4. Cardiovascular diseases prevention strategies proposed by D. Rose

В результате в течение 35 лет в Северной Карелии было достигнуто снижение смертности от ИБС с поправкой на возраст на 85 % среди мужского населения 35–64 лет (рис. 5).

Также Дж. Роуз впервые описал концепцию «парадокс профилактики», которая заключается в том, что популяционные профилактические меры могут быть полезны для общества в целом, однако для отдельного человека, участвующего в такой профилактике, польза может быть незначительной. Кроме того, достижение и поддержание глобального снижения общепопуляционного КВР является сложной задачей [16].

С другой стороны, была предложена и вторая стратегия, представляющая собой индивидуальный подход (стратегия высокого риска), направленная на выявление пациентов с высоким КВР и снижением последнего у конкретного пациента, что является неотъемлемой частью первичной профилактики (см. рис. 4). С этой целью были разработаны шкалы риска и модели прогнозирования КВР для дальнейшего вмешательства и достижения индивидуальных целевых гемодинамических и метаболических показателей. Данный подход является эффективным и применяется в рутинной клинической практике.

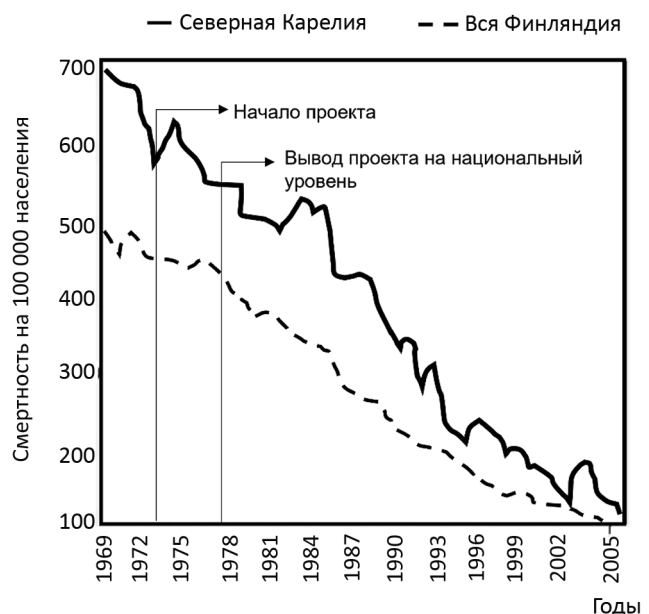


Рис. 5. Смертность от ишемической болезни сердца в Финляндии с возрастной поправкой в период 1970–2005 гг.

Fig. 5. Age-adjusted mortality from coronary heart disease in Finland in the period 1970–2005

### Модели прогнозирования кардиоваскулярного риска

Для реализации индивидуального подхода на основе данных масштабного эпидемиологического исследования в г. Фраменгем, проведенного экспертами Национального института сердца, легких и крови США, была разработана и опубликована в 1998 г. первая шкала для оценки общего (фатального и нефатального) КВР – Фраменгемская шкала [7]. Шкала учитывала такие факторы, как возраст, пол, уровень холестерина, АД, курение и наличие СД. Фраменгемская шкала стала основой для многих других шкал по оценке КВР.

За последние 50 лет было разработано и обновлено множество шкал и моделей оценки КВР. Определение подходящей шкалы риска для целевой группы населения является сложной задачей с учетом многочисленности шкал, а также использования различных методологических подходов. Экспертами Европейского общества кардиологов (ESC, 2021), Американской ассоциации сердца (АНА, 2019), Американского колледжа кардиологов (ACC, 2019) рекомендовано проводить оценку общего 10-летнего КВР на основе шкал, валидизированных на локальной популяции [17; 18].

Научной группой журнала Lancet под руководством эпидемиолога K. R. Van Daalen были предложены критерии для выбора шкалы по оценке КВР в локальной популяции (табл. 2) [19].

#### Искусственный интеллект

В разработке моделей прогнозирования КВР значительный интерес представляет использование методов искусственного интеллекта. В настоящее время разрабатываются специальные руководства TRIPOD-AI и PROBAST-AI по моделям прогнозирования с целью обеспечения соответ-

ствующих методов анализа и более высокой их точности [20]. Однако в основные клинические рекомендации по первичной профилактике ССЗ данные модели пока не включены.

В настоящее время с целью оценки общепопуляционного КВР в Республике Беларусь на основании национальных рекомендаций по профилактике ССЗ от 2010 г. [21] и постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 16.12.2024 № 173 [22] используется шкала SCORE, которая включает такие факторы, как пол, возраст, статус курения, уровни САД и общего холестерина (ОХС). Однако данная шкала имеет ряд ограничений: прогнозирует риск развития только фатальных событий и учитывает уровень ОХС, но не его фракции.

В то же время с целью оценки индивидуально-го КВР для стран Европейского региона, включая Республику Беларусь, могут применяться (в том числе и в научных целях) шкалы, которые соответствуют критериям, предложенным группой экспертов журнала Lancet (табл. 3) [19].

Учитывая вышеизложенное, с целью оценки общепопуляционного КВР для стран Европейского региона, включая Республику Беларусь, для лиц в возрасте 40–65 лет целесообразно использовать шкалу SCORE2, в возрасте старше 65 лет – SCORE2-OP (табл. 4).

Таким образом, с учетом современных рекомендаций для оценки общего КВР в общей популяции оптимально использование шкал SCORE2 и SCORE2-OP, для пациентов с СД – SCORE2-Diabetes.

### Кардиоваскулярный риск у лиц молодого возраста

Значительный прогресс в профилактике ССЗ привел к снижению заболеваемости острыми ССЗ,

Таблица 2. Критерии выбора шкалы оценки кардиоваскулярного риска

Table 2. Criteria for selecting the cardiovascular risk assessment scale

Критерий	Характеристика
Когорта	Достаточная выборка для построения модели прогнозирования
Факторы риска	Включение основных факторов риска ССЗ (возраст, пол, АД, курение) и доступность их определения (фракции холестерина)
Конечная точка оценки	Общий КВР (фатальный и нефатальный) – данный подход имеет преимущества, поскольку большинство впервые возникших ССЗ не являются фатальными
Калибровка и достаточное время наблюдения	Соответствие между прогнозируемым и наблюдаемым риском в течение определенного промежутка времени (обычно 10 лет)
Повторная калибровка	Предоставлена методологическая основа для использования в целевой группе населения с учетом различных показателей ССЗ в разных регионах (доступность рутинных источников данных)
Клинические рекомендации	Рекомендованы к использованию национальными, региональными или глобальными руководствами

Таблица 3. Шкалы оценки кардиоваскулярного риска для стран Европейского региона

Table 3. Cardiovascular risk assessment scales for countries in the European Region

Критерий	SCORE <sup>23</sup>	SCORE2 <sup>24*</sup>	SCORE2-OP <sup>25</sup>	WHO CVD risk <sup>26</sup>	Globorisk <sup>27</sup>	INTERHEART modifiable risk score <sup>28</sup>
Основа данных (когорта)	12 проспективных когортных исследований (205 178 пациентов, возраст – 40–65 лет)	45 проспективных когортных исследований (677 684 пациента, возраст – 40–69 лет)	1 проспективное когортное исследование (28 503 пациента, возраст – старше 69 лет)	85 проспективных когортных исследований (376 177 пациентов, возраст – 40–80 лет)	8 проспективных когортных исследований (50 129 пациентов, возраст – 40–84 года)	Исследование «случай – контроль» (15 152 пациента и 14 820 группа контроля, возраст – 49–67)
Факторы риска	Возраст, пол, статус курения, САД, ОХС	Возраст, пол, статус курения, САД, ХС-нелПВП**	Возраст, пол, статус курения, САД, ХС-нелПВП	Возраст, пол, статус курения, САД, ОХС	Возраст, пол, статус курения, САД, ОХС, СД	Возраст, пол, статус курения, артериальная гипертензия, СД, ОХС к ХС-ЛПВП, ожирение, питание, физическая активность, употребление алкоголя, психосоциальные факторы
Результат	10-летний риск фатального ССЗ	10-летний риск фатального и нефатального ССЗ	5- и 10-летний риск фатального и нефатального ССЗ	10-летний риск фатального и нефатального ССЗ	10-летний риск фатального и нефатального ССЗ	Риск фатального и нефатального ОИМ
Формат	Цветные шкалы и онлайн-калькулятор	Цветные шкалы и онлайн-калькулятор	Цветные шкалы и онлайн-калькулятор	Цветные шкалы	Цветные шкалы и онлайн-калькулятор	Таблицы расчета
Шкалы риска для конкретной страны	Шкалы для сгруппированных европейских стран низкого и высокого риска ССЗ	Шкалы для сгруппированных европейских стран низкого, умеренного, высокого и очень высокого риска ССЗ	Шкалы для сгруппированных европейских стран низкого, умеренного, высокого и очень высокого риска ССЗ	Различные шкалы для 21 региона мира	Для каждой страны доступны разные шкалы	–
Данные для повторной калибровки	Когорты по конкретной стране	Факторы риска (из NCD-RisC**); множители, используемые для преобразования смертности от ССЗ (данные ВОЗ) в общую заболеваемость ССЗ на основе репрезентативных данных по каждому региону	Факторы риска (из NCD-RisC**); множители, используемые для преобразования смертности от ССЗ (данные ВОЗ) в общую заболеваемость ССЗ на основе репрезентативных данных по каждому региону	Заболеваемость (данные из GBD***) в конкретных регионах и факторы риска (из NCD-RisC**)	Показатели смертности по конкретной стране для оценки показателей заболеваемости на основе возрастных тенденций (моделируются за прошлые годы и прогнозируются на будущие 10 лет)	–
Гайдлайны	2019 ESC	2021 ESC	2021 ESC	2019 WHO	–	–

Примечание. \* – предусмотрена отдельная шкала для оценки КВР у пациентов с СД – SCORE2-Diabetes; \*\* – ХС-нелПВП – суммарный показатель, включающий все атерогенные фракции липопротеинов; \*\*\* – NCD-RisC (Noncommunicable diseases – Risk factor Collaboration) – Глобальная база данных о факторах риска неинфекционных заболеваний; \*\*\*\* – GBD (Global burden of disease) – Глобальная база данных о бремени болезней.

Таблица 4. Преимущество шкал SCORE2 и SCORE2-OP для оценки кардиоваскулярного риска

Table 4. Advantage of the SCORE2 and SCORE2-OR scales for assessing cardiovascular risk

Критерий	Характеристика
Когорта	Использованы данные крупных проспективных когортных исследований на основе большой выборки европейского населения
Факторы риска	Оценка основных факторов риска ССЗ (возраст, пол, САД, статус курения, ХС-нЛПВП – дает более точную оценку риска)
Конечная точка оценки	Общий КВР (фатальный и нефатальный)
Калибровка и достаточное время наблюдения	Функция калибрована для четырех регионов риска в Европе (низкого, умеренного, высокого и очень высокого) с учетом репрезентативных данных о смертности и заболеваемости
Повторная калибровка	Могут быть легко калиброваны с учетом обновленных данных по факторам риска (из NCD-RisC) и смертности ССЗ (данные ВОЗ) для каждой страны
Клинические рекомендации	Европейское общество кардиологов (ESC, 2021)

в том числе инфарктом миокарда, среди лиц среднего и пожилого возраста [29]. Однако этот прогресс не коснулся пациентов молодого возраста (от 25 до 44 лет), что подтверждается ростом заболеваемости атеросклеротическими ССЗ и увеличением числа госпитализаций по поводу ишемического инсульта и инфаркта миокарда среди лиц молодого возраста, особенно среди женщин [30]. Согласно результатам исследования Н. Gooding и соавт. [31], данная негативная тенденция, вероятно, обусловлена наличием высокой распространенности модифицированных факторов риска в молодом возрасте: курением, нездоровым питанием, нарушениями сна, злоупотреблением психоактивными веществами.

Также появляется все больше данных о половых различиях между факторами риска ССЗ, что требует включения в модели прогнозирования гендерно-специфических факторов риска, таких как использование комбинированных гормональных контрацептивов, гинекологический и акушерский анамнез [32; 33].

Тем не менее прогнозирование КВР у молодых людей является сложной задачей, так как большинство шкал ограничены возрастом 40 лет. Согласно исследованию А. Singh и соавт. [34], подавляющему большинству пациентов, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте, не назначались статины до ИМ на основании современных клинических рекомендаций, недооценивающих степень выраженности КВР у данной категории пациентов. Полученные результаты подчеркивают необходимость внедрения в клиническую практику эффективных инструментов оценки КВР среди лиц молодого возраста.

На сегодняшний день для оценки 10-летнего общего КВР у лиц моложе 40 лет предложены следующие модели:

— модифицированная шкала Framingham 2008 (с 30 лет);

— QRISK3 (с 25 лет).

Шкала Framingham 2008 – это обновленная версия аналогичных шкал 1998 и 2002 гг. Профессором R. B. D'Agostino и соавт. шкала была дополнена новым алгоритмом для оценки риска с учетом последних данных и усовершенствованных методов расчета [35]. Она включает в себя оценку основных факторов риска ССЗ: пол, возраст, статус курения, ОХС, холестерин ЛПВП, САД, прием антигипертензивных препаратов, наличие СД и ССЗ в анамнезе. При этом основное ограничение заключается в том, что когорта, на основе которой разработана данная шкала, в основном состоит из жителей США – представителей европеоидной расы. При этом имеются данные о завышении КВР при использовании шкалы в Европейском регионе [36; 37].

Калькулятор QRISK был впервые предложен экспертами национальной службы здравоохранения Великобритании в 2007 г. для оценки общего КВР. В 2008 г. калькулятор был обновлен до второй версии – QRISK2, при этом были включены дополнительные факторы риска и улучшена прогностическая точность. Последней опубликованной версией является QRISK3 [38], в которой учитываются пол, возраст, этническая принадлежность, статус курения, ИМТ, показатели САД, ОХС, холестерина ЛПВП, СД, а также кардиологические (прием антигипертензивных препаратов, фибрилляция предсердий) ревматологические (ревматоидный артрит, системная красная волчанка) и другие факторы риска ССЗ (хроническая болезнь почек, мигрень, тяжелые психические заболевания, эректильная дисфункция, прием глюкокортикостероидов). Данный калькулятор валидирован в Великобритании на более чем 10-миллионной популяции лиц в возрасте 25–84 лет.

Однако его валидация в других странах остается актуальной задачей.

Следовательно, проведение валидации шкал для оценки КВР у лиц молодого возраста является важной научной и практической задачей в условиях роста заболеваемости ССЗ у данной категории пациентов.

Таким образом, с учетом роста распространенности ССЗ в мире оценка КВР является одной из актуальнейших проблем современной медицины. В настоящее время существует большое коли-

чество моделей прогнозирования для оценки КВР, преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

В то же время отсутствие специализированных шкал для оценки общего КВР у лиц молодого возраста в условиях роста заболеваемости ССЗ подчеркивает необходимость разработки новых стратегий и инструментов для раннего выявления риска атеросклеротических ССЗ в этой возрастной группе с целью формирования индивидуальных профилактических мероприятий.

## Литература

1. Cardiovascular diseases. – World Health Organization. – URL: [https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab\\_1](https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1) (date of access: 10.08.2025).
2. World Heart Report 2023: confronting the world's number one killer / M. Di Cesare, H. Bixby, T. Gaziano [et al.]. – Geneva (Switzerland) : World Heart Federation, 2023.
3. Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050 / B. Chong, J. Jayabaskaran, S.M. Jauhari [et al.] // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2024. – Vol. 32, № 11. – doi: 10.1093/eurjpc/zwae281.
4. Global burden of cardiovascular diseases and risks collaboration, 1990–2021 / M. Lindstrom, N. DeCleene, H. Dorsey [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2022. – Vol. 80. – doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.001.
5. Clinical determinants of ischemic heart disease in Eastern Europe / E. Cenko, O. Manfrini, N. Fabin [et al.] // *Lancet Regional Health – Europe*. – 2023. – Vol. 33. – doi: 10.1016/j.lanepe.2023.100698.
6. European mortality database. – European health information gateway. – URL: <https://gateway.euro.who.int/en/datasets/european-mortality-database/> (date of access: 19.07.2025).
7. Hajar, R. Framingham Contribution to Cardiovascular Disease / R. Hajar // *Heart Views*. – 2016. – Vol. 17, № 2. – P. 78–81.
8. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в Республике Беларусь, 2020. – Всемирная организация здравоохранения: Европейский регион, 2020. – 89 с. – URL: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/belarus/belarus\\_steps\\_report\\_2020\\_ru.pdf](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/belarus/belarus_steps_report_2020_ru.pdf) (дата обращения: 10.09.2025).
9. IDF Diabetes Atlas. – 11th edn. – Brussels : International Diabetes Federation, 2025. – URL: [https://diabetesatlas.org/media/uploads/sites/3/2025/04/IDF\\_Atlas\\_11th\\_Edition\\_2025.pdf](https://diabetesatlas.org/media/uploads/sites/3/2025/04/IDF_Atlas_11th_Edition_2025.pdf) (date of access: 15.08.2025).
10. Global Health Estimates. – World Health Organization, 2023. – URL: <https://www.who.int/data/global-health-estimates> (date of access: 01.09.2025).
11. Diabetes mortality: trends and multi-country analysis of the Americas from 2000 to 2019 / C. Antini, R. Caixeta, S. Luciani, A. Hennis // *International Journal of Epidemiology*. – 2024. – Vol. 53, № 1. – doi: 10.1093/ije/dyad182.
12. Современное состояние эндокринологической службы Республики Беларусь / О. Б. Салко, А. В. Солнцева, А. П. Шепелькевич [и др.] // *Рецепт*. – 2023. – Т. 26, № 5. – С. 515–533.
13. Mortality and causes of death in the WHO multinational study of vascular disease in diabetes / N. J. Morrish, S. L. Wang, L. K. Stevens [et al.] // *Diabetologia*. – 2001. – Vol. 44. – P. 14–21.
14. Rose, G. Sick individuals and sick populations / G. Rose // *International Journal of Epidemiology*. – 1985. – Vol. 14, № 1. – P. 32–38.
15. The North Karelia project: from North Karelia to national action / ed.: P. Puska, E. Vartiainen, T. Laatikainen [et al.] // *The National Institute for Health and Welfare (THL)*. – Helsinki : Helsinki University Printing House, 2009. – 309 p. – URL: <https://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/80109/731beafd-b544-42b2-b853-baa87db6a046.pdf>. (date of access: 01.09.2025).
16. Promoting cardiovascular health in the developing world: a critical challenge to achieve global health / Institute of Medicine (US) Committee on Preventing the Global Epidemic of Cardiovascular Disease: Meeting the Challenges in Developing Countries; ed.: V. Fuster, B. B. Kelly // Washington (DC) : National Academies Press (US), 2010. – doi: 10.17226/12815.
17. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / L. F. Visseren, F. Mach, Y. M. Smulders [et al.] // *European Heart Journal*. – 2021. – Vol. 42, № 34. – doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
18. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease : a report of the American college of cardiology/ American heart association task force on clinical practice guidelines ; D. K. Arnett, R. S. Blumenthal, M. A. Albert [et al.] // *Circulation*. – 2019. – Vol. 140, № 11. – doi: 10.1161/CIR.0000000000000725.
19. Risk estimation for the primary prevention of cardiovascular disease: considerations for appropriate risk prediction model selection / K. R. Van Daalen, D. Zhang, S. Kaptoge [et al.] // *The Lancet Global Health*. – 2024. – Vol. 12, № 8. – doi: 10.1016/S2214-109X(24)00210-9.
20. Protocol for development of a reporting guideline (TRIPOD-AI) and risk of bias tool (PROBAST-AI) for diagnostic and prognostic prediction model studies based on artificial intelligence / G. S. Collins, P. Dhiman, C. L. Andaur Navarro [et al.] // *BMJ Open*. – 2021. – Vol. 11. – doi: 10.1136/bmjopen-2020-048008.
21. Национальные рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Респ. науч.-практ. центр «Кардиология», Белор. науч. о-во кардиологов. – Мн. : ДокторДизайн. – 2010. – 20 с.
22. О порядке проведения диспансеризации взрослого населения : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 16.12.2024 №173 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22442590> (дата обращения: 25.08.2025).
23. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project / R. M. Conroy, K. Pyörälä, A. Fitzgerald [et al.] // *European Heart Journal*. – 2003. – Vol. 24. – P. 987–1003.
24. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe / SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration // *European Heart Journal*. – 2021. – Vol. 42. –doi: 10.1093/eurheartj/ehab309.



25. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions / SCORE-OP working group and ESC cardiovascular risk collaboration // *European Heart Journal*. – 2021. – Vol. 42. – doi: 10.1093/eurheartj/ehab312.
26. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions / WHO CVD Risk Chart Working Group // *Lancet Global Health*. – 2019. – Vol. 7. – doi: 10.1016/S2214-109X(19)30318-3.
27. A novel risk score to predict cardiovascular disease risk in national populations (Globorisk) : a pooled analysis of prospective cohorts and health examination surveys / K. Hajifathalian, P. Ueda, Y. Lu [et al.] // *Lancet Diabetes Endocrinology*. – 2015. – Vol. 3. – doi: 10.1016/S2213-8587(15)00081-9.
28. Estimating modifiable coronary heart disease risk in multiple regions of the world: the INTERHEART modifiable risk score / C. McGorrian, S. Yusuf, S. Islam [et al.] // *European Heart Journal*. – 2011. – Vol. 32. – P. 581–589.
29. Eisen, A. Updates on acute coronary syndrome: a review / A. Eisen, R. P. Giugliano, E. Braunwald // *JAMA Cardiology*. – 2016. – Vol. 1. – P. 718–730.
30. Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010 / A. Gupta, Y. Wang, J. A. Spertus [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Vol. 64. – P. 337–345.
31. Challenges and opportunities for the prevention and treatment of cardiovascular disease among young adults : report from a national heart, lung, and blood institute working group / H. C. Gooding, S. S. Gidding, A. E. Moran [et al.] // *Journal of the American Heart Association Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. – 2020. – Vol. 9, № 19. – doi: 10.1161/JAHA.120.016115.
32. Twenty-year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction / S. Arora, G.A. Stouffer, A.M. Kucharska-Newton [et al.] // *Circulation*. – 2019. – Vol. 139. – P. 1047–1056.
33. Sex differences in young patients with acute myocardial infarction : a VIRGO study analysis / E. M. Bucholz, K. M. Strait, R. P. Dreyer [et al.] // *European Heart Journal – Acute CardioVascular Care*. – 2017. – Vol. 6. – P. 610–622.
34. Cardiovascular risk and statin eligibility of young adults after an MI : partners YOUNG-MI registry / A. Singh, B.L. Collins, A. Gupta [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2018. – Vol. 71, №3. – P. 292–302.
35. General cardiovascular risk profile for use in primary care : the Framingham heart study / R. B. D'Agostino, R. S. Vasan, M. J. Pencina [et al.] // *Circulation*. – 2008. – Vol. 117, № 6. – P. 743–753.
36. The Framingham prediction rule is not valid in a European population of treated hypertensive patients / S. Bastuji-Garin, A. Deverly, D. Moyses [et al.] // *Journal of Hypertension*. – 2002. – Vol. 20, №10. – P. 1973–1980.
37. Are the Framingham and PROCAM coronary heart disease risk functions applicable to different European populations? The PRIME Study / J. P. Empana, P. Ducimetière, D. Arveiler [et al.] // *European Heart Journal*. – 2003. – Vol. 24, № 21. – P. 1903–1911.
38. Hippisley-Cox, J. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study / J. Hippisley-Cox, C. Coupland, P. Brindle // *BMJ*. – 2017. – Vol. 357. – doi: 10.1136/bmj.2017.02099.

## References

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases. Available at: [https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab\\_1](https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1) (accessed: 10.08.2025)
2. Cesare M.Di, Bixby H., Gaziano T., et al. World Heart Report 2023: Confronting the world's number one killer. World Heart Federation. 2023.
3. Chong B., Jayabaskaran J., Jauhari S.M., et al. Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050. *Eur J Preventive Cardiol*. 2024. doi: 10.1093/eurjpc/zwae281.
4. Lindstrom M., DeCleene N., Dorsey H., et al. Global burden of cardiovascular diseases and risks collaboration, 1990–2021. *J Am Coll Cardiol*. 2022; 80. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.001.
5. Cenko E., Manfrini O., Fabin N., et al. Clinical determinants of ischemic heart disease in Eastern Europe. *The Lancet Regional Health – Europe*. 2023; 33. doi: 10.1016/j.lanepe.2023.100698.
6. European health information gateway. European mortality database. World Health Organization. Available at: <https://gateway.euro.who.int/en/datasets/european-mortality-database/> (accessed: 19.07.2025)
7. Hajar R. Framingham contribution to cardiovascular disease. *Heart Views*. 2016; 17(2): 78–81.
8. Prevalence of risk factors for non-communicable diseases in the Republic of Belarus STEPS 2020. Vsemirnaya organizaciya zdavoohraneniya : Evropejskij region. 2020. 89. Available at: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/belarus/belarus\\_steps\\_report\\_2020\\_ru.pdf](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/belarus/belarus_steps_report_2020_ru.pdf) (accessed: 10.09.2025) (in Russian)
9. IDF Diabetes Atlas. Brussels. 2025. Available at: [https://diabetesatlas.org/media/uploads/sites/3/2025/04/IDF\\_Atlas\\_11th\\_Edition\\_2025.pdf](https://diabetesatlas.org/media/uploads/sites/3/2025/04/IDF_Atlas_11th_Edition_2025.pdf) (accessed: 10.09.2025).
10. Global Health Estimates. WHO. 2023. Available at: <https://www.who.int/data/global-health-estimates> (accessed: 01.09.2025).
11. Antini C., Caixeta R., Luciani S., Hennis A. Diabetes mortality: trends and multi-country analysis of the Americas from 2000 to 2019. *Int J Epidemiol*. 2024; 53(1). doi: 10.1093/ije/dyad182.
12. Salko O.B., Solntseva A.V., Shepel'kevich A.P., et al. Current state of endocrinology service of the Republic of Belarus. *Retsept*. 2023; 26(5): 515–533. (in Russian)
13. Morrish N.J., Wang S.L., Stevens L.K., et al. Mortality and causes of death in the WHO multinational study of vascular disease in diabetes. *Diabetologia*. 2001; 44: 14–21.
14. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 1985; 14(1): 32–38.
15. Puska P., Vartiainen E., Laatikainen T., et al. The North Karelia project: from North Karelia to national action. *The National Institute for Health and Welfare (THL). Helsinki*. 2009; 309. Available at: <https://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/80109/731beafd-b544-42b2-b853-baa87db6a046.pdf>. (accessed: 01.09.2025).
16. Fuster V., Kelly B.B (ed.). Promoting cardiovascular health in the developing world: a critical challenge to achieve global health. Institute of Medicine (US) Committee on Preventing the Global Epidemic of Cardiovascular Disease: Meeting the Challenges in Developing Countries. Washington (DC). 2010; 5. doi: 10.17226/12815.
17. Visseren L.F., Mach F., Smulders Y.M., et al. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021; 42(34). doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
18. Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A., et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2019; 140(11): doi: 10.1161/CIR.0000000000000725.

19. Van Daalen K.R., Zhang D., Kaptoge S., et al. Risk estimation for the primary prevention of cardiovascular disease: considerations for appropriate risk prediction model selection. *The Lancet Global Health*. 2024; 12(8). doi: 10.1016/S2214-109X(24)00210-9.
20. Collins G.S., Dhiman P., Andaur Navarro C.L., et al. Protocol for development of a reporting guideline (TRIPOD-AI) and risk of bias tool (PROBAST-AI) for diagnostic and prognostic prediction model studies based on artificial intelligence. *BMJ Open*. 2021; 11. doi: 10.1136/bmjopen-2020-048008.
21. National guidelines for the prevalence of cardiovascular diseases in clinical practice. Minsk. 2010; 20. (in Russian)
22. О порядке проведения диспансеризации взрослых населения. постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь' 16.12.2024 №173. Available at: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22442590> (accessed: 01.09.2025). (in Russian)
23. Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A., et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003; 24: 987–1003.
24. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021; 42. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309.
25. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J*. 2021; 42. doi: 10.1093/eurheartj/ehab312.
26. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. *Lancet Glob Health*. 2019; 7. doi: 10.1016/S2214-109X(19)30318-3.
27. Hajifathalian K., Ueda P., Lu Y., et al. A novel risk score to predict cardiovascular disease risk in national populations (Globorisk). *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015; 3: 339–355. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00081-9.
28. McGorrian C., Yusuf S., Islam S., et al. Estimating modifiable coronary heart disease risk in multiple regions of the world: the INTERHEART modifiable risk score. *Eur Heart J*. 2011; 32: 581–589.
29. Eisen A., Giugliano R.P., Braunwald E. Updates on acute coronary syndrome: a review. *JAMA Cardiol*. 2016; 1: 718–730.
30. Gupta A., Wang Y., Spertus J.A., et al. Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64: 337–345. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.054.
31. Gooding H.C., Gidding S.S., Moran A.E., et al. Challenges and opportunities for the prevention and treatment of cardiovascular disease among young adults. *J Am Hear Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*. 2020; 9(19). doi: 10.1161/JAHA.120.016115.
32. Arora S., Stouffer G.A., Kucharska-Newton A.M., et al. Twenty-year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction. *Circulation*. 2019; 139: 1047–1056.
33. Bucholz E.M., Strait K.M., Dreyer R.P., et al. Sex differences in young patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017; 6: 610–622.
34. Singh A., Collins B.L., Gupta A., et al. Cardiovascular risk and statin eligibility of young adults after an MI. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(3): 292–302.
35. D'Agostino R.B., Vasan R.S., Pencina M.J., et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care. *Circulation*. 2008; 117(6): 743–753.
36. Bastuji-Garin S., Deverly A., Moyse D., et al. The Framingham prediction rule is not valid in a European population of treated hypertensive patients. *J Hypertension*. 2002; 20(10): 1973–1980.
37. Empina J.P., Ducimetiere P., Arveiler D., et al. Are the Framingham and PROCAM coronary heart disease risk functions applicable to different European populations? The PRIME Study. *Eur Heart J*. 2003; 24(21): 1903–1911.
38. Hippisley-Cox J., Coupland C., Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease. *BMJ*. 2017; 357. doi: 10.1136/bmj.j2099.

#### Контактная информация:

Шепелькевич Алла Петровна – д. м. н., профессор кафедры эндокринологии, председатель Белорусского общественного медицинского объединения «Эндокринология и метаболизм». Белорусский государственный медицинский университет. Пр. Дзержинского, 83, 220007, г. Минск. Сл. тел. +375 29 774-91-27. ORCID: 0000-0002-8213-2968.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. П. Ш., Д. Д. Б., Е. В. Ю.  
Сбор информации и обработка материала: А. П. Ш., Д. Д. Б., Е. В. Ю.  
Написание текста: А. П. Ш., Д. Д. Б.  
Редактирование: А. П. Ш., Д. Д. Б., А. М. П.  
Баалбаки Диана Джамал. ORCID: 0009-0001-1976-7426.  
Юрени Елена Васильевна. ORCID: 0000-0002-6836-3794.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 13.10.2025  
Принята к печати 11.11.2025

## Ретинопатия недоношенных в Республике Беларусь: десятилетний эпидемиологический анализ и его влияние на скрининг

<sup>1</sup>В. Л. Красильникова, <sup>1</sup>О. Н. Дудич, <sup>2</sup>И. Н. Смирнов

<sup>1</sup>Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения  
УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

<sup>2</sup>10-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

**Цель исследования.** Изучить динамику эпидемиологических показателей ретинопатии недоношенных (РН) в Республике Беларусь за 2014–2024 гг. и определить ее место в структуре детской офтальмопатологии и хирургической активности.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ статистических данных по РН по отчетам внештатных детских специалистов по офтальмологии и данных УЗ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» (РНПЦ «Мать и дитя») за 2014–2024 гг. Изучены показатели преждевременных родов, распределение новорожденных по массе тела (менее 2000, 1500 и 1000 г), частоте РН, структуре стадий заболевания, объему выполненных офтальмологических операций. Статистическую значимость трендов оценивали методами линейной регрессии ( $r$ ), с помощью критерия  $\chi^2$  и  $t$ -критерия Стьюдента ( $p < 0,05$ ).

**Результаты.** Установлено, что среднегодовая частота преждевременных родов составила 3,9 % ( $3335 \pm 152$  случаев), а доля детей с массой тела менее 1500 г возросла с 6,8 до 9,4 % ( $r = 0,92$ ,  $p < 0,001$ ). Ретинопатия недоношенных выявлена у 22,4 % недоношенных, по данным РНПЦ «Мать и дитя», что эквивалентно 1,5 % всей офтальмопатологии детского возраста и сопоставимо с врожденными аномалиями глаза (1,7 %). За 11 лет доля терминальных стадий РН снизилась с 2,0 до 0,8 %, а операции по поводу РН стабильно составляли 10,0 % всех детских офтальмологических вмешательств (2-е место у пациентов младше 1 года).

**Заключение.** Ретинопатия недоношенных остается значимой причиной детской инвалидизации; рост когорты новорожденных с экстремально низкой массой тела диктует необходимость совершенствования риск-ориентированного скрининга. Полученные данные могут служить эпидемиологической основой для пересмотра национальных критериев отбора и динамического наблюдения за группой детей с высоким риском развития РН.

**Ключевые слова:** ретинопатия недоношенных, преждевременные роды, эпидемиология, скрининг.

**Objective.** To analyze the dynamics of epidemiological indicators of retinopathy of prematurity (ROP) in the Republic of Belarus from 2014 to 2024 and to determine its place within the structure of pediatric ophthalmopathology and surgical activity.

**Material and methods.** A retrospective analysis of statistical data on ROP was conducted based on reports from freelance pediatric ophthalmology specialists and data from the State Institution "Republican Scientific and Practical Center 'Mother and Child'" (RSPC "Mother and Child") for the period 2014–2024. Indicators analyzed included rates of preterm birth, distribution of newborns by birth weight (BW) ( $< 2000$  g,  $< 1500$  g, and  $< 1000$  g), incidence of ROP, structure of disease stages, and volume of performed ophthalmic surgeries. The statistical significance of trends was assessed using linear regression ( $r$ ),  $\chi^2$  test, and Student's  $t$ -test ( $p < 0.05$ ).

**Results.** It was found that the average annual rate of preterm births was 3.9% ( $3335 \pm 152$  cases), and the proportion of children with BW  $< 1500$  g increased from 6.8 % to 9.4 % ( $r = 0.92$ ,  $p < 0.001$ ). Retinopathy of prematurity was diagnosed in 7,022 (22.4%) preterm infants according to the RSPC "Mother and Child" data, which corresponds to 1.5% of all pediatric ophthalmopathology and is comparable to congenital eye anomalies (1.7 %). Over 11 years, the proportion of end-stage ROP declined from 2.0 % to 0.8 %, and ROP surgery consistently accounted for 10 % of all pediatric ophthalmic procedures (second most common in patients  $< 1$  year).

**Conclusion.** ROP remains a major cause of childhood visual disability; growth of the extremely-low-birth-weight cohort necessitates refinement of risk-stratified screening. These data provide an epidemiologic basis for revising national eligibility criteria and follow-up schedules for infants at high risk of ROP.

**Key words:** retinopathy of prematurity, preterm birth, epidemiology, screening.

HEALTHCARE. 2025; 12: 15–22

RETINOPATHY OF PREMATURITY IN THE REPUBLIC OF BELARUS:

A TEN-YEAR EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS AND ITS IMPACT ON SCREENING

V. Krasilnikova, O. Dudich, I. Smirnov

Ретинопатия недоношенных (РН) – вазопролиферативное заболевание сетчатки и основная причина нарушений зрения и детской слепоты во всем мире. Заболевание характеризуется ранней стадией микрососудистой дегенерации сетчатки с последующей неоваскуляризацией, которая может привести к последующей отслойке сетчатки и стойкой потере зрения [1; 2].

Впервые описанная в 1942 г. как ретролентальная фиброплазия РН является ретинальным неоваскулярным заболеванием, которое поражает 30–50 % недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении, что делает его одной из наиболее распространенных причин слепоты и нарушений зрения у детей во всем мире [3; 4]. Из тех, кто страдает РН, у 25–30 % развиваются серьезные осложнения со стороны глаз, включая тяжелую аметропию, косоглазие, нарушения функции сетчатки и в самых тяжелых случаях слепоту [5]. Достижения в области неонатальной помощи помогли улучшить показатели выживаемости недоношенных детей, что привело к увеличению числа недоношенных детей, находящихся в группе риска по РН [6].

Ретинопатия недоношенных является многофакторным заболеванием, наиболее частыми сопутствующими факторами которого являются короткий гестационный период, низкая масса тела при рождении и гипероксия [5].

Хотя достижения в области неонатальной помощи значительно улучшили показатели выживаемости недоношенных детей, прогресс в скрининге и лечении РН отстает от этих достижений. В странах со средним уровнем дохода, где ежегодно рождается значительное количество недоношенных детей, заболеваемость РН продолжает расти из-за неадекватных программ скрининга [6]. Учитывая, что РН связана с повышенным риском других глазных заболеваний, таких как миопия, косоглазие, глаукома и отслойка сетчатки, раннее выявление новорожденных из группы риска и своевременное вмешательство имеют решающее значение [6; 7].

Руководства по скринингу различаются во всем мире, и создание единых международных стандартов остается сложной задачей, учитывая различия в ресурсах здравоохранения и возможностях интенсивной терапии новорожденных в разных странах [3; 5; 7]. Глубокое понимание факторов риска РН крайне важно для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения [3].

На протяжении последних десяти лет наблюдается неуклонное увеличение числа преждевременных родов в Республике Беларусь [8], также увеличивается число детей, рожденных с низкой массой тела, что делает весьма актуальной проблему анализа данных показателей в условиях оказания медицинской помощи новорожденным детям на республиканском уровне.

Также в последнее время отмечается тенденция к разработке критериев рисков развития РН

в каждой отдельной стране с учетом уровня развития здравоохранения и организации медицинской помощи новорожденным. Например, в Великобритании недоношенными считаются дети, рожденные ранее 32 нед. гестации, в Швеции – ранее 29 нед. [3].

Еще одна современная тенденция детской офтальмологии – осмотр глазного дна всех новорожденных детей независимо от сроков гестации, что указывает на необходимость расширения дифференциальных границ в рамках патологии новорожденных.

Поэтому актуальным является изучение распространенности РН и ее влияния на организацию профилактических мероприятий в педиатрии.

Цель исследования – сформировать современный эпидемиологический профиль РН в Республике Беларусь на основе данных 2014–2024 гг. и оценить ее роль в практике детского врача-офтальмолога.

### Материал и методы

Исследование проходило в два этапа: первый – проанализированы статистические данные по ежегодным отчетам областных внештатных специалистов по детской офтальмологии; второй – выполненное ретроспективное популяционное исследование на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» г. Минска (РНПЦ «Мать и дитя») с 2014 по 2024 г. по определению факторов риска развития РН и частоты ее встречаемости в разных возрастных группах новорожденных.

### Результаты и обсуждение

**Тренды преждевременных родов.** По данным отчетов Министерства здравоохранения Республики Беларусь, в среднем количество преждевременных родов составляет  $3335,6 \pm 152,2$  в год, что не превышает 4 % от общего количества родов.

При этом количество детей, рожденных с массой тела менее 2000 г, имеет определенную тенденцию к увеличению, что оказывает влияние на увеличение детей, требующих динамического наблюдения врача-офтальмолога. Количество детей с массой тела при рождении менее 2000 г представлено на рис. 1.

Если рассматривать частоту рождения детей с массой тела менее 1500 г (данная масса тела в ряде стран является стартовой для начала скрининга недоношенных на РН) [9–11], можно заметить, что количество новорожденных с такой массой также имеет тенденцию к увеличению. Диаграмма распространения детей с массой тела менее 1500 г представлена на рис. 2.

Тем не менее количество детей, рожденных с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г), остается практически неизменным на протяжении последних 5 лет (см. рис. 2). Данная категория детей во всех странах считается максимально опасной по развитию РН [9–11].

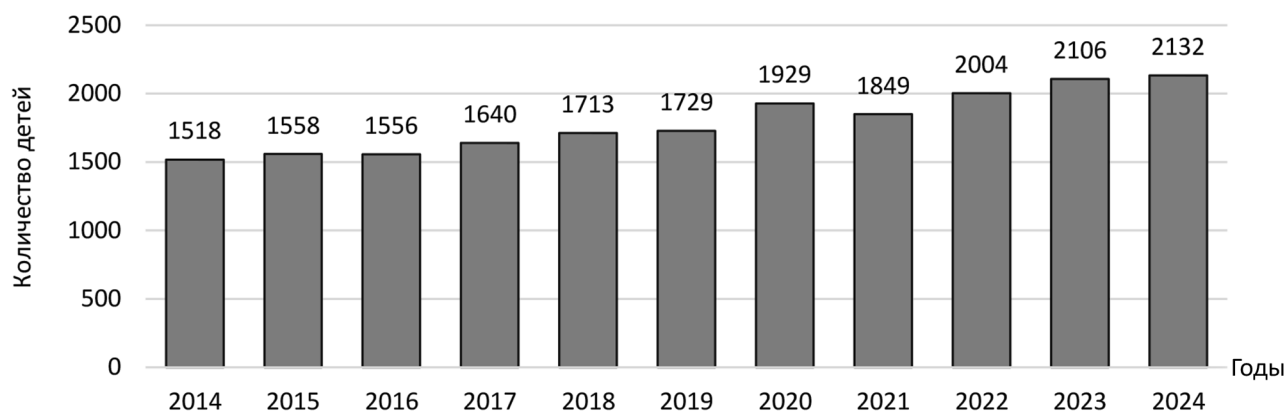


Рис. 1. Распределение детей, рожденных с массой тела менее 2000 г (2014–2024)

Fig. 1. Distribution of infants born with body weight of less than 2000 g (2014–2024)

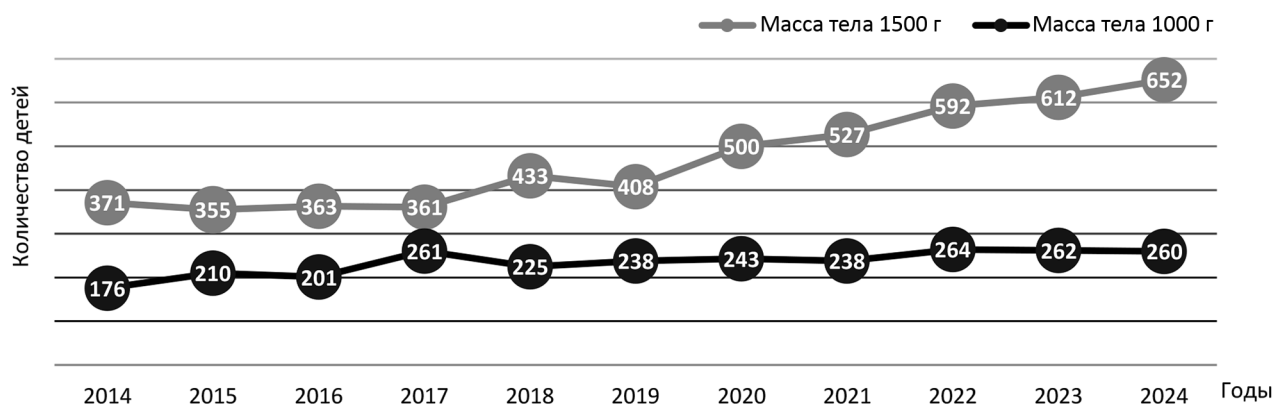


Рис. 2. Распространение детей, рожденных с массой тела менее 1500 г и 1000 г (2014–2024)

Fig. 2. Distribution of infants born with birth weight of less than 1500 g and 1000 g (2014–2024)

При рассмотрении в процентном выражении количества пациентов с экстремально низкой массой тела при рождении от общего количества детей, относящихся к группе риска, можно отметить постепенное снижение данного количества детей (рис. 3).

Процент детей с массой тела менее 1000 г за последние годы не превышает 11 % от всего количества преждевременно рожденных. Эта категория детей составляет группу максимального риска развития РН.

Данный показатель весьма важен, так как он служит отправной точкой для прогнозирования возможного количества детей с РН и прогнозирования вероятности развития тяжелых случаев РН (их максимального количества).

**Распространенность ретинопатии недоношенных.** Важным также является понимание места РН в структуре офтальмологической заболеваемости детей Республики Беларусь. Проведенный

анализ офтальмологической заболеваемости за последние годы показал, что РН составляет примерно 1,5 % от общей офтальмологической заболеваемости. Диаграмма распространения офтальмологической патологии представлена на рис. 4.

В это же время РН является одной из ведущих причин необратимой слепоты и слабовидения среди детского населения [3; 5; 7; 11] и сопоставима с врожденными аномалиями глаза (1,7 %).

**Терминальные стадии ретинопатии недоношенных.** Основной процент необратимой слепоты встречается у детей с развившейся 4–5-й стадией РН или при развитии агрессивной РН. В этой связи становится понятной необходимость организации скрининга и мониторинга развития РН с целью недопущения развития поздних стадий РН.

На протяжении последних 5 лет отмечалось снижение количества случаев РН 4-й и 5-й стадий. Распределение случаев РН по стадиям и годам представлено на рис. 5.

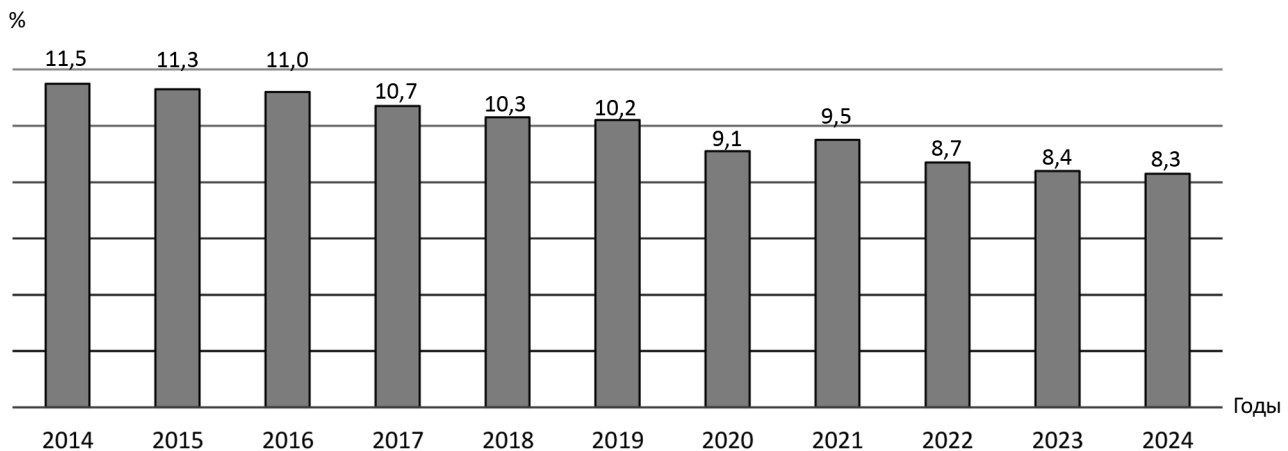


Рис. 3. Процентное выражение детей, рожденных с экстремально низкой массой тела (2014–2024)

Fig. 3. Proportion of infants born with extremely low birth weight (2014–2024)



Рис. 4. Структура детской патологии органа зрения в Республике Беларусь

Fig. 4. Distribution of pediatric ocular diseases in the Republic of Belarus

Количество диагностируемых случаев РН на протяжении исследуемого периода колебалось от 289 до 422 в год, что коррелирует с увеличивающимся количеством детей, рожденных с экстремально низкой массой тела. При этом отмечается достаточно стабильное количество регистрируемых случаев РН.

За исследуемый период выявлена стойкая тенденция к уменьшению количества регистрируемых случаев терминальных стадий активного периода РН. В 2008 г. было зарегистрировано максимальное количество случаев терминальной стадии РН – 52, и с этого момента происходит постепенное уменьшение количества терминальных стадий РН до 1 случая в год. Тем не менее среднее количество терминаль-

ных стадий составляет  $2,6 \pm 0,8$  в год за последние 5 лет наблюдения, что соответствует идиопатическим вариантам развития тяжелого патологического процесса. В процентном соотношении от всех выявленных случаев РН терминальные стадии составили за последние 5 лет не более 0,9 [0,2–1,0] %.

В процентном соотношении количество случаев выявленной РН от общего количества преждевременно рожденных детей составляет в среднем 11,9 %, что соответствует данным, приводимым в мировой офтальмологической статистике развитых европейских стран [1–11].

**Хирургическая активность при ретинопатии недоношенных.** При анализе структуры хирургических операций в практике детского вра-

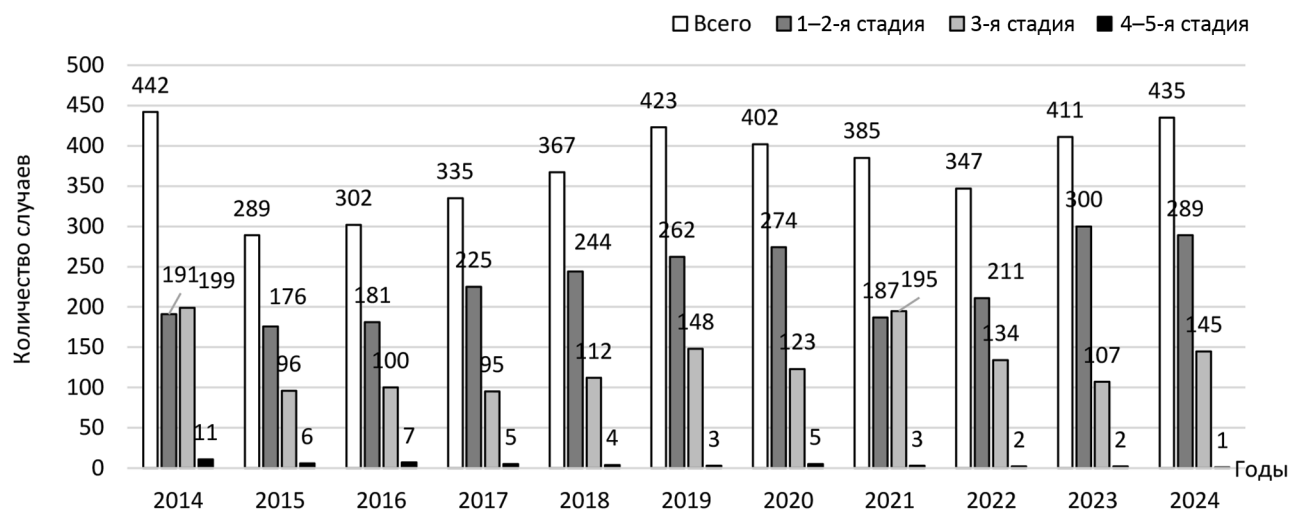


Рис. 5. Распределение ретинопатии недоношенных по годам на разных стадиях (2014–2024)

Fig. 5. Year-by-year distribution of retinopathy of prematurity stages (2014–2024)

ча-офтальмолога установлено, что количество операций, выполненных при лечении РН, достигает 10 % от общего числа хирургических операций, выполняемых у детей, разного возраста (рис. 6).

При анализе структуры хирургических вмешательств по поводу врожденных и приобретенных заболеваний у детей в возрасте до 1 года оказывается, что хирургические вмешательства по поводу РН занимают второе место (рис. 7). Первое место принадлежит врожденному дакриоциститу.

Остальная врожденная патология (катаракта, глаукома, аномалии век, конъюнктивы и т. д.) в сумме не превышает 20 %.

Данный факт подтверждает, что РН занимает важное место в работе врача-офтальмолога.

Таким образом, в педиатрической практике врача-офтальмолога РН занимает второе место

в структуре хирургической патологии детей до 1 года и пятое место в общей структуре выполняемых офтальмологических операций.

**Ретинопатия недоношенных в структуре неонатологического центра, расположенного на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя».** С 2014 по 2024 г. в неонатологическом отделении РНПЦ «Мать и дитя» было проведено проспективное когортное исследование, в которое были включены 7022 новорожденных, родившихся преждевременно, из них 1755 (25 %) новорожденных, по мнению неонатологов, были отнесены к группе риска по развитию РН. По гендерному принципу общая группа недоношенных детей характеризовалась следующим образом: мальчиков было 3864 (55 %), девочек – 3159 (45 %). Средний

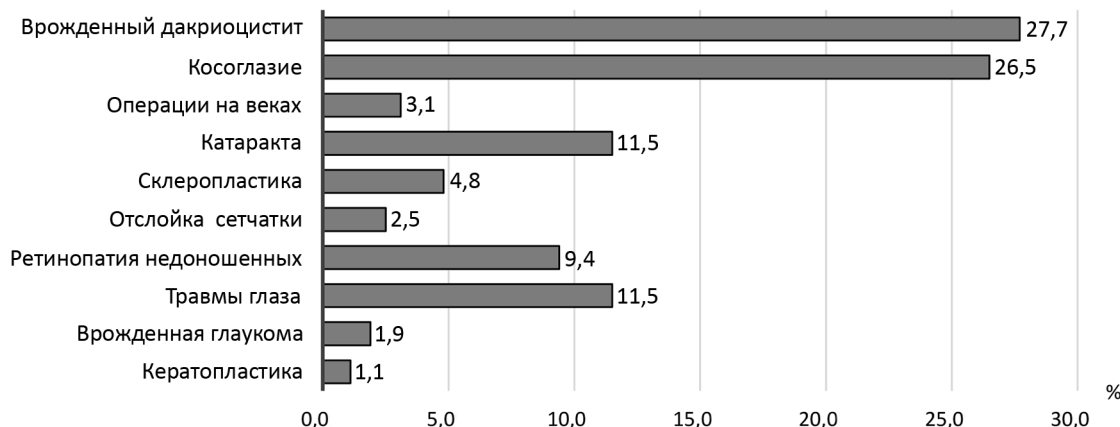


Рис. 6. Структура хирургических вмешательств в детском возрасте

Fig. 6. Distribution of pediatric ophthalmic surgical interventions

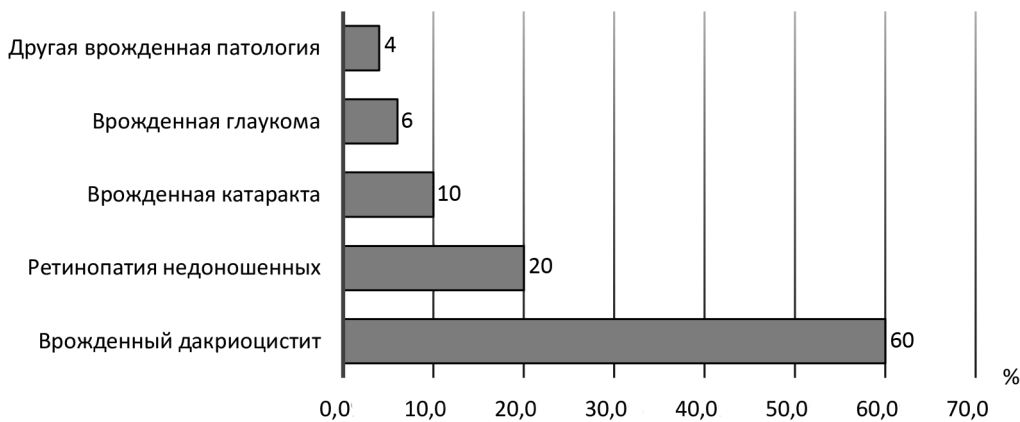


Рис. 7. Структура хирургических вмешательств у детей в возрасте до 1 года

Fig. 7. Distribution of surgical interventions in infants under the age of 1 year

гестационный возраст составил  $34,6 \pm 4,4$  нед. Средняя масса тела при рождении была  $1550 \pm 56,4$  г. Все новорожденные дети находились под динамическим наблюдением врача-офтальмолога до момента выписки из стационара. Ретинопатия недоношенных разных стадий была выявлена у 1577 детей (22,5 % от общего числа детей, рожденных преждевременно). В профилактическом лазерном лечении нуждались 779 недоношенных с РН (11 % от числа рожденных преждевременно).

Распределение по годам детей, родившихся преждевременно и осмотренных врачом-офтальмологом, представлено в табл. 1.

Из данных, представленных в табл. 1, видно, что в большинстве случаев ежегодно осматривалось примерно одинаковое количество пациентов, среднее составило  $638,4 \pm 109,6$  детей. В некоторые годы отмечается значительная разница в количестве детей, осмотренных врачом-офтальмологом. Разница достигала 209 [516–725] случаев в год.

Количество детей с установленным диагнозом РН колебалось от 109 до 244 в год, среднее количество –  $143,4 \pm 56,8$  случая в год. Процент

детей с диагнозом РН от количества осмотренных, преждевременно родившихся, составил 22,5 %.

Большой разброс данных наблюдался при анализе количества детей, которым была выполнена профилактическая лазерная коагуляция сетчатки. Так, количество детей, подвергшихся профилактическому лечению, колебалось от 29 до 121, в среднем количество выполняемых операций в год составило  $70,8 \pm 26,4$ . Количество детей, нуждавшихся в профилактическом хирургическом лечении, достигло 11,1 % от числа осмотренных пациентов.

Интересными представлялись анализ врожденной и приобретенной патологии у осмотренных недоношенных детей при их тотальном скрининге и место РН в этой структуре. Таким образом, проводили обязательное обследование глазного дна в установленные сроки (от 2 до 4 нед. с момента рождения) и общий осмотр органа зрения и его придаточного аппарата. Нозологические примеры патологии глазного дна представлены в табл. 2.

Из данных, представленных в табл. 2, видно, что большой процент приходится на интравитреальные кровоизлияния, которые происходят

Таблица 1. Распределение детей, родившихся преждевременно и осмотренных врачом-офтальмологом, по годам (по данным РНПЦ «Мать и дитя»)

Table 1. Distribution of children born preterm and examined by an ophthalmologist by year (according to the data of the RSPC “Mother and Child”)

Группа детей	Год										
	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024
Недоношенные дети	661	641	561	516	725	723	636	631	642	639	647
Дети с РН	141	147	109	140	146	244	158	111	124	126	131
Дети, подвергшиеся хирургическому лечению	29	82	74	121	96	96	69	36	57	57	62



**Таблица 2. Нозологические примеры состояния глазного дна у недоношенных детей (по данным РНПЦ «Мать и дитя»)**

**Table 2. Nosological Examples of the Fundus Condition in Premature Infants (according to the data of the RSPC “Mother and Child”)**

Нозология	Количество детей	
	абс.	%
Нормальное глазное дно	3123	44,5
Инtrarетинальные кровоизлияния	2317	32,93
РН	1577	22,5
Колобома диска зрительного нерва и сетчатки	5	0,07

**Таблица 3. Нозология врожденных изменений глазного яблока и его придаточного аппарата у недоношенных детей (по данным РНПЦ «Мать и дитя»)**

**Table 3. Nosology of congenital changes of the eyeball and its adnexa in premature infants (according to the data of the RSPC “Mother and Child”)**

Нозология	Количество детей	
	абс.	%
Остатки иридохрусталиковой сумки	98	1,4
Врожденная катаракта	10	0,14
Врожденный симблефарон, дермиод	6	0,08
Врожденная глаукома	2	0,03
Анофтальм	1	0,014

в момент рождения ребенка (33 %) и, как правило, без тщательного осмотра глазного дна при рождении остаются незамеченными.

Инtrarетинальные кровоизлияния, возникающие в момент рождения ребенка обычно подвергаются самостоятельному разрешению в течение 3–5 мес. с момента рождения, но обширные кровоизлияния, расположенные в макулярной зоне, могут в дальнейшем привести к развитию амблиопии, которую трудно объяснить с функциональной точки зрения, если не учитывать факт наличия кровоизлияния в данной зоне в момент рождения ребенка. Кровоизлияния в макулярной зоне составляют примерно 8,5 % от общего числа выявленных инtrarетинальных кровоизлияний.

Кроме патологии сетчатки и диска зрительного нерва, были зафиксированы патологические состояния со стороны структур глазного яблока и его придаточного аппарата. Наиболее часто встречаемые врожденные аномалии представлены в табл. 3. Суммарно врожденная патология в обследованной группе детей составила 1,7 %.

Из анализа приобретенных и врожденных аномалий органа зрения при тотальном скрининге пациентов на первое место выходят сосудистые изменения сетчатки, составляющие в общем 55 %, при этом РН занимает ведущее место в этой патологии по выраженности патологических проявлений и опасности для дальнейшего снижения зре-

ния, вплоть до слепоты. Также следует отметить, что тотальный скрининг детей на врожденную патологию является весьма актуальной проблемой современной офтальмологии, но в рамках данного исследования приводится исключительно как клинические сценарии для дифференциальной диагностики в рамках скрининга РН.

### Выводы

1. Ретинопатия недоношенных формирует 1,5 % всей офтальмопатологии детского населения (заболевание выявляется у каждого пятого недоношенного) и составляет около 10 % от всех хирургических вмешательств, выполняемых в детском возрасте.

2. Увеличение числа детей с массой тела при рождении менее 1500 г прямо коррелирует с возрастающей потребностью в скрининге ( $r = 0,92$ ,  $p < 0,001$ ).

3. Снижение терминальных стадий до 0,8 % подтверждает эффективность национальной программы раннего выявления, однако сохраняет потребность в совершенствовании риск-ориентированного скрининга.

4. Полученные данные демонстрируют стабильно высокую эпидемиологическую значимость РН и поддерживают необходимость дальнейшего расширения риск-ориентированного скрининга, особенно среди детей с массой тела при рождении менее 1000 г.

## Литература

1. Kim, S. J. Retinopathy of prematurity : a review of risk factors and their clinical significance / S. J. Kim, A. D. Port, R. Swan // *Survey of Ophthalmology*. – 2018. – Vol. 63. – P. 618–637.
2. A review on the incidence and related risk factors of retinopathy of prematurity across various countries / A. Nair, R. El. Ballushi, B. Z. Anklesaria [et al.] // *Cureus*. – 2022. – Vol. 14, № 11. – doi: 10.7759/cureus.32007.
3. UK screening and treatment of retinopathy of prematurity: updated 2022 guidelines / A. R. Wilkinson, G. G. W. Adams, B. W. Fleck, R. Nieto-Hernandez // *Early Human Development*. – 2023. – Vol. 177–178. – doi: 10.1016/j.earlhumdev.2023.105715.
4. Efficacy and safety of prophylactic agents in prevention of retinopathy of prematurity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / W. T. Batais, N. O. Taher, A. K. Alhindi [et al.] // *BMJ Open Ophthalmology*. – 2024. – Vol. 9, № 1. – doi: 10.1136/bmjophth-2024-001910.
5. Narrative review on managing retinopathy of prematurity: insights into pathogenesis, screening, and treatment strategies / K. Bishnoi, R. Prasad, T. Upadhyay, S. A. Mathurkar // *Cureus*. – 2024. – Vol. 16, № 3. – doi: 10.7759/cureus.56168.
6. Predictive value of serum inflammatory markers in retinopathy of prematurity / E. Kiran Yenice, C. Kara, T. Karsli Turkoglu [et al.] // *Eye (London)*. – 2024. – Vol. 38, № 14. – P. 2822–2826.
7. Strube, Y. N. J. Pathophysiology of retinopathy of prematurity / Y. N. J. Strube, K. W. Wright // *Saudi Journal of Ophthalmology*. – 2022. – Vol. 36, № 3. – P. 239–246.
8. Ретинопатия недоношенных детей: раннее выявление, мониторинг, анализ / А. В. Симченко, Е. А. Улезко, Н. А. Манкевич [и др.] // *Охрана материнства и детства*. – 2024. – № 1 (143). – С. 58–61.
9. Selves, A. M. Current screening and treatments in retinopathy of prematurity in the US / A. M. Selves, J. P. Shulman // *Eye and Brain*. – 2016. – Vol. 8. – P. 37–43.
10. UK retinopathy of prematurity guideline / A. R. Wilkinson, L. Haines, K. Head, A. R. Fielder // *Eye (London)*. – 2009. – Vol. 23, № 11. – P. 2137–2139.
11. 80 years of vision: preventing blindness from retinopathy of prematurity / E. H. Wood, E. Y. Chang, K. Beck [et al.] // *Journal of Perinatology*. – 2021. – Vol. 41, № 6. – P. 1216–1224.

## References

1. Kim S.J., Port A.D., Swan R. Retinopathy of prematurity. *Surv Ophthalmol*. 2018; 63: 618–637.
2. Nair A., Ballushi R.El., Anklesaria B.Z., et al. Review on the incidence and related risk factors of retinopathy of prematurity across various countries. *Cureus*. 2022; 14(11). doi: 10.7759/cureus.32007.
3. Wilkinson A.R., Adams G.G.W., Fleck B.W., Nieto-Hernandez R. UK screening and treatment of retinopathy of prematurity. *Early Hum Dev*. 2023; 177–178. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2023.105715.
4. Batais W.T., Taher N.O., Alhindi A.K., et al. Efficacy and safety of prophylactic agents in prevention of retinopathy of prematurity. *BMJ Open Ophthalmol*. 2024; 9(1). doi: 10.1136/bmjophth-2024-001910.
5. Bishnoi K., Prasad R., Upadhyay T., Mathurkar S. A. Narrative review on managing retinopathy of prematurity: insights into pathogenesis, screening, and treatment strategies. *Cureus*. 2024; 16(3): doi: 10.7759/cureus.56168.
6. Kiran Yenice E., Kara C., Karsli Turkoglu T., Ulubas Isik D., et al. Predictive value of serum inflammatory markers in retinopathy of prematurity. *Eye (London)*. 2024; 38(14): 2822–2826.
7. Strube Y.N.J., Wright K.W. Pathophysiology of retinopathy of prematurity // *Saudi J Ophthalmol*. 2022; 36(3): 239–246.
8. Simchanka A.V., Ulezko E.A., Mankevich N.A., et al. Retinopathy of prematurity in children: early detection, monitoring, analysis. *Ohrana materinstva i detstva*. 2024; 1(143): 58–61.
9. Selves A.M., Shulman J.P. Current screening and treatments in retinopathy of prematurity in the US. *Eye Brain*. 2016; 8: 37–43.
10. Wilkinson A.R., Haines L., Head K., Fielder A.R. UK retinopathy of prematurity guideline. *Eye*. 2009; 23(11): 2137–2139.
11. Wood E.H., Chang E.Y., Beck K., et al. 80 years of vision: preventing blindness from retinopathy of prematurity. *J Perinatol*. 2021; 41(6): 1216–1224.

### Контактная информация:

Смирнов Игорь Николаевич — зав. отделением микрохирургии глаза № 3.

10-я городская клиническая больница.

Ул. Уборевича, 73, 220096, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 340-43-22.

ORCID: 0009-0009-4193-7274.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: В. Л. К.

Сбор информации и обработка материала: О. Н. Д., И. Н. С.

Статистическая обработка данных: О. Н. Д.

Написание текста: В. Л. К., О. Н. Д., И. Н. С.

Редактирование: В. Л. К., И. Н. С.

Красильникова Виктория Леонидовна. ORCID: 0000-0002-5852-2616.

Дудич Оксана Николаевна. ORCID: 0009-0004-6554-3230.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 29.09.2025  
Принята к печати 02.12.2025



## Сравнительная характеристика видов анестезии при кесаревом сечении у беременных женщин с преэклампсией умеренной степени

А. А. Шматова

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Представлены результаты многоцентрового квазиэкспериментального исследования, в которое включено было 120 беременных женщин с преэклампсией умеренной степени, находившихся на лечении и родоразрешенных путем кесарева сечения в УЗ «5-я городская клиническая больница», «6-я городская клиническая больница» г. Минска за период 2010–2024 гг. Получены выводы о том, что как спинальная анестезия, так и многокомпонентная сбалансированная анестезия с использованием комбинированной индукции на основе тиопентала натрия и севофлурана может быть рекомендована как вариант общей анестезии при кесаревом сечении.

**Ключевые слова:** преэклампсия, кесарево сечение, спинальная анестезия, низкотоковая анестезия, кортизол, биспектральный индекс.

The article presents the results of a multicenter quasi-experimental research, which included 120 pregnant women with moderate preeclampsia who were treated and delivered by caesarean section in healthcare institutions “5th City Clinical Hospital”, “6th City Clinical Hospital” in Minsk for the period 2010–2024. It was concluded that both spinal anesthesia and multicomponent balanced anesthesia using combined induction based on sodium thiopental and sevoflurane can be recommended as an option for general anesthesia during cesarean section.

**Key words:** preeclampsia, cesarean section, spinal anesthesia, low-flow anesthesia, cortisol, bispectral index.

HEALTHCARE. 2025; 12: 23–29

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF TYPES OF ANESTHESIA DURING CESAREAN SECTION IN PREGNANT WOMEN WITH MODERATE PREECLAMPSIA

A. Shmatava

Последние годы во многих странах, в том числе в Республике Беларусь, наблюдается тенденция к увеличению частоты оперативного родоразрешения (кесарево сечение (КС)), которая достигает 35 % и более от общего количества родов [1–3].

Оптимальной методикой обезболивания здоровых беременных является регионарная анестезия, однако в ряде клинических ситуаций (аллергия на местные анестетики, отказ от анестезии, коагулопатии и др.) общая анестезия является методом выбора [2; 4]. Отличительной особенностью акушерской анестезиологии является то, что вопросы безопасности касаются не только роже-

ницы, но и плода, что свидетельствует о высокой актуальности данной проблемы [1–3].

Цель исследования – повысить эффективность анестезиологического обеспечения при кесаревом сечении у беременных женщин с преэклампсией умеренной степени.

### Материал и методы

В основу работы положен анализ многоцентрового квазиэкспериментального исследования, в которое было включено 120 беременных женщин с преэклампсией умеренной степени, находившихся на лечении и родоразрешенных

путем КС в УЗ «5-я городская клиническая больница», «6-я городская клиническая больница» г. Минска за период 2010–2024 гг. (получено согласие биоэтического комитета УО «Белорусский государственный медицинский университет»).

Критерии включения пациенток в исследование: возраст более 18 лет, одноплодная беременность, срок гестации более 259 дней (доношенная беременность), установленный диагноз «преэклампсия умеренной степени», оперативное родоразрешение (КС), подписанное информированное согласие пациентки на участие в исследовании и на проведение анестезиологического обеспечения.

Пациентки были разделены на три группы: контрольная группа (n = 40) – спинальная анестезия; 1-я группа (n = 40) – многокомпонентная сбалансированная анестезия на основе закисно-кислородной смеси; 2-я группа (n = 40) – многокомпонентная сбалансированная анестезия с использованием комбинированной индукции на основе тиопентала натрия и севофлурана, поддержание анестезии осуществлялось методикой низкотоковой анестезии с севофлураном.

Клиническая характеристика групп представлена в табл. 1.

Были определены следующие основные этапы исследования при родоразрешении (интраоперационно): I – исходное состояние (до начала индукции); II – вводная анестезия и интубация (1-я группа) либо после выполнения спинальной анестезии (2-я группа); III – извлечение плода; IV – окончание операции у пациенток с регионарной анестезией или экстубация у пациенток в группе общей анестезии.

Оценку степени тяжести преэклампсии проводили согласно общепринятой классификации [5].

В предоперационном периоде каждая пациентка была осмотрена врачом – анестезиологом-реаниматологом [6].

В операционной до начала анестезии проводили мониторинг: артериального давления (АД) (систолическое (САД), среднее (СрАД) и диастолическое (ДАД) неинвазивным методом), элек-

трокардиограммы (второе стандартное и пятое грудное отведения с анализом сердечного ритма, сегмента ST), частоты дыхания, пульсоксиметрии и периферической температуры (монитор Infinity Delta, Dr Drager, Германия) с последующим расчетом с использованием формул таких показателей, как общее сосудистое сопротивление (ОПСС), минутный объем кровообращения (МОК), ударный объем (УО) [3; 7].

Спинальную анестезию проводили по общепринятой методике с использованием гипербарического 0,5%-го раствора бупивакаина в дозе 9–11 мг. Коррекцию артериальной гипотензии осуществляли под контролем АД путем титрования раствора фенилэфрина с концентрацией 0,1 мг/мл со скоростью 10–25 мл/ч для поддержания целевых значений АД в пределах стресс-нормы  $\pm 10\%$  от исходного значения [6].

Многокомпонентную сбалансированную анестезию на основе закисно-кислородной смеси проводили с использованием 2,5%-го раствора тиопентала натрия для индукции внутривенно, релаксацию при интубации трахеи осуществляли деполяризующим миорелаксантом дитилином внутривенно из расчета 1–2 мг/кг. Поддержание анестезии осуществляли закисно-кислородной смесью (концентрация кислорода во вдыхаемой смеси ( $\text{FiO}_2$ ) = 35 %, концентрация закиси азота во вдыхаемой смеси ( $\text{FiN}_2\text{O}$ ) = 65 % (0,6 минимальной альвеолярной концентрации, после извлечения плода с целью аналгезии внутривенно вводили фентанил в дозе 1–3 мкг/кг/ч [6].

Методика многокомпонентной сбалансированной анестезии с использованием комбинированной индукции на основе тиопентала натрия и севофлурана, с поддержанием наркоза с использованием низкотоковой анестезии севофлураном: после заполнения дыхательного контура анестетиком индукцию проводили путем ингаляции севофлурана через лицевую маску наркозного аппарата в концентрации 6–8 объемных процентов (об%) до апноэ (в течение 35–50 с) в потоке

Таблица 1. Клиническая характеристика групп пациенток

Table 1. Clinical characteristics of patient groups

Показатель	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа	p
Возраст, лет	29,00 [23,25; 34,00]	27,00 [24,25; 28,75]	27,00 [25,00; 33,50]	0,5637
Масса тела, кг	91,00 [74,38; 96,00]	86,00 [82,45; 91,13]	81,15 [75,00; 87,25]	0,0510
Срок гестации, дней	262,52 [258,09; 276,10]	274,28 [271,47; 279,71]	272,39 [267,10; 279,02]	0,5467
Длительность пребывания в ОАиР, дней	1,6 $\pm$ 1,2	1,5 $\pm$ 0,9	1,5 $\pm$ 0,7	0,3541
Срок госпитализации, дней	10,00 [7,00; 14,00]	10,00 [9,00; 13,00]	10,00 [8,25; 14,75]	0,5584

свежего газа 6–8 л/мин с  $\text{FiO}_2 = 100\%$ , в сочетании с внутривенным введением тиопентала натрия в дозе 1,5–3 мг/кг. Миорелаксацию для интубации обеспечивали введением внутривенно дитилина в дозе 1–1,5 мг/кг с последующей оротрахеальной интубацией и переводом на искусственную вентиляцию легких в режиме нормовентиляции со следующими параметрами вентиляции: дыхательный объем – 6–8 мл/кг, частота дыхания – 10–14 в минуту, концентрация углекислого газа на выдохе – 32–34 мм рт. ст., соотношение времени вдоха ко времени выдоха – 1 : 2,  $\text{FiO}_2 = 30\text{--}40\%$ . После интубации трахеи поток свежего газа ( $\text{O}_2$ ) составлял 4 л/мин, после извлечения ребенка снижался до 2 л/мин и таким оставался до конца операции. Для поддержания анестезии до/после извлечения плода использовали севофлуран в дозе 1,5–2 об% +  $\text{O}_2$  2 л/мин (0,7–1,0 минимальной альвеолярной концентрации). После извлечения плода с целью обеспечения аналгезии применяли внутривенное введение фентанила в дозе 1–3 мкг/кг/ч, а для обеспечения миоплегии – деполяризующий миорелаксант (дитилин) [8].

Послеоперационная терапия включала в себя аналгезию путем использования нестероидных противовоспалительных препаратов (парацетамол, декскетопрофен) и наркотических анальгетиков (промедол), профилактику тромбоэмболических осложнений (низкомолекулярные гепарины), инфузионную терапию под контролем диуреза и показателей гемодинамики (АД, частота сердечных сокращений (ЧСС)), гипотензивную терапию ( $\beta$ -блокаторы, стимулятор центральных альфа2-адренорецепторов (допегит), антагонисты кальция), магниезальную терапию, применение утеротоников (окситоцин), а также активизацию пациентки и энтеральное питание.

В ходе анестезии проводили оценку стресс-реакции (уровень кортизола, гликемии) при помощи метода иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов (тест-систем) Cortisol ELISA (фирма Drager, Германия).

Для оценки глубины анестезии использовали мониторинг мозговой активности, который основывается на регистрации спонтанной электроэнцефалограммы активности (биспектральный индекс (BIS) с отображением на мониторе Infinity Delta (фирма Drager, Германия) [3].

Для оценки удовлетворенности анестезии и частоты развития интранаркозного пробуждения применяли адаптированный опросника Brice.

Проведена оценка новорожденных после рождения по шкале Апгар, выполнен сравнитель-

ный анализ антропометрических данных (вес, рост), а также показатели кислотно-основного состояния (КОС) из пуповинной крови, которую получали путем однократной пункции пуповинной вены (после отделения плаценты) в операционной в асептических условиях после рождения ребенка [4].

Исследование проводили в два этапа: 1-й – через 2 ч после операции; 2-й – через 24 ч после операции [2].

Для расчета статистических показателей использованы методы описательной статистики с применением программного обеспечения Microsoft Excel 2010 (база для анализа), Statistica (v.10.0) (StatSoft Inc., лицензионный номер BXXR207F383502FA-D) и IBM SPSS Statistics (IBM, лицензионный номер 44W5806-D), данные приведены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения либо медианы и межквартильного размаха. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Основным показанием для КС во всех группах была преэклампсия умеренной степени. Показаниями для КС в 1-й и 2-й группах были: отягощенный алергоанамнез (наличие аллергической реакции на использование местных анестетиков) ( $n = 17$  (21,25 %)), категорический отказ пациентки от регионарной анестезии ( $n = 31$  (38,75 %)), острый дистресс плода (выпадение петель пуповины ( $n = 5$  (6,25 %)), брадикардия ( $n = 11$  (13,75 %)), отслойка нормально расположенной плаценты ( $n = 9$  (11,25 %)), перелом костей таза ( $n = 1$  (1,25 %)), распространенный псориаз ( $n = 4$  (5 %)), деформация позвоночника (сколиоз 3–4-й степени с оперативной коррекцией;  $n = 4$  (5 %)).

Более 90 % (92,5–97,5 %) пациенток имели удовлетворительное физическое состояние (ASA II), 5 % пациенток с преэклампсией умеренной степени имели нарушения физического статуса средней тяжести (класс ASA III) ( $p = 0,078$  по критерию Пирсона  $\chi^2$  при сравнении между анализируемыми группами).

Длительность операции в 1-й группе составила  $24,2 \pm 6,2$  мин, во 2-й группе –  $27,9 \pm 3,8$  мин, в 3-й группе –  $32,3 \pm 4,2$  мин ( $p = 0,0824$ ).

Длительность послеоперационной интенсивной терапии в 1-й группе составила  $1,6 \pm 1,2$  койко-дня, во 2-й группе –  $1,5 \pm 0,9$  койко-дня, в контрольной группе длительность лечения в отделении реанимации была минимальной –  $1,5 \pm 0,7$  койко-дня.

Сравнительная характеристика течения анестезии в 1-й и 2-й группах представлена в табл. 2.

Длительность индукции, а также время от начала индукции до потери сознания были достоверно

выше во 2-й группе: на 61,54 % ( $p = 0,0012$ ) и 71,02 % ( $p = 0,000$ ) соответственно, при этом время пробуждения было достоверно ниже во 2-й группе по сравнению с 1-й на 7,92 % ( $p = 0,0036$ ).

Расход лекарственных средств для поддержания анестезии был достоверно ниже во 2-й группе по сравнению с 1-й группой (табл. 3).

Интраоперационная динамика показателей сердечно-сосудистой системы в зависимости от вида анестезии представлена в табл. 4.

Уровни САД, ДАД, СрАД, ЧСС, МОК, ОПСС и УО на I этапе в исследуемых группах достоверно не отличались САД ( $p \geq 0,05$ ).

Как на II, так и на III этапе по сравнению с I этапом во 2-й группе САД, ДАД, СрАД, ЧСС достоверно снизились ( $p < 0,001$ ), достигли своего минимума на IV этапе и оставались ниже исходных значений ( $p < 0,001$ ), при этом данные показатели в 1-й группе увеличивались на всех этапах исследования, оставаясь высокими до конца операции ( $p < 0,001$ ). Достоверных различий по величине ОПСС, УО, МОК по критерию Краскела – Уоллеса с поправкой Хольма на множественные сравнения при сравнении между этапами не отмечалось ( $p > 0,001$ ).

Уровень насыщения гемоглобина кислородом ( $SpO_2$ ) не был ниже 98 % на разных этапах анестезии. Концентрация углекислого газа в конце каждого выдоха была равна 34–38 мм рт. ст ( $p > 0,001$ ).

Динамика уровня кортизола и гликемии в зависимости от вида анестезии представлена в табл. 5.

При анализе динамики показателей уровня стресс-ответа было выявлено увеличение уровня кортизола в зависимости от травматических этапов операции (извлечение плода) вне зависимости от вида анестезии, при этом уровень гликемии

увеличивался только в 1-й группе, а в контрольной и 2-й группах гликемия оставалась в пределах нормы на всем протяжении оперативного вмешательства (см. табл. 5).

Уровень глубины анестезии по данным BIS-индекса в 1-й и 2-й группах на этапе извлечения плода соответствовал хирургической стадии анестезии и сохранялся до конца операции, составил в 1-й и 2-й группах 34 [23; 40] и 26 [21; 34] соответственно,  $p < 0,05$  (табл. 6).

При сравнении частоты развития интраоперационного пробуждения (опросник Brice) через 2–4 ч после анестезии в 1-й группе пациентки момент извлечения плода помнили 8 (20 %) пациенток, удаление интубационной трубки, переход на кровать в операционной 12 (30 %) пациенток. Пациентки 2-й группы вспоминали, прежде чем заснули, установку периферического катетера, команды анестезиолога, а после операции – только перекалывание на кровать в палате интенсивной терапии ( $n = 15$ ).

Частота развития послеоперационных осложнений представлена в табл. 7.

Послеоперационная тошнота ( $n = 7$  (17,5 %),  $p = 0,0045$ ) и рвота ( $n = 4$  (10 %),  $p = 0,0482$ ) достоверно чаще встречались в контрольной группе с использованием спинальной анестезии. Ни в одной из групп не развилось нарушение тонуса матки ( $p = 0,0000$ ). Уровень седации по шкале RASS при поступлении в отделение анестезиологии и реанимации достоверно не отличался в 1-й и 2-й группах ( $p = 0,0841$ ).

Метод комбинированной индукции (2-я группа) позволил обеспечить обезболивание в 1-е сут. после КС по визуально-аналоговой шкале на 5 [4; 8] баллов по сравнению с закисно-кислородной смесью (1-я группа) – 9 [6; 10] баллов ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 2. Сравнительная характеристика течения анестезии в 1-й и 2-й группах**

**Table 2. Comparative characteristics of the course of anesthesia in groups 1 and 2**

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
Длительность индукции, с	39 [38; 49]	63 [56; 83]	0,0012*
Время от начала индукции до утраты сознания, с	38,3 ± 2,4	65,5 ± 3,3	0,0001*
Время после отключения анестетика до пробуждения, мин	10,1 ± 0,9	9,3 ± 4,3	0,0036*

Примечание. \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей в зависимости от анестезиологического обеспечения.

**Таблица 3. Расход анальгетиков и миорелаксантов во время анестезии**

**Table 3. Consumption of analgesics and muscle relaxants during anesthesia**

Препарат, мкг/кг/ч	1-я группа	2-я группа	p
Фентанил	3,82 [2,46; 4,34]	2,21 [1,99; 2,61]	0,0028*
Дитилин	3,72 [2,87; 3,98]	1,92 [1,25; 2,24]	0,0002*

Примечание. \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей в зависимости от анестезиологического обеспечения.

Таблица 4. Динамика показателей сердечно-сосудистой системы в зависимости от вида анестезии

Table 4. Dynamics of indicators of the cardiovascular system depending on the type of anesthesia

Показатель	Группа	I этап	II этап	III этап	IV этап
САД, мм рт. ст	1-я	152 [140; 174]	156 [145; 162] ↑*	142 [137; 148] ↓	132 [128; 136]
	2-я	149 [127; 167]	140 [126; 150] ↓*	130 [117; 136] ↓	121 [112; 118]
	Контрольная	140 [130; 150]	124 [110; 130] ↓*	120 [110; 125] ↓	116 [108; 119]
ДАД, мм рт. ст	1-я	80 [72; 80]	100 [98; 107] ↑*	94 [89; 100]	88 [80; 96]
	2-я	82 [79; 89]	75 [68; 87] ↓*	76 [73; 88]	72 [71; 82]
	Контрольная	85 [80; 90]	68 [60; 71] ↓*	65 [58; 73]	71 [61; 74]
СрАД, мм рт. ст	1-я	107 [99; 111]	119 [112; 125] ↑*	104 [97; 108] ↓**	93 [88; 97]
	2-я	108 [94; 109]	94 [86; 98] ↓*	93 [88; 97]	88 [84; 94]
	Контрольная	109 [98; 117]	78 [64; 94] ↓*	88 [84; 94]	85 [71; 88]
ЧСС, уд/мин	1-я	99 [90; 106]	109 [102; 115] ↑*	85 [78; 89] ↑***	82 [80; 89]
	2-я	99 [90; 106]	86 [70; 95] ↓*	78 [69; 87]	76 [68; 84]
	Контрольная	104 [100; 110]	84 [60; 86] ↓*	72 [60; 84]	73 [70; 84]
ОПСС, дин х с х см <sup>5</sup>	1-я	1499 [1200; 1587]	1522 [1260; 1776] ↑*	1505 [1288; 1841]	1404 [1130; 1607]
	2-я	1523 [1227; 1744]	1390 [1048; 1642] ↓*	1284 [1089; 1512] **	1402 [1253; 1745]
	Контрольная	1450 [1074; 1514]	1186 [1110; 1497] ↓*	1150 [1074; 1514] ↓***	1250 [1074; 1514]
УО, мл	1-я	60 [55; 73]	61 [54; 68]	53 [45; 63]	61 [54; 68]
	2-я	60 [55; 73]	63 [52; 73]	80 [71; 86]	63 [52; 73]
	Контрольная	71 [58; 81]	71 [65; 79]	70 [64; 78]	71 [65; 79]
МОК, л/мин	1-я	6,3 [4,8; 7,1]	6,7 [5,8; 7,8] ↑*	6,2 [4,4; 5,9] ↑***	5,5 [4,5; 5,9]
	2-я	6,1 [4,9; 6,3]	5,6 [4,8; 7,1] ↓*	5,4 [5,1; 6,9]	6,7 [5,9; 6,4]
	Контрольная	6,2 [5,2; 6,8]	5,3 [4,4; 6,3] ↓*	5,3 [4,7; 6,3] ***	5,5 [4,8; 5,5]

П р и м е ч а н и е. \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей в зависимости от этапа (I и II); \*\* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей в зависимости от этапа (II и III); \*\*\* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей между группами.

Таблица 5. Динамика уровня кортизола и гликемии в зависимости от вида анестезии

Table 5. Dynamics of cortisol and glycemic levels depending on the type of anesthesia

Показатель	Этап исследования	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа	p
Кортизол, нг/мл	I	1011,5 [469,6; 1782,9]	1124,3 ± 221,8	1020,0 ± 227,9	≥ 0,05
	II	1141,2 ± 218,5*	1219,2 ± 211,3*	1071,4 ± 179,6	0,0095
	III	1474,3 ± 201,9***	1215,1 [1100,1; 1520,8]**	1150,50 ± 147,03**	0,0095
Глюкоза, ммоль/л	I	4,70 ± 0,62	4,6 [3,2; 9,9]	4,5 [3,4; 8,0]	≥ 0,05
	II	5,02 ± 1,16	4,50 ± 0,77	4,3 ± 1,0	≥ 0,05
	III	5,40 ± 0,68***	4,74 ± 0,74	4,1 [3,2; 6,7]	≥ 0,05

П р и м е ч а н и е. \* – достоверные различия между I и II этапами в одной группе; \*\* – достоверные различия между I и III этапами в одной группе; \*\*\* – достоверные различия между II и III этапами в одной группе при  $p \leq 0,05$ .

Таблица 6. Уровень глубины анестезии в зависимости от вида

Table 6. The level of anesthesia depth depends on the type

Этап исследования	1-я группа	2-я группа	p
I	66 [57; 71]	59 [52; 67]*	< 0,05
II	34 [23; 40]	26 [21; 34]*	< 0,05
III	33 [23; 42]	28 [23; 39]*	< 0,05

П р и м е ч а н и е. \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей.

Достоверно большая потребность в использовании опиатного анальгетика (промедола) в 1-е сут. отмечена у пациенток 1-й и 2-й групп: соответственно 30 [30; 30] и 30 [20; 30] мг/сут ( $p \leq 0,035$ ). Средняя суточная потребность в назначении парацетамола в 1-е сут. у пациенток всех групп составила 42,5 [37,1; 52,3] мг/кг/сут. Ранняя активизация пациенток была возможна у пациенток 2-й группы через 5,5 ± 1,4 ч, 1-й группы – через 8,4 ± 1,2 ч ( $p = 0,0043$ ), в контрольной группе – спустя 7,5 ± 1,2 ч после окончания операции.

**Таблица 7. Частота развития послеоперационных осложнений в зависимости от вида анестезии**

**Table 7. Frequency of postoperative complications depending on the type of anesthesia**

Осложнение	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа	p
Тошнота	3 (7,5 %)	2 (5 %)	7 (17,5 %)	0,0045*
Рвота	2 (5 %)	1 (2,5 %)	4 (10 %)	0,0482*
Кожный зуд	0	0	0	0,05
Гипотоническое маточное кровотечение	0	0	0	0,05
Уровень седации, RASS	-1 [0; -1]	-1 [0; -1]	0	0,0841

Примечание. \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей в зависимости от вида анестезии.

**Таблица 8. Оценка новорожденных в исследуемых группах в зависимости от вида анестезии**

**Table 8. Assessment of newborns in the study groups depending on the type of anesthesia**

Показатель	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа	p
Шкала Апгар:				
1-я мин	8 [4; 8]	8 [8; 8]	8 [8; 8]	0,05
5-я мин	8 [8; 9]	8 [8; 9]	8 [8; 8]	0,05
Вес, г	3380 [2580; 3730]	3340 [2900; 3560]	3310 [2970; 3950]	0,05
Рост, см	52 [46; 56]	52 [39; 60]	52 [49; 61]	0,05

**Таблица 9. Кислотно-основное состояние пуповинной венозной крови новорожденных**

**Table 9. Acid-base condition of umbilical cord venous blood of newborns**

Показатель	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа	p
pH	7,26 [6,99; 7,41]	7,27 [7,12; 7,33]	7,30 [7,13; 7,48]	0,05
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	44,2 [34,0; 57,5]	54,4 [37,8; 76,6]	39,6 [33,5; 72,5]	0,05
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	40,25 [35,2; 59,5]	54,4 [37,8; 78,4]*	48,2 [30,3; 64,3]*	0,023
SBE,с, ммоль/л	-4,7 [-3,6; -7,0]	-4,6 [-2,6; -5,0]	-4,3 [-10,6; -1,0]	0,05
сHCO <sub>3</sub> -(P,st),с, ммоль/л	18 [9; 21,9]	19,15 [11,4; 21,9]	18 [11,9; 23,7]	0,05
ABE,с, ммоль/л	-7,15 [-21,7; -2,9]	-7,8 [-17,9; -3,7]	-7,0 [-10,6; -8,6]	0,05

Примечание. \* – достоверные ( $p < 0,05$ ) различия при сравнении показателей в зависимости от вида анестезии.

Оценка состояния новорожденных в зависимости от вида анестезиологического пособия представлена в табл. 8.

Ни оценка по шкале Апгар у новорожденных на 1-й и 5-й минутах жизни, ни вес и рост статистически значимо не отличались при различных видах анестезии ( $p \geq 0,05$ ), однако в 2 (5 %) случаях в 1-й группе дети родились с оценкой по шкале Апгар на 1-й мин жизни 4 балла, что было обусловлено отслойкой нормально расположенной плаценты, что потребовало проведения респираторной поддержки с использованием аппарата ИВЛ.

Данные исследования КОС пуповинной крови новорожденных представлены в табл. 9.

Показатели КОС соответствовали смешанному ацидозу, являющемуся характерным состоянием для детей в первые минуты после рождения (после оперативного родоразрешения) и не зависели

от применения различных видов анестезии ( $p \leq 0,05$ ). При этом отмечалось статистически значимое увеличение уровня парциального напряжения кислорода как во 2-й группе (метод комбинированной анестезии), так и в группе контроля по сравнению с 1-й группой ( $p \leq 0,05$ ) (см. табл. 9.).

### Выводы

1. Спинальная анестезия обеспечивает наиболее качественную стресс-защиту при КС у пациенток с преэклампсией средней степени тяжести.

2. При наличии противопоказаний к проведению спинальной анестезии при (КС) у пациенток с преэклампсией средней степени тяжести возможно проведение многокомпонентной сбалансированной анестезии с использованием комбинированной индукции на основе тиопентала натрия и севофлюрана.



## Литература

1. Preeclampsia; short and long-term consequences for mother and neonate / A. Bokslag, M. van Weissenbruch, B. W. Mol, Ch. J. M. de Groot // *Early Human Development*. – 2016. – Vol. 102. – P. 47–50.
2. Brice, D. D. A simple study of awareness and dreaming during general anaesthesia / D. D. Brice, R. R. Hetherington, J. E. Utting // *British Journal of Anaesthesia*. – 1970. – Vol. 42, № 6. – P. 535–542.
3. Об утверждении клинического протокола «Анестезиологическое обеспечение хирургических вмешательств»: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19 апреля 2023 г. № 57. – URL: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/anesteziologiya-reanimatologiya.php> (дата обращения: 14.07.2025).
4. Об утверждении клинического протокола «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии»: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19 февр. 2018 г. № 17. – URL: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/akusherstvo-ginekologiya.php> (дата обращения: 14.07.2025).
5. Метод многокомпонентной сбалансированной анестезии с комбинированной индукцией беременных с преэклампсией умеренной степени при кесаревом сечении: инструкция по применению: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь от 16 июня 2022 г. № 006-0222 / А. А. Шматова, О. Т. Прасмыцкий, И. З. Ялонецкий. – Минск : БГМУ, 2022. – 8 с.
6. Морган-мл., Дж. Э. Клиническая анестезиология / Дж. Э. Морган-мл., М. С. Михаил, М. Дж. Марри. – 4-е изд., испр. – М. : БИНОМ, 2025. – 1216 с.
7. Прасмыцкий, О. Т. Основные патогенетические механизмы развития острой недостаточности кровообращения и принципы ее коррекции : методические рекомендации / О. Т. Прасмыцкий, Р. Е. Ржеутская, Н. К. Иванович. – Минск : БГМУ, 2001. – 47 с.
8. Преэклампсия. Эклампсия. Анестезия и интенсивная терапия в родах и послеродовом периоде. Обзор литературы / Н. Ю. Пылаева, Е. М. Шифман, А. В. Куликов [и др.] // *Вестник интенсивной терапии им. А. И. Салтанова*. – 2020. – № 1. – С. 41–52.

## References

1. Bokslag A., van Weissenbruch M., Mol B.W., de Groot Ch.J.M. Preeclampsia; short and long-term consequences for mother and neonate. *Early Hum Dev*. 2016; 102: 47–50.
2. Brice D.D., Hetherington R.R., Utting J.E. A simple study of awareness and dreaming during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1970; 42(6): 535–542.
3. Ob utverzhdenii klinicheskogo protokola “Anesteziologicheskoe obespechenie hirurgicheskikh vmeshatel'stv”. Available at: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/anesteziologiya-reanimatologiya.php> (accessed: 14.07.2025). (in Russian)
4. Ob utverzhdenii klinicheskogo protokola “Medicinskoe nablyudenie i okazanie medicinskoj pomoshchi zhenshchinam v akusherstve i ginekologii”. Available at: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/akusherstvo-ginekologiya.php> (accessed: 14.07.2025). (in Russian)
5. Shmatova A.A., Prasmyckij O.T., Jaloneckij I.Z. Method of multicomponent balanced anesthesia with combined induction of pregnant women with moderate preeclampsia during cesarean section. *Minsk*; 2022. 8. (in Russian)
6. Morgan-ml. Dzh.Je., Mihail M.S., Marri M.Dzh. *Clinical anesthesiology*. Moscow; 2025. 1216. (in Russian)
7. Prasmyckij O.T., Rzhetskaja R.E., Ivan'ovich N.K. The main pathogenetic mechanisms of development of acute circulatory failure and principles of its correction. *Minsk*; 2001. 47. (in Russian)
8. Pylaeva N.Ju., Shifman E.M., Kulikov A.V., et al. Preeclampsia. Eclampsia. Anesthesia and Intensive Care in Labor and the Postpartum Period. *Vestnik intensivnoj terapii im. A. I. Saltanova*. 2020; 1: 41–52. (in Russian)

### Контактная информация:

Шматова Анастасия Анатольевна – старший преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом повышения квалификации и переподготовки.

Белорусский государственный медицинский университет.

Пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 287-00-83.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 15.07.2025  
Принята к печати 28.10.2025

## Параметры ультразвуковой диагностики варикоцеле в практике детского хирурга

<sup>1</sup>А. П. Седлавский, <sup>2</sup>Ю. Г. Дегтярев

<sup>1</sup>Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,  
Витебск, Беларусь

<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Анализ имеющихся литературных данных показывает необходимость продолжения исследований в области диагностики и лечения варикоцеле с использованием доступных современных технологий. Своевременная диагностика, рациональный выбор тактики ведения и методов хирургической коррекции варикоцеле в детском и подростковом возрасте являются важными задачами для медицинской науки и практического здравоохранения, оказывающие непосредственное влияние на демографическую ситуацию в стране.

Статья посвящена анализу медицинской литературы, касающейся основных параметров ультразвукового исследования пациентов с варикоцеле и их сопоставлению с полученными данными в клинике. Также отражены параметры ультразвукового исследования, наблюдаемые у 90 пациентов, поступивших на плановое оперативное лечение варикоцеле в детский хирургический стационар.

**Ключевые слова:** варикоцеле, ультразвуковая диагностика, бесплодие, доплерография.

An analysis of the available literature data shows the need to continue research in the field of diagnosis and treatment of varicocele using available modern technologies. Timely diagnosis, rational choice of management tactics and methods of surgical correction of varicocele in childhood and adolescence is an important task for medical science and practical healthcare, which have a direct impact on the demographic situation in the country.

The article is devoted to the analysis of medical literature concerning the main parameters of ultrasound examination of patients with varicocele, and the ratio of the data obtained in the clinic. This article reflects the ultrasound parameters observed in 90 patients admitted to the pediatric surgical hospital for elective surgical treatment of varicocele.

**Key words:** varicocele, ultrasound diagnostics, infertility, dopplerography.

HEALTHCARE. 2025; 12: 30–38

PARAMETERS OF ULTRASOUND DIAGNOSIS OF VARICOCELE IN THE PRACTICE OF A PEDIATRIC SURGEON

A. Sedlauskis, Yu. Degtyarev

Варикоцеле – патологическое расширение вен гроздевидного сплетения и семенного канатика, приводящее к тестикулярной гипоксии. Данная патология является актуальной проблемой как взрослой, так и детской хирургии и урологии.

В то же время практически все вопросы этиологии, патогенеза, показаний и методов хирургического лечения данных пациентов оспариваются.

Этиология варикоцеле до конца не выяснена, большинство исследователей признает полиэтиологичность данного заболевания. Гипоксия – конечный фактор любого механизма повреждения, поэтому определение токсических факторов

и маркеров не указывает на причину возникновения.

Среди факторов развития заболевания выделяют недостаточность тестикулярной вены, недостаточность кремастерной вены из-за компрессии левой общей подвздошной вены правой подвздошной артерией (синдром Мея – Тернера), увеличивающийся приток крови к яичкам в пубертате, нарушение анатомического строения левой тестикулярной вены (рассыпной тип), дискомплектацию коллагена в сосудистой стенке, компрессию левой почечной вены между аортой и верхней брыжеечной артерией (аорто-мезентериальный пинцет).

В опубликованном в 2017 г. исследовании J. Damsgaard и соавт., проводимом в шести европейских странах с участием более 7000 пациентов, варикоцеле было выявлено у 15,7 % мужчин (средний возраст – 19 лет) и у менее 1 % мальчиков предпубертатного возраста [1]. Встречаемость варикоцеле у мальчиков возрастает по мере взросления: если в возрасте 2–6 лет встречается 0,8 % случаев, то в старших возрастных группах доходит до 7,8–14,1 % (11–14 и 15–19 лет соответственно) [2]. Данный факт показывает, что заболеваемость варикоцеле увеличивается к периоду половой зрелости.

Актуальность и значимость этой патологии также определяют данные о том, что из 12 % пар, страдающих бесплодием во всем мире, мужской фактор присутствует в 50 % случаев [3]. В конце XIX в. была высказана идея о взаимосвязи варикоцеле и мужского бесплодия. В практике репродуктивной медицины на современном этапе варикоцеле выявляется у 15 % здоровых мужчин, у 35 % мужчин с первичным бесплодием и у 80 % мужчин с вторичным бесплодием [4]. Позже были представлены данные о связи варикоцеле с нарушением сперматогенеза, с последующим повышением фертильности после хирургического лечения [5]. Учитывая высокий процент мужского бесплодия, связанного с наличием варикоцеле, его лечение следует рассматривать как резерв рождения желанных детей и перспективного увеличения рождаемости. При всем вышеперечисленном в рутинной практике для наблюдения и обследования детей с варикоцеле ультразвуковое исследование (УЗИ) детскими хирургами, как правило, широко не используется.

Цель исследования – проанализировать данные литературы, оценить информативность и возможности параметров УЗИ пациентов детского возраста с варикоцеле в планировании хирургического вмешательства или наблюдения, провести сравнительный анализ данных физикального и ультразвукового исследований.

## Материал и методы

Материалом исследования послужили данные 90 пациентов от 11,4 до 18 лет, страдающих левосторонним варикоцеле, которые поступили на плановое оперативное лечение в 2022–2024 гг. в хирургическое отделение УЗ «Витебский областной детский клинический центр». В анамнезе не было хирургических вмешательств в паховой области и мошонке.

Всем наблюдаемым пациентам выполняли физикальное обследование и предоперационное УЗИ. Физикальное обследование включало

определение индекса массы тела (ИМТ), осмотр и пальпацию паховых областей и мошонки. Ультразвуковое исследование проводили на аппарате SonoScapeS40pro в режимах серой шкалы и цветового доплеровского картирования, в орто- и клиностазе, в покое и при пробе Вальсальвы. Оценивали такие параметры, как размеры и объем яичек, диаметр вен, скорость и продолжительность венозного рефлюкса. Результаты оценивали в соответствии с классификациями Исакова/Лопаткина, Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Sarteschi.

## Результаты и обсуждение

Физикальное обследование пациента является стандартным методом диагностики варикоцеле. Стоит отметить, что при пальпации и осмотре гиперактивность мышцы, поднимающей яичко, и ее сокращение, вызванное пальпацией или маневром Вальсальвы, могут имитировать или маскировать варикоцеле. На основе этих данных широко применяют классификации Н. А. Лопаткина, Ю. Ф. Исакова, ВОЗ.

В соответствии с классификациями Н. А. Лопаткина и Ю. Ф. Исакова пациенты распределились следующим образом: у 5 (5,6 %) пациентов определена I степень, у 51 (56,7 %) – II степень, 34 (37,7 %) – III степень. По классификации ВОЗ 5 (5,6 %) пациентов имели II степень, у 85 (94,4 %) пациентов диагностирована III степень. Стоит отметить, что в практике детские хирурги в странах СНГ чаще используют классификацию Н. А. Лопаткина, основанную на размерах вен и изменениях трофики яичка. Однако без инструментальных исследований выявить 0 степень согласно данной классификации невозможно.

Применение современных методов диагностики позволяет выявлять субклинические формы, уточнять характер заболевания и патологических изменений, определять и выбирать тактику ведения данных пациентов, осуществлять контроль успешности лечения.

## Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование – самый простой, неинвазивный и, соответственно, безопасный метод исследования варикоцеле у детей и подростков, доступный практически в любом учреждении здравоохранения.

Согласно последним рекомендациям Европейской ассоциации урологов по сексуальному и репродуктивному здоровью, цветное доплеровское УЗИ является методом выбора для визуализации варикоцеле [6], но сама необходимость визуализации

обсуждается. В Европе рекомендуют использовать УЗИ для клинического подтверждения при подозрении на варикоцеле, в то время как в США и странах Азии рутинное применение визуализации не рекомендуется [6]. Используется большое количество классификаций, основанных на определении различных ультразвуковых параметров, даже в пределах одной и той же страны, в зависимости от практики отдельного сонолога и лечащего врача [7].

Основные параметры УЗИ при исследовании варикоцеле включают диаметр расширенных вен, объем яичек, ультразвуковые параметры рефлюкса (время рефлюкса, пиковая систолическая скорость кровотока). Эти параметры могут быть использованы для ультразвуковой классификации варикоцеле по шкале Sarteschi, которая позволяет оценить степень выраженности заболевания [8]. Стоит отметить особую важность оценки всех параметров в комплексе, так как, в отличие от взрослых пациентов, понятия нормы и референсных значений различных показателей в детском возрасте относительны. В педиатрической практике большое значение имеют антропометрические показатели и стадии полового созревания по Таннеру. С нашей точки зрения, целесообразно определять все параметры с обеих сторон, рассматривая правую сторону в качестве условной нормы.

#### Исследование в серой шкале

Диаметр вен – первый показатель, определяемый при УЗИ пациентов с варикоцеле. На УЗИ расширенные вены представлены извилистыми, анэхогенными, тубулярными структурами, расположенными вдоль семенного канатика.

А. Pilatz и соавт., исследовав 217 пациентов (129 с клиническим варикоцеле и 88 без такового), установили, что диаметр вен более 2,5 мм в покое и более 3 мм при проведении пробы Вальсальвы считается диагностическим критерием для постановки диагноза варикоцеле у детей и подростков [9].

Согласно С. И. Гамидову и соавт., анализировавших технические аспекты проведения ультразвуковой диагностики варикоцеле, диаметр вен 3 мм и более может считаться диагностическим критерием заболевания при условии проведения измерений в вертикальном положении пациента с применением пробы Вальсальвы [10]. В то же время присутствие единичной неизменной вены диаметром 3 мм с учетом отсутствия венозного рефлюкса может считаться вариантом нормы, при условии большого объема яичка. И наоборот, согласно классификации L. M. Sarteschi, которая рассматривается далее, наличие венозного реф-

люкса даже без увеличения линейного диаметра отдельных вен семенного канатика может интерпретироваться как варикоцеле I степени [10].

В представленном наблюдении диапазон значений существенно различался между правой и левой сторонами. Диаметр вен находился в следующих диапазонах: ортостаз в покое слева – 2,63–6,69 мм (справа – 1–2,83 мм); ортостаз при проведении пробы Вальсальвы слева – 2,96–6,19 мм (справа – 1,1–2,93 мм); клиностаз в покое слева – 2,28–4,81 мм (справа – 0,92–2,42 мм); клиностаз во время пробы Вальсальвы слева – 2,37–5,89 мм (справа – 1–2,41 мм).

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что при описании УЗИ следует обязательно указывать положение пациента (орто или клиностаз), а также его состояние в момент измерения (покой или проба Вальсальвы). По нашему мнению, целесообразно проводить измерения в орто- и клиностазе, в покое и при пробе Вальсальвы с целью формирования комплексного представления о данном параметре исследования.

#### Объем яичек

Следующим важным параметром, определяемым при УЗИ, является объем яичек, который позволяет не только диагностировать гипотрофию яичек, но и оценивать динамику в процессе лечения. Данный параметр особенно актуален в педиатрической практике ввиду невозможности прямого исследования репродуктивных параметров у детей и подростков.

Объем яичек при УЗИ вычисляют путем определения трех размеров (верхне-нижний (Д), ширина (Ш), высота (В)) и с использованием следующих формул:

- 1) формула Ламберта ( $V = 0,71 \times Д \times Ш \times В$ );
- 2) стандартная формула трехосного эллипсоида, автоматическая в аппаратах УЗИ ( $V = 0,52 \times Д \times Ш \times В$ );
- 3) формула Хансена, формула вытянутого двухосного эллипсоида ( $V = 0,52 \times Д \times Ш \times Ш$ ).

Согласно данным литературы в отношении абсолютного объема наиболее точной является формула Ламберта. Так, Н. J. Paltiel и соавт. в своем исследовании сравнивали объемы яичек, полученные с использованием трех вышеописанных формул, с объемом, полученным путем вытеснения воды (истинный объем яичек) на модели собаки, где было показано, что эмпирическая формула Ламберта наиболее точно соответствует истинному объему яичек [11]. Т. U. Mbaeri и соавт. исследовали взрослых людей, перенесших орхихтомю по поводу рака простаты, и продемонстрировали аналогичные результаты [12]. Анализ

исследований различных авторов демонстрирует, что объем яичек, измеренный с помощью орхидометра, коррелирует с объемом, измеренным при проведении УЗИ, а также с истинным объемом яичек, определяемым методом вытеснения воды [11; 13–15].

В отношении гипотрофии у детей и подростков большое значение имеет разница объемов с ипсилатеральным яичком. Еще в 1989 г. E. J. Kass и соавт. сообщили, что уменьшение объема яичка на 2 см<sup>3</sup> и более в сравнении со здоровой стороной сопровождается существенными изменениями в спермограмме и, по мнению авторов, определяет показания к варикоцелэктомии. При дальнейших исследованиях изучали корреляционную связь между относительными показателями тестикулярной гипотрофии и параметрами спермограммы, что позволило определить 20%-й уровень гипотрофии как пороговый, превышение которого определяет показания к варикоцелэктомии [16; 17].

В. В. Сизонов и соавт. изучали корреляцию между степенью тестикулярной гипотрофии и уровнем тестостерона в яичковой вене у пациентов с варикоцеле. В ходе исследования они установили, что увеличение степени атрофии яичка у подростков с варикоцеле коррелирует с уменьшением уровня тестостерона в образцах крови, полученных из яичковой вены, что подтверждает роль индекса атрофии яичка в качестве индикатора степени альтерации тестикулярной ткани и важного критерия при формировании показаний к варикоцелэктомии [18].

Z. Val'ova и соавт. выявили, что у подростков, оперированных в более раннем возрасте, наблюдались лучший восстановительный рост и снижение индекса атрофии яичек, а также было достигнуто улучшение показателей спермограммы (более высокая концентрация сперматозоидов, более высокая прогрессирующая подвижность и меньшая степень астенозооспермии) [19]. Результаты данного исследования косвенно демонстрируют взаимосвязь гипотрофии яичек и показателей спермограммы.

В наблюдаемой нами группе пациентов размеры и объем яичек определены у всех пациентов. Объем правого яичка по формуле Ламберта составил от 1,83 до 32,4 см<sup>3</sup> (среднее – 15,83 см<sup>3</sup>), левого – от 1,87 до 33,67 см<sup>3</sup> (среднее – 13,65 см<sup>3</sup>). Представленные диапазоны наглядно демонстрируют вариабельность показателей в зависимости от возраста и стадии полового созревания. Так, минимальные значения объема были у пациента 13 лет со следующими антропометрическими по-

казателями: рост – 155 см, вес – 38 кг, ИМТ – 15,8. А максимальные значения получены у пациента накануне 18-летия с ростом 190 см, весом 94 кг, ИМТ 26,0. Несмотря на то что данные пациенты совершенно разные с точки зрения физиологического развития, оба являются пациентами детского хирурга.

Нами выявлены ультразвуковые признаки гипотрофии у 31 (34,4 %) пациента исследуемой группы. Данных пациентов стоит выделить в группу повышенного внимания и наблюдения в послеоперационном периоде.

#### Эластография

Ультразвуковая эластография – это метод диагностики, основанный на измерении эластичности тканей с использованием ультразвуковых волн. При данном методе проводят оценку жесткости тканей организма, что позволяет выявить различные патологические состояния, такие как опухоли, фиброз, цирроз печени и др.

Принцип работы ультразвуковой эластографии заключается в исследовании отклика тканей на воздействие ультразвуковых волн. Существует два основных метода эластографии: квазистатический (напряженно-деформированный) и динамический (пульсовой). При квазистатическом методе измеряют деформацию ткани при воздействии на нее определенного уровня давления, в то время как динамический метод использует внутреннюю энергию ткани для создания деформации [20; 21].

В последние годы появилось достаточное количество публикаций о возможностях эластографии при варикоцеле. Однако данные различных исследований зачастую зеркально противоположные. Так, согласно исследованию, проведенному H. Erdogan и соавт. на 42 пациентах с варикоцеле и 58 здоровых мужчинах в 2017–2018 гг., существует статистически значимое различие в жесткости яичек с варикоцеле при исследовании сдвиговой волной. По мнению авторов, с помощью эластографии сдвиговой волной можно эффективно оценивать состояние яичек при варикоцеле и использовать данный метод для мониторинга тяжести повреждения паренхимы при варикоцеле [22].

В исследовании A. Fuschi и соавт. эластосонография сдвиговой волной показала статистически значимую положительную корреляцию с объемом яичек, анализом спермы и гистологическими результатами [23]. Схожие результаты получены и в других исследованиях, опубликованных в последние годы [24; 25]. Параллельно с этим существуют исследования об отсутствии статистической значимости в показателях жесткости яичек

с варикоцеле [26]. Стоит отметить, что все исследователи, несмотря на перспективность метода в прогнозировании течения заболевания, отмечают ограниченность выборок и необходимость дальнейшего изучения данного ультразвукового параметра.

В исследуемой группе данный параметр нами не изучался.

#### **Ультразвуковая доплерография и параметры ретроградного кровотока**

У пациентов с варикоцеле ретроградный кровоток (рефлюкс) считается основным патологическим процессом, вызывающим повреждение яичек [27]. Хотя точный механизм неизвестен [28], считается, что, если устранить рефлюкс, негативное влияние на сперматогенез обратимо [29]. Это лежит в основе терапии коррекции варикоцеле, которая направлена на улучшение параметров спермограммы после устранения ретроградного кровотока [30–32].

Рефлюкс является основным критерием для диагностики варикоцеле, однако, согласно данным литературы, значения ультразвуковой доплерографии для ретроградного кровотока точно не определены. Ультразвуковые параметры рефлюкса могут быть значимы для диагностики и оценки тяжести заболевания [33]. Одновременно с этим скорость и продолжительность венозного рефлюкса являются важными характеристиками патогенетического механизма повреждения гонад при варикоцеле. В исследовании А. В. Senturk и соавт. обнаружена взаимосвязь между длительностью венозного рефлюкса и повышением уровня тестостерона у мужчин после оперативного лечения наряду с улучшением показателей спермограммы [34].

Цветную доплерографию следует проводить с обеих сторон, так как данный метод часто выявляет субклиническое правостороннее варикоцеле. Двусторонняя доплерография и оценка наличия венозного рефлюкса позволяют произвести дифференцировку истинного и ложного двустороннего варикоцеле. Ложное варикоцеле характеризуется отсутствием рефлюкса в паховом канале, а венозная эктазия обусловлена контралатеральным варикозным расширением вен. И наоборот, при истинном двустороннем варикоцеле венозная эктазия обусловлена рефлюксом гонадной вены, выявленным с двух сторон. Правостороннее варикоцеле является крайне редкой патологией и встречается в общей популяции с частотой 1,5–3 % [35]. При выявлении данной патологии следует исключить тромбоз нижней полый или семенной вены, сосудистые аномалии, а также наличие объемного образования, сдавливающего венозные коллекторы.

#### **Пиковая скорость и продолжительность рефлюкса**

Продолжительность рефлюкса является важным параметром, который необходимо оценивать при проведении УЗИ. Согласно Европейским клиническим рекомендациям по уроандрологии рефлюкс в венах яичек, длящийся более 2 с, при условии нахождения пациента в ортостазе с применением пробы Вальсальвы следует считать патологическим [10].

В литературе встречаются данные, указывающие, что у пациентов с рефлюксом продолжительностью более 1 с показатели спермограммы хуже, чем у пациентов с рефлюксом продолжительностью менее 1 с [36]. Кроме того, пиковая скорость и степень рефлюкса также связаны с качеством спермы [37]. Для подтверждения этих данных необходимо проведение рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов.

В исследуемой группе пациентов рефлюкс, длящийся более 2 с, наблюдался у всех пациентов в ортостазе. В клиностазе у 33 (36,7 %) пациентов рефлюкс отсутствовал в положении лежа как в покое, так и при пробе Вальсальвы.

Определение продолжительности рефлюкса также играет важную роль в послеоперационном контроле пациентов. Согласно S. Zhang и соавт. сохранение рефлюкса после оперативного лечения коррелирует с отсутствием увеличения концентрации, подвижности и нормальной морфологии сперматозоидов после лечения варикоцеле [38].

В 2021 г. группа бельгийских ученых опубликовала свое исследование, в котором авторы выявили, что увеличение пиковой скорости ретроградного потока отрицательно влияло на результаты спермограммы за счет увеличения фрагментации ДНК. При этом индекс атрофии яичек, диаметр вены при варикоцеле и спонтанный рефлюкс не коррелировали с изменениями в спермограмме [39].

На сегодняшний день в литературных источниках недостаточно данных, чтобы использовать пиковую скорость рефлюкса в качестве единственного фактора для определения показаний к хирургическому лечению варикоцеле.

По нашим результатам, рефлюкс с левой стороны был зафиксирован практически у всех пациентов в том или ином положении тела. У 3 пациентов отсутствовал рефлюкс, однако у 1 из них имелся болевой синдром в сочетании с расширением вен, а у 2 других к хирургическому вмешательству явились «социальные» показания. Диапазон регистрируемых скоростей следующий:

– ортостаз в покое – 4,05–20,64 см/с;

- ортостаз при пробе Вальсальвы – 4,25–21,24 см/с;
- клиностаз в покое – 4,05–16,19 см/с;
- клиностаз при пробе Вальсальвы – 2,73–11,94 см/с.

В целом, по нашему мнению, оценка отдельных показателей малоперспективна в вопросах прогнозирования и улучшения результатов лечения варикоцеле как в детском, так и во взрослом возрасте. Гораздо большее значение имеет оценка максимального количества показателей в комплексе, на этом принципе основаны большинство ультразвуковых классификаций варикоцеле.

## Ультразвуковые классификации варикоцеле

Классификацию L. M. Sarteschi можно широко применять в клинической практике хирургов и урологов. Согласно этой классификации варикоцеле можно разделить на пять степеней в зависимости от локализации выявления венозного рефлюкса [40]:

- I степень – характеризуется обнаружением рефлюкса в сосудах пахового канала, рефлюкс присутствует только во время проведения пробы Вальсальвы, вены не расширены;

- II степень – характеризуется расширением вен и наличием рефлюкса на уровне верхнего полюса яичка, усиливающегося при применении пробы Вальсальвы;

- III степень – характеризуется расширением вен на всем протяжении семенного канатика до нижнего полюса яичка и наличием рефлюкса, усиливающегося при применении пробы Вальсальвы;

- IV степень – диагностируется, если сосуды семенного канатика расширены, даже если пациента исследуют в положении лежа на спине; расширение увеличивается в вертикальном положении и во время проведения маневра Вальсальвы (усиление венозного рефлюкса после применения маневра Вальсальвы является критерием, который позволяет отличить эту степень от предыдущей и последующей); на данной стадии часто встречается гипотрофия яичка;

- V степень – характеризуется явной венозной эктазией как в горизонтальном, так и в вертикальном положении и рефлюксом, видимым вне проведения маневра Вальсальвы; данная степень характеризуется гипотрофией яичек и явным варикоцеле.

В исследовании A. Abolhasani Foroughi и соавт. с участием 109 мужчин, проходивших УЗИ мошонки по разным показаниям в 2019–2020 гг., продемонстрирована высокая корреляция между степенью варикоцеле на основе клинической оценки и ультразвуковой классификации Sarteschi. Варикоцеле оценивали на УЗИ по критериям Sarteschi до того, как уролог определял клиническую сте-

пень (по критериям Дубина и Амелара) и назначал дополнительные исследования. Затем были сопоставлены причины обращения, объемы яичек и результаты анализа спермы в зависимости от клинической/ультразвуковой классификации. Ультразвуковые степени I и II показали наибольшую корреляцию с субклиническими случаями, в то же время ультразвуковые степени III, IV и V соответствовали клиническим категориям 1, 2 и 3 соответственно [41].

В исследуемой нами группе пациентов получены следующие данные: по ультразвуковой классификации Sarteschi 1 (1,1 %) пациент имел II степень варикоцеле, 19 (21,1 %) – III степень, 64 (71,1 %) – IV степень, 6 (6,7 %) пациентов – V степень.

Стоит отметить, что среди 5 пациентов с I клинической степенью варикоцеле по классификации Лопаткина/Иванисевича по данным УЗИ выявлена IV степень у 2 и III степень у 3 пациентов. У 1 из данных пациентов на УЗИ выявили гипотрофию яичка, не выявляемую при клиническом осмотре. Также у всех этих пациентов во время УЗИ выявлено расширение вен более 3 мм.

## Выводы

1. Ультразвуковое исследование должно проводиться в педиатрической практике комплексно, с учетом максимального количества возможных параметров. Пациентам с субклинической формой и с начальными степенями варикоцеле показано наблюдение с использованием УЗИ в динамике. В предоперационном периоде желательно обследовать всех подростков с варикоцеле с целью выявления группы особого наблюдения в будущем с гипотрофией яичка. У пациентов, проходящих обследование по поводу варикоцеле, следует помнить о редких состояниях, имитирующих варикоцеле. К сосудистым поражениям мошонки, способным имитировать варикозное расширение вен семенного канатика, относят гемангиомы, лимфангиомы и артериовенозные мальформации, которые встречаются чрезвычайно редко. Доброкачественные образования и опухоли органов мошонки также способны имитировать варикоцеле. Опухоли мошонки в основном экстратекулярные, развиваются из семенного канатика и придатка яичка. Возможность наличия данных образований следует учитывать при дифференциальной диагностике заболеваний органов мошонки.

2. В послеоперационном периоде УЗИ может быть использовано для выявления ранних осложнений. К возможным осложнениям варикоцелэктомии относятся: повреждение артерии яичка,

учитывая ее небольшой (1,0–1,5 мм) диаметр и тесную связь с венозными структурами, подлежащими лигированию и пересечению, что особенно актуально при использовании хирургами микрохирургической подпаховой варикоцелэктомии (операция Мармара); гематомы (гематоцеле, мошоночные или раневые); раневая инфекция. Методы УЗИ позволяют визуализировать данные осложнения на ранних стадиях их развития и определить тактику дальнейшего лечения пациента.

3. При сравнении и соотношении результатов исследований следует учитывать педиатрические особенности: подростки неоднородны, для них характерен быстро меняющийся гормональный фон, они могут находиться на разных стадиях физического и пубертатного развития. Ввиду перечисленных причин стандартный подход к оценке, ведению и получению результатов у таких пациентов может оказаться невозможным, и по этим вопросам до сих пор ведутся серьезные споры.

## Литература

1. Varicocele is associated with impaired semen quality and reproductive hormone levels : a study of 7035 healthy young men from six european countries / J. Damsgaard, U. N. Joensen, E. Carlsen [et al.] // *European urology*. – 2016. – Vol. 70, № 6. – P. 1019–1029.
2. Cayan, S. Update on the novel management and future paternity situation in adolescents with varicocele / S. Cayan, M. Bozlu, E. Akbay // *Turkish journal of urology*. – 2017. – Vol. 43, № 3. – P. 241–246.
3. Kumar, N. Singh Trends of male factor infertility, an important cause of infertility : a review of literature / N. Kumar, A. K. Singh // *Journal of human reproductive sciences*. – 2015. – Vol. 8, № 4. – P. 191–196.
4. Epidemiology of varicocele / B. Alsaikhan, K. Alrabeah, G. Delouya [et al.] // *Asian journal of andrology*. – 2016. – Vol. 18, № 2. – P. 179–181.
5. Marte, A. The history of varicocele: from antiquity to the modern ERA / A. Marte // *International Brazilian Journal Of Urology* : official journal of the Brazilian Society of Urology. – 2018. – Vol. 44, № 2. – P. 563–576.
6. EAU guidelines on sexual and reproductive health 2020 / A. Salonia, C. Bettocchi, J. Carvalho [et al.] ; EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands. – URL: <https://d56bochluxqnx.cloudfront.net/documents/EAU-Guidelines-on-Sexual-and-Reproductive-Health-2020.pdf> (date of access 10.09.2025).
7. Lotti, F. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health / F. Lotti, M. Maggi // *Human reproduction update*. – 2015. – Vol. 21, № 1. – P. 56–83.
8. Sarteschi, L. M. Valsalva maneuver and Doppler ultrasound of the pampiniform plexus: a new perspective in the diagnosis of subclinical varicocele / L. M. Sartschi // *Fertility and Sterility*. – 2002. – Vol. 77, № 1. – P. 119–122.
9. Color Doppler ultrasound imaging in varicoceles: is the venous diameter sufficient for predicting clinical and subclinical varicocele? / A. Pilatz, B. Altinkilic, E. Kohler [et al.] // *World journal of urology*. – 2011. – Vol. 29, № 5. – P. 645–650.
10. Технические аспекты ультразвуковой диагностики варикоцеле и анализ европейских клинических рекомендаций / С. И. Гамидов, Н. К. Дружинина, Т. В. Шатылко [и др.] // *Экспериментальная и клиническая урология*. – 2022, Вып. 15, № 3. – С. 102–108.
11. Testicular volume: comparison of orchidometer and US measurements in dogs / H. J. Paltiel, D. A. Diamond, J. DiCanzio [et al.] // *Radiology*. – 2002. – Vol. 222, № 1. – P. 114–119.
12. Ultrasound measurements of testicular volume: comparing the three common formulas with the true testicular volume determined by water displacement. / T. U. Mbaeri, J. C. Orakwe, A. M. E. Nwofor [et al.] // *African Journal of Urology*. – 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 69–73.
13. Schiff, J. D. Correlation of ultrasonographic and orchidometer measurements of testis volume in adults / J. D. Schiff, P. S. Li, M. Goldstein // *BJU international*. – 2004. – Vol. 93, № 7. – P. 1015–1017.
14. Testicular volume: correlation of ultrasonography, orchidometer and caliper measurements in children / L. J. C. Anyanwu, O. A. Sowande, C. M. Asaleye [et al.] // *African Journal of Urology*. – 2020. – Vol. 26, № 1. – P. 1–3.
15. Kolade-Yunusa, H. O. Determination of a normogram for testicular volume measured by ultrasonography in a normal population boys in Abuja / H. O. Kolade-Yunusa, U. D. Itanyi, C. J. Achonwa // *Orient Journal of Medicine*. – 2017. – Vol. 29, № 1–2. – P. 56–62.
16. Relationship of varicocele grade and testicular hypotrophy to semen parameters in adolescents / D. A. Diamond, D. Zurakowski, S. B. Bauer [et al.] // *The Journal of Urology*. – 2007. – Vol. 178. – P. 1584–1588.
17. Козан, М. И. Варикоцеле: противоречия и проблемы / М. И. Козан, А. А. Алвин, А. Афоко // *Урология*. – 2009. – № 6. – С. 67–72.
18. Сизонов, В. В. Корреляция между степенью тестикулярной гипотрофии и уровнем тестостерона в яичковой вене у пациентов с варикоцеле / В. В. Сизонов, З. А. Сичинава, Ю. А. Кравцов // *Экспериментальная и клиническая урология*. – 2020. – № 1. – С. 119–123.
19. Andrological outcome of microsurgical varicocelectomy in children and adolescents according to age and type of surgery: prospective randomised study / Z. Val'ova, R. Kocvara, J. Sedlacek [et al.] // *European urology, supplements*. – 2017. – Vol. 16, № 11. – doi: 10.1016/S1569-9056(17)31995-4.
20. Nightingale, K. Analysis of contrast in images generated with transient acoustic radiation force / K. Nightingale, M. Palmeri, G. Trahey // *Ultrasound in medicine & biology*. – 2006. – Vol. 32, № 1. – P. 61–72.
21. Elastography of breast lesions: initial clinical results / B. S. Garra, E. I. Cespedes, J. Ophir [et al.] // *Radiology*. – 1997. – Vol. 202, № 1. – P. 79–86.
22. Shear wave elastography evaluation of testes in patients with varicocele / H. Erdogan, M. S. Durmaz, S. Arslan [et al.] // *Ultrasound quarterly*. – 2020. – Vol. 36, № 1. – P. 64–68.
23. Shear wave elastography in varicocele patients: prospective study to investigate correlation with semen parameters and histological findings / A. Fuschi, L. Capone, S. Abuorouq [et al.] // *International journal of clinical practice*. – 2021. – Vol. 75, № 3. – doi: 10.1111/ijcp.13699.



24. Is there any predictive value of testicular shear wave elastic modulus in testicular functions for varicocele patients? / Y. Mulati, X. Li, A. Maimaitiming [et al.] // *Andrologia*. – 2022. – Vol. 54, № 5. – doi: 10.1111/and.14393.
25. Fu, W. The role of testicular stiffness derived from shear wave elastography in the assessment of spermatogenesis in men with varicocele / W. Fu, J. Cui, S. Tang // *Quantitative imaging in medicine and surgery*. – 2024. – Vol. 14, № 7. – P. 4987–4997.
26. Yuzkan, S. Shear wave elastography for assessment of testicular stiffness in patients with varicocele : a prospective comparative study / S. Yuzkan, A. H. Cilengir // *Journal of medical ultrasound*. – 2022. – Vol. 30, № 4. – P. 277–281.
27. Awati, S. M. Factors predicting early improvement in semen parameters following varicocele surgery / S. M. Awati // *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*. – 2017. – Vol. 3, № 4. – P. 1027–1032.
28. Clavijo, R. I. Varicoceles: prevalence and pathogenesis in adult men / R. I. Clavijo, R. Carrasquillo, R. Ramasamy // *Fertility and sterility*. – 2017. – Vol. 108, № 3. – P. 364–369.
29. Does varicocele repair improve male infertility? An evidence-based perspective from a randomized, controlled trial / T. A. Abdel-Meguid, A. Al-Sayyad, A. Tayib, Hasan M Farsi // *European urology*. – 2011. – Vol. 59, № 3. – P. 455–461.
30. Report on varicocele and infertility: a committee opinion / Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, Society for Male Reproduction and Urology // *Fertility and sterility*. – 2014. – Vol. 102, № 6. – P. 1556–1560.
31. Varicocele management in the era of in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection / P. Pathak, A. Chandrashekar, T. S. Hakky, A. W. Pastuszak // *Asian journal of andrology*. – 2016. – Vol. 18, № 3. – P. 343–348.
32. Kohn, T. P. Varicolectomy before assisted reproductive technology: are outcomes improved? / T. P. Kohn, J. R. Kohn, A. W. Pastuszak // *Fertility and sterility*. – 2017. – Vol. 108, № 3. – P. 385–391.
33. Ultrasound diagnosis of varicocele in the adolescent: our experience from Benin / M. A. Fiogbe, M. J. Ala, O. Biaou [et al.] // *African Journal Paediatric Surgery*. – 2013. – Vol. 10, № 4. – P. 295–298.
34. Effect of venous reflux time on testosterone and semen parameters of infertile males after microscopic varicocelectomy / A. B. Senturk, B. Cakiroglu, M. Yaytokgil [et al.] // *Andrologia*. – 2020. – Vol. 52, № 6. – doi: 10.1111/and.13583.
35. Varicocele: a bilateral disease / Y. Gat, G. N. Bachar, Z. Zukerman [et al.] // *Fertility and sterility*. – 2004. – Vol. 81, № 2. – P. 424–429.
36. Can Ultrasound Findings be a Good Predictor of Sperm Parameters in Patients With Varicocele? A Cross-Sectional Study / A. Mahdavi, R. Heidari, M. Khezri [et al.] // *Nephro-urology monthly*. – 2016. – Vol. 8, № 5. – doi: 10.5812/numonthly.37103.
37. Prognostic predictors of fertility in young adult patients with varicocele: peak retrograde flow velocity and reflux grade / S. Verim, S. Uguz, S. Celikkanat [et al.] // *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. – 2016. – Vol. 35, № 6. – P. 1241–1250.
38. Is it important to measure the internal spermatic vein diameter after varicocelectomy? A self-controlled trial / S. Zhang, H. Li, J. Du [et al.] // *Andrologia*. – 2022. – Vol. 54, № 8. – doi: 10.1111/and.14484.
39. Peak retrograde flow a potential objective management tool to identify young adults with varicocele 'at risk' for a high sperm DNA fragmentation / G. De Win, D. De Neubourg, S. De Wachter [et al.] // *Journal of pediatric urology*. – 2021. – Vol. 17, № 6. – doi: 10.1016/j.jpuro.2021.09.018.
40. Color Doppler ultrasound investigation of varicocele / G. Liguori, C. Trombetta, G. Garaffa [et al.] // *World journal of urology*. – 2004. – Vol. 22, № 5. – P. 378–381.
41. Relationship of clinical and ultrasonographic grading of varicocele with semen analysis profile and testicular volume / A. Abolhasani Foroughi, M. Dallaki, S. Hosseini [et al.] // *Journal of reproduction & infertility*. – 2022. – Vol. 23, № 2. – P. 84–92.

## References

1. Damsgaard J., Joensen U.N., Carlsen E., et al. Varicocele is associated with impaired semen quality and reproductive hormone levels. *Eur Urol*. 2016; 70(6): 1019–1029.
2. Cayan S., Bozlu M., Akbay E. Update on the novel management and future paternity situation in adolescents with varicocele. *Turk J Urol*. 2017; 43(3): 241–246.
3. Kumar N., Singh A.K. Singh Trends of male factor infertility, an important cause of infertility. *J Hum Reprod Sci*. 2015; 8(4): 191–196.
4. Alsaikhan B., Alrabeeah K., Delouya G., et al. Epidemiology of varicocele. *Asian J Androl*. 2016; 18(2): 179–181.
5. Marte A. The history of varicocele: from antiquity to the modern ERA. *Int Braz J Urol*. 2018; 44(2): 563–576.
6. Salonia A., Bettocchi C., Carvalho J., et al. EAU guidelines on sexual and reproductive health 2020. Available at: <https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/EAU-Guidelines-on-Sexual-and-Reproductive-Health-2020.pdf> (accessed: 10.09.2025).
7. Lotti F., Maggi M. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health. *Hum Reprod Update*. 2015; 21(1): 56–83.
8. Sarteschi L.M. Valsalva maneuver and Doppler ultrasound of the pampiniform plexus: a new perspective in the diagnosis of subclinical varicocele. *Fertil Steril*. 2002; 77(1): 119–122.
9. Pilatz A., Altinkilik B., Kohler E., et al. Color Doppler ultrasound imaging in varicoceles: is the venous diameter sufficient for predicting clinical and subclinical varicocele? *World J Urol*. 2011; 29(5): 645–650.
10. Gamidov S.I., Druzhinina N.K., Shatylko T.V., et al. Technical aspects of ultrasound diagnostics of varicocele and analysis of European clinical guidelines. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya urologiya*. 2022; 15(3): 102–108. (in Russian)
11. Paltiel H.J., Diamond D.A., DiCanzio J., et al. Testicular volume: comparison of orchidometer and US measurements in dogs. *Radiology*. 2002; 222(1): 114–119.
12. Mbaeri T.U., Orakwe J.C., Nwofor A.M.E., et al. Ultrasound measurements of testicular volume: comparing the three common formulas with the true testicular volume determined by water displacement. *Afric J Urol*. 2013; 19(2): 69–73.
13. Schiff J.D., Li P.S., Goldstein M. Correlation of ultrasonographic and orchidometer measurements of testis volume in adults. *BJUJ*. 2004; 93(7): 1015–1017.
14. Anyanwu L.J.C., Sowande O.A., Asaleye C.M., et al. Testicular volume: correlation of ultrasonography, orchidometer and caliper measurements in children. *Afric J Urol*. 2020; 26(1): 1–3.
15. Kolade-Yunusa H.O., Itanyi U.D., Achorwa C.J. Determination of a normogram for testicular volume measured by ultrasonography in a normal population boys in Abuja. *OJM*. 2017; 29(1–2): 56–62.
16. Diamond D.A., Zurakowski D., Bauer S.B., et al. Relationship of varicocele grade and testicular hypotrophy to semen parameters in adolescents. *J Urol*. 2007; 178: 1584–1588.

17. Kogan M.I., Alvin A.A., Afoko A. Varicocele: controversies and problems. *Urologiya*. 2009; 6: 67–72. (in Russian)
18. Sizonov V.V., Sichinava Z.A., Kravtsov Yu.A. Correlation between the degree of testicular hypotrophy and testosterone levels in the testicular vein in patients with varicocele. *Eksperimental'naya i klinicheskaya urologiya*. 2020; 1: 119–123.
19. Val'ova Z., Kocvara R., Sedlacek J., et al. Andrological outcome of microsurgical varicocelectomy in children and adolescents according to age and type of surgery: prospective randomised study. *Eur Urol Suppl*. 2017; 16(11). doi: 10.1016/S1569-9056(17)31995-4
20. Nightingale K., Palmeri M., Trahey G. Analysis of contrast in images generated with transient acoustic radiation force. *Ultrasound Med Biol*. 2006; 32(1): 61–72.
21. Garra B.S., Cespedes E.I., Ophir J., et al. Elastography of breast lesions: initial clinical results. *Radiology*. 1997; 202(1): 79–86.
22. Erdogan H., Durmaz M.S., Arslan S., et al. Shear wave elastography evaluation of testes in patients with varicocele. *Ultrasound quarterly*. 2020; 36(1): 64–68.
23. Fuschi A., Capone L., Abuorouq S., et al. Shear wave elastography in varicocele patients: prospective study to investigate correlation with semen parameters and histological findings. *Int J Clin Pract*. 2021; 75(3). doi: 10.1111/ijcp.13699.
24. Mulati Y., Li X., Maimaitiming A., et al. Is there any predictive value of testicular shear wave elastic modulus in testicular functions for varicocele patients? *Andrologia*. 2022; 54(5). doi: 10.1111/and.14393.
25. Fu W., Cui J., Tang S. The role of testicular stiffness derived from shear wave elastography in the assessment of spermatogenesis in men with varicocele. *Quant Imaging Med Surg*. 2024; 14(7): 4987–4997.
26. Yuzkan S., Cilengir A.H. Shear wave elastography for assessment of testicular stiffness in patients with varicocele. *J Med Ultrasound*. 2022; 30(4): 277–281.
27. Awati S. M. Factors predicting early improvement in semen parameters following varicocele surgery. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 2017; 3(4): 1027–1032.
28. Clavijo R.I., Carrasquillo R., Ramasamy R. Varicoceles: prevalence and pathogenesis in adult men. *Fertil Steril*. 2017; 108(3): 364–369.
29. Abdel-Meguid T.A., Al-Sayyad A., Tayib A. Does varicocele repair improve male infertility? An evidence-based perspective from a randomized, controlled trial. *Eur Urol*. 2011; 59(3): 455–461.
30. Report on varicocele and infertility: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2014; 102(6): 1556–1560.
31. Pathak P., Chandrashekar A., Hakky T.S., et al. Varicocele management in the era of in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection. *Asian J Androl*. 2016; 18(3): 343–348.
32. Kohn T.P., Kohn J.R., Pastuszak A.W. Varicocelectomy before assisted reproductive technology: are outcomes improved? *Fertil Steril*. 2017; 108(3): 385–391.
33. Fiogbe M.A., Ala M.J., Biaou O., et al. Ultrasound diagnosis of varicocele in the adolescent: our experience from Benin. *Afr J Paediatr Surg*. 2013; 10(4): 295–298.
34. Senturk A.B., Cakiroglu B., Yaytokgil M., et al. Effect of venous reflux time on testosterone and semen parameters of infertile males after microscopic varicocelectomy. *Andrologia*. 2020; 52(6). doi: 10.1111/and.13583.
35. Gat Y., Bachar G.N., Zukerman Z., et al. Varicocele: a bilateral disease. *Fertil Steril*. 2004; 81(2): 424–429.
36. Mahdavi A., Heidari R., Khezri M., et al. Can ultrasound findings be a good predictor of sperm parameters in patients with varicocele? A cross-sectional study. *Nephrourol Mon*. 2016; 8(5). doi: 10.5812/numonthly.37103.
37. Verim S., Uguz S., Celikkanat S., et al. Prognostic predictors of fertility in young adult patients with varicocele: peak retrograde flow velocity and reflux grade. *J Ultrasound Med*. 2016; 35(6): 1241–1250.
38. Zhang S., Li H., Du J., et al. Is it important to measure the internal spermatic vein diameter after varicocelectomy? A self-controlled trial. *Andrologia*. 2022; 54(8). doi: 10.1111/and.14484.
39. De Win G., De Neubourg D., De Wachter S., et al. Peak retrograde flow a potential objective management tool to identify young adults with varicocele 'at risk' for a high sperm DNA fragmentation. *J Pediatr Urol*. 2021; 17(6). doi: 10.1016/j.jpurol.2021.09.018.
40. Liguori G., Trombetta C., Garaffa G., et al. Color Doppler ultrasound investigation of varicocele. *World J Urol*. 2004; 22(5): 378–381.
41. Abolhasani Foroughi A., Dallaki M., Hosseini S., et al. Relationship of clinical and ultrasonographic grading of varicocele with semen analysis profile and testicular volume. *Journal of reproduction & infertility*. 2022; 23(2): 84–92.

## Контактная информация:

Седлавский Антон Павлович – ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК  
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.  
Пр. Фрунзе, 27, 210009, г. Витебск.  
Сл. тел. +375 29 892-66-44.  
ORCID: 0009-0009-4319-8372.

## Участие авторов

Концепция и дизайн исследования: А. П. С., Ю. Г. Д.  
Сбор и обработка материала: А. П. С.  
Статистическая обработка данных: А. П. С.  
Написание текста: А. П. С.  
Редактирование: Ю. Г. Д.  
Десярев Юрий Григорьевич. ORCID: 0000-0002-2696-4989.  
Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 09.10.2025  
Принята к печати 21.11.2025



## Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения осложнений после резекционно-дренирующих операций на поджелудочной железе при хроническом панкреатите

<sup>1</sup>А. П. Глыздов, <sup>2</sup>Ю. Н. Орловский

<sup>1</sup>Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

<sup>2</sup>2-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

На основании современных литературных источников проведен анализ данных о диагностике хронического панкреатита, а также о лечении и профилактике осложнений после резекционно-дренирующих операций на поджелудочной железе. Несмотря на достигнутые успехи в хирургическом лечении хронического панкреатита, существует проблема возникновения ранних и отдаленных послеоперационных осложнений, нередко приводящих к повторным оперативным вмешательствам. На сегодняшний день не существует золотого стандарта в диагностике хронического панкреатита, но приоритетом является использование неинвазивных и малоинвазивных методик. Разработка новых методов ранней неинвазивной диагностики хронического панкреатита, а также методов по прогнозированию и сокращению осложнений после резекционно-дренирующих операций на поджелудочной железе и способов их лечения становится все более актуальным в настоящее время.

**Ключевые слова:** Хронический панкреатит, фиброз, ультразвуковая эластометрия, механическая желтуха, билиарная гипертензия, проксимальная резекция поджелудочной железы, послеоперационные осложнения.

Based on current literature, this article analyzes data on the diagnosis of chronic pancreatitis, as well as the treatment and prevention of postoperative complications following pancreatic resection and drainage procedures. Despite advances in the surgical treatment of chronic pancreatitis, early and late postoperative complications persist, often leading to repeat surgeries. Currently, there is no gold standard for diagnosing chronic pancreatitis, but the use of non-invasive and minimally invasive techniques remains a top priority. The development of new methods for the early non-invasive diagnosis of chronic pancreatitis, as well as methods for predicting and reducing postoperative complications after pancreatic resection and drainage surgeries and their treatment options, is becoming increasingly important.

**Key words:** chronic pancreatitis, fibrosis, ultrasonic elastometry, biliary hypertension, obstructive jaundice, proximal pancreas resection, postoperative complications.

HEALTHCARE. 2025; 12: 39–52

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS AFTER RESECTION AND DRAINAGE OPERATIONS ON THE PANCREAS IN CHRONIC PANCREATITIS

A. Glyzdou, Yu. Arlouski

Хронический панкреатит (ХП) представляет собой воспалительное заболевание поджелудочной железы (ПЖ), для которого характерно прогрессирующее течение, приводящее к изменению гистоструктуры паренхимы ПЖ за счет развития фиброзной ткани. Хронический панкреатит возникает у людей с генетическими, экологическими и/или другими факторами риска, приводящими к стой-

ким патологическим реакциям на повреждение паренхимы или стресс. Необратимые морфологические перестройки в структуре паренхимы ПЖ на фоне хронического воспаления при ХП приводят к развитию стойкого болевого синдрома, экзокринной и эндокринной недостаточности, деформации протоковой системы ПЖ, дисплазии и атрофии паренхимы ПЖ [1; 2].

На сегодняшний день в мире первичная ежегодная заболеваемость ХП составляет 8 новых пациентов на 100 000 населения, общая заболеваемость – 26,4 на 100 000 населения [1]. Также за последние 30 лет в мире отмечается двукратное увеличение числа пациентов с острым и хроническим панкреатитом, а первичная инвалидизация их достигает 15 %. Средний возраст пациентов с ХП составляет от 35 до 50 лет, соотношение мужчин и женщин – 7 : 1 [3].

Хронический панкреатит – это полиэтиологическое заболевание. На сегодняшний день основным этиологическим фактором развития ХП является злоупотребление алкоголем, а также курение и алиментарные факторы [4; 5]. По результатам исследований некоторых авторов, развитие ХП связано с генными мутациями, приводящими к нарушению регуляции протеазной/антипротеазной системы [6]. Кроме того, существуют данные о связи развития ХП с мутацией гена *CEL* (carboxyl-ester lipase gene), кодирующего липазу, а также мутацией гена химотрипсина *C* [5; 7]. Доказана прямая связь перенесенного острого панкреатита (ОП) с развитием ХП. Так, по результатам морфологического исследования биоптатов ПЖ определяется развитие очагов фиброза после перенесенных приступов ОП, причем прогрессирование ХП напрямую коррелирует с частотой приступов ОП в анамнезе [8]. В настоящее время теория развития ХП в результате рецидивов ОП находит подтверждение в большинстве клинических и экспериментальных исследований. Это так называемая концепция последовательности некроза и фиброза. Научное обоснование этой теории базируется прежде всего на исследовании морфологических биоптатов ПЖ [1].

Многообразие этиологических факторов определяет сложность патогенеза ХП. Структурная перестройка паренхимы ПЖ с замещением нормальной ткани фиброзной является одним из ведущих патологических механизмов развития ХП и его осложнений, по данным Американской коллегии гастроэнтерологов (2020) [9]. Следует отметить, что патогенетические механизмы панкреатического фиброза до конца не изучены, и на сегодняшний день продолжаются исследования молекулярных механизмов фиброзной трансформации ПЖ. Основой развития и прогрессирования фиброза ПЖ при ХП является избыточная продукция коллагена за счет нарушения процесса регуляции фиброгенеза в ПЖ [10]. Важную роль в патогенезе ХП отводят панкреатическим звездчатым клеткам (pancreatic stellate cells), которые в норме составляют до 7 %

от общего количества клеток в ПЖ, располагаясь в ее периацинарных, перидуктальных и периваскулярных пространствах [1; 11]. Воздействие различных повреждающих факторов приводит к активации данных клеток, изменению их морфоструктуры и переход в активированный фенотип миофибробластов и избыточной продукции гладкомышечного актина- $\alpha$ , ламинина, фибронектина, а также коллагенов I и III типа [11; 12]. Основными триггерами активации панкреатических звездчатых клеток являются этанол и его метаболиты (ацетальдегиды), оксидативный стресс, панкреатическая гипертензия, гипергликемия, а также различные провоспалительные цитокины (циклооксигеназа-2, активируемый G-пептидом рецептор-2, тромбоцитарный фактор роста, трансформирующий ростовой фактор- $\beta$ 1, интерлейкин-1, интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли- $\alpha$  и др.) [13]. Основными ингибиторами фиброгенеза являются матричные металлопротеиназы (ММП). Они продуцируются ацинарными клетками, фибробластами, макрофагами. За счет протеазной активности ММП происходит разрушение белков соединительной ткани экстрацеллюлярного матрикса [14]. Кроме того, доказано прямое участие стволовых клеток в фиброгенезе при ХП за счет миграции в зону повреждения ткани ПЖ и секреции в межклеточные пространства фибронектина, коллагена, гиалуроновой кислоты [1].

Существуют и другие теории патогенеза ХП. К примеру, Н. Sarles и соавт. предположили, что хроническое потребление этанола повышает концентрацию белка литостатина в секрете ПЖ с последующим осаждением белковых пробок в протоках и кальцификацией. Образование камней, в свою очередь, приводит к обструкции протоков, атрофии ацинарной ткани, фиброзу и перидуктальному воспалению дистальнее обструкции [15]. Токсико-метаболическая гипотеза, выдвинутая М. Noronha и соавт., предполагает, что хроническое потребление алкоголя оказывает прямой токсический и метаболический эффект на ацинарные клетки, вызывая прогрессивное отложение липидов, атрофию ацинусов и интрапанкреатический фиброз. Согласно гипотезе окислительного стресса, последний создает в ацинарных клетках ПЖ избыточные свободные радикалы, которые вызывают блокаду клеточных ферментов и окисление мембранных липидов [16].

На фоне сложных патогенетических механизмов, протекающих при ХП, гистологическая картина паренхимы ПЖ имеет вариабельность в зависимости от длительности и тяжести заболевания.

При гистологическом изучении паренхимы ПЖ у пациентов с ХП может наблюдаться перидуктальный, перилобулярный и интралобулярный фиброз. Полное замещение ацинарной ткани отмечается в случае длительного течения ХП. На фоне ХП междольковые протоки расширяются и замещаются кубическим и метapлазирoванным эпителием. На фоне воспаления в мелких протоках скапливаются эозинофильные «пробки». Стоит отметить, что вокруг крупных протоков отмечается выраженная лимфоцитарная инфильтрация. Значимые изменения происходят и в нервной ткани: отмечаются периневральная и интраневральная инфильтрация лимфоцитами, отек миелиновых волокон и замещение невралных структур соединительной тканью [17]. Исходя из степени фиброзных изменений в паренхиме ПЖ, выделяют следующие формы ХП: с диффузным или сегментарным фиброзом; с/без фокальных некрозов; с/без кальцификации; хронический обструктивный панкреатит. Н. Б. Губергриц и соавт. в ходе своего исследования выделили четыре степени фиброза ПЖ на фоне ХП: степень I – легкий фиброз (преимущественно перилобулярный фиброз с легкой атрофией или без атрофии экзокринной паренхимы); степень II – умеренный фиброз (распространяется в дольки ПЖ, сопровождается умеренной атрофией экзокринной паренхимы); степень III – высокая степень фиброза (зоны интралобулярного фиброза, сливаясь, формируют широкие поля фиброза, характерна тяжелая атрофия экзокринной паренхимы); степень IV – полный фиброз (значительная фиброзная реконструкция ПЖ с полной деструкцией экзокринной паренхимы) [18].

Исходя из вышеизложенного, можно резюмировать, что при ХП происходит сложный комплекс процессов альтерации и регенерации, что приводит к структурной перестройке ткани ПЖ с развитием экзо- и эндокринной недостаточности. Прогрессирование фиброза при ХП связано с процессами регенерации, которые протекают путем замещения соединительной тканью в исходе ферментативного некроза или развития фиброзной ткани на фоне атрофии поврежденных клеточных структур [17].

Несвоевременная диагностика ХП приводит к прогрессированию заболевания и необходимости выполнения оперативных вмешательств для коррекции осложнений [1]. В 2009 г. выделено понятие раннего ХП, который был отнесен к начальной стадии развития ХП, характеризуется сложностью в диагностике и потенциально обратимыми морфофункциональными изменениями паренхимы ПЖ [19].

Как было отмечено ранее, фиброз паренхимы ПЖ лежит в основе прогрессирования ХП. Выявление новых неинвазивных методов ранней диагностики фиброза ПЖ при ХП весьма актуально в настоящее время. Предоперационная диагностика фиброза ПЖ важна с точки зрения оценки возможных послеоперационных осложнений, так как операции на «мягкой» железе сопровождаются кровотечением и послеоперационным панкреатитом и панкреонекрозом, а также формированием панкреатических фистул. Важность адекватной и своевременной оценки выраженности патологического процесса в паренхиме ПЖ в настоящее время необходима в клинической практике для определения стадии, прогноза заболевания и возможности коррекции лечебной тактики [20; 21].

Хронический панкреатит обычно диагностируется с использованием ряда методов визуализации, которые могут обнаружить морфологические изменения в ПЖ, а также лабораторных тестов, определяющих функциональную недостаточность органа [19]. На сегодняшний день согласно мета-анализу, проведенному в 2017 г. у 1249 пациентов с ХП, и рекомендациям Европейского общества гастроэнтерологов в 2016 г. основными инструментальными методами диагностики ХП являются УЗИ, спиральная КТ, магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) и эндосонография.

По полученным данным, специфичность и чувствительность КТ при ХП составили 91 % и 75 % соответственно, МРТ – 96 % и 78 %, эндосонографии – 90 % и 81 %, эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии – 94 % и 82 %, УЗИ – 98 % и 67 % [22].

Еще одним диагностическим методом исследования патологии ПЖ является тонкоигольная пункция под контролем УЗИ. Это достаточно информативный метод в оценке изменений в паренхиме ПЖ, однако при высоких уровнях специфичности (75–100 %) отмечаются относительно низкие значения чувствительности (78–95 %) и прогностической значимости отрицательного результата (46–68 %). Однако выполнение биопсии ПЖ имеет ряд тяжелых осложнений, среди которых – острый панкреатит, кровотечение, инфекция и перфорация двенадцатиперстной кишки [23].

УЗИ и КТ относятся к первостепенным способам диагностики ХП. Анализ качественных показателей УЗИ в неинвазивной оценке степени фиброзной трансформации и воспаления паренхимы ПЖ при ХП с данными морфологических исследований биоптатов показал низкую чувствительность метода: 36,1, 44,4, 72,2 % в оценке степени

фиброзной трансформации и 58,3, 64,3, 19,4 % в оценке степени активности воспаления в головке, теле и хвосте ПЖ соответственно. Критериями сонологической оценки активности воспаления при ХП по данным УЗИ были размеры анатомических отделов ПЖ, характер эхоструктуры, четкость контуров, эхогенность паренхимы, взаимоотношение с окружающими органами. В то же время критериями сонологической оценки фиброзной трансформации паренхимы ПЖ при УЗИ были плотность ПЖ, ровность контуров, диаметр вирсунгова протока, наличие кальцинатов в паренхиме и вирсунголитиаза [1].

Компьютерная томография обладает широкими возможностями для диагностики структурных изменений ПЖ и позволяет оценивать развитие осложнений ХП в динамике. При выполнении КТ диагностическими критериями в оценке активности воспаления являются размеры анатомических отделов ПЖ, четкость контуров, равномерность накопления контраста в паренхиме ПЖ и парапанкреатической клетчатке, состояние регионарных лимфоузлов. В оценке фиброзной трансформации паренхимы ПЖ при КТ используются следующие критерии: плотность паренхимы ПЖ по Хаунсфилду, диаметр вирсунгова протока, наличие кальцинатов в паренхиме и конкрементов в протоках ПЖ. Компьютерная томография имеет преимущество в диагностике кальцинатов паренхимы ПЖ (78,1 %), а метод УЗИ – в диагностике конкрементов в вирсунговом протоке ПЖ (80,8 %) [3]. Y. Hashimoto и соавт. доказали диагностическую значимость определения индекса Хаунсфилда у пациентов с ХП в сравнении с морфологическими биоптатами при ХП [24].

Изменения в протоковой системе ПЖ, такие как дилатация панкреатического протока, стенозы боковых протоков различного порядка, характерные для ХП, лучше диагностируются с помощью МРХПГ. В настоящее время разработаны новые методы МРТ, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью. Так, T1-картирование паренхимы ПЖ при выполнении МРТ имеет высокие чувствительность (77 %) и специфичность (83 %) в отношении структурных изменений паренхимы ПЖ, связанных с экзокринной недостаточностью. Высокую диагностическую значимость показали секретин-стимулированные МРХПГ и МРТ в сравнении с обычной МРХПГ при незначительных структурных изменениях в паренхиме ПЖ при ХП. Ранее золотым стандартом в диагностике ХП являлась эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография. Однако данный метод доста-

точно трудоемок и имеет более низкие специфичность и чувствительность в сравнении с МРТ и КТ. Использование эндосонографии в диагностике ХП показало более высокую чувствительность по сравнению с КТ и МРТ, особенно при незначительных изменениях в структуре паренхимы и протоков ПЖ [25].

На сегодняшний день известны различные методы диагностики экзокринной недостаточности у пациентов с ХП: определение уровня эластазы в кале, дыхательные тесты с использованием субстратов, меченных  $^{13}\text{C}$ , а также 72-часовое исследование фекального жира. В диагностике экзокринной недостаточности у пациентов с ХП используют метод определения гликированного гемоглобина (HbA1c). Критерием для установления диагноза панкреатогенного сахарного диабета (СД3с) является уровень HbA1c  $\geq 6,5$  % (48 ммоль/моль) [26; 27].

Приведенные методы исследования демонстрируют высокую чувствительность в диагностике самих осложнений ХП, однако недостаточную чувствительность в определении активности воспаления на ранних этапах развития ХП. На сегодняшний день наиболее остро стоит проблема ранней неинвазивной диагностики ХП с целью прогнозирования течения заболевания, а также назначения своевременной терапии. Определение уровня воспалительных и морфологических изменений в ПЖ весьма значимо для оценки тяжести течения ХП. Решение вопросов ранней неинвазивной диагностики и оценки эффективности проведенного лечения при ХП весьма актуально в настоящее время.

Имеется немного данных о методах ранней диагностики ХП с использованием специфических биомаркеров. Среди них можно выделить исследования по определению уровня ММП в плазме крови, а также трансформирующего фактора роста  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ ). Исследование, проведенное K. S. Manjari и соавт., показало достоверное повышение уровней ММП-1 (коллагеназы) и TGF- $\beta 1$  у пациентов с ХП по сравнению с контрольной группой. Таким образом, определение уровня TGF- $\beta 1$  в сыворотке крови как одного из активаторов панкреатических звездчатых клеток и ММП является перспективным направлением в лабораторной диагностике ХП [28]. В работах Л. В. Винокуровой также показана значимость изменений уровня ММП-9 у пациентов с ХП [29]. Однако в приведенных исследованиях не проводилась корреляционная оценка полученных результатов с данными морфологического исследования биоптатов ПЖ,

поэтому вопрос чувствительности этих методик на ранних этапах развития ХП является дискуссионным и требует дальнейших исследований. Исследование, проведенное К. А. Лесько и соавт. по изучению уровней С-пептида и фибронектина у пациентов с ХП, показало снижение уровня фибронектина у пациентов с тяжелым течением ХП, что может быть обусловлено эффектом длительного повышенного потребления фибронектина в связи с продолжающимся фиброзированием ПЖ. В свою очередь, снижение уровня С-пептида свидетельствовало об изменении активности  $\beta$ -клеток при ХП [30].

В настоящее время роль цитокинов в патогенезе ХП изучена недостаточно. Интерлейкин-6 и Human MCP-1 являются одними из провоспалительных цитокинов, преимущественно синтезирующимися лимфоцитами, макрофагами, моноцитами и дендритными клетками. ИЛ-6 и MCP-1 являются мощными индукторами ответа острой фазы воспаления. Быстрое производство ИЛ-6 способствует защитным механизмам во время инфекции и повреждения тканей, но его чрезмерный синтез участвует в патологии заболевания. Интерлейкин-6 является основным показателем уровня всех провоспалительных цитокинов. Уровень ИЛ-6 используется в оценке прогноза осложнений и летальности при ОП, особенно в первые 24–36 ч [31; 32].

По результатам некоторых исследований, существенную роль в развитии и прогрессировании ХП имеет процесс апоптоза ацинарных клеток на фоне длительного воспаления, что приводит к атрофии паренхимы ПЖ и замещению соединительной тканью, в свою очередь, это приводит к развитию эндокринных и экзокринных нарушений. Пусковым механизмом апоптоза ацинарных клеток при ХП является развитие митохондриального стресса [33]. Bcl-2 – интегральный белок внешней мембраны митохондрий, который блокирует апоптотическую гибель некоторых клеток, таких как лимфоциты, подавляет апоптоз в различных клеточных системах, включая фактор-зависимые лимфогематопоезические и нервные клетки, регулирует гибель клеток, контролируя проницаемость митохондриальной мембраны. Cyt-C – это белок с двойной функцией. Он выступает электроном переносчиком, свободно связанным с внутренней мембраной митохондрий и необходимым компонентом дыхательной цепи, но при определенных условиях может отсоединяться от мембраны, свободно собираться в межмембранном пространстве митохондрий и активировать апоптоз [34; 35].

Нейроноспецифическая енолаза (Human NSE) – изоформа фермента енолазы, необходимого для осуществления гликолиза. В настоящее время NSE рассматривается как один из наиболее специфичных маркеров повреждения нейронов, а также маркером нейроэндокринной дифференцировки (в том числе нервных волокон и клеток островков Лангерганса ПЖ человека). Это специфический сывороточный маркер нейроэндокринных опухолей и разрушения нервной ткани [36]. По данным некоторых авторов, нарастание уровня концентрации NSE имеет диагностическую значимость у пациентов с сахарным диабетом, при остром и хроническом нарушении мозгового кровообращения. В то же время отмечаются низкие уровни концентрации NSE у здоровых людей и пациентов с легким течением нейродегенеративных заболеваний. В настоящее время имеется немного данных о структуре иннервации поджелудочной железы. При ХП происходит нарушение структуры нервной ткани в паренхиме ПЖ на счет фиброзной перестройки и разрушения перинервия [37].

Одним из новых перспективных методов в неинвазивной диагностике ХП является ультразвуковая эластометрия (УЭ). На сегодняшний день доказана прямая связь жесткости паренхимы ПЖ со степенью ее фиброзной трансформации [10]. Впервые УЭ стали использовать для определения степени фиброзной трансформации печени. Метод основывался на определении жесткости паренхимы печени путем измерения скорости распространения в ней волны упругого сдвига, порожденной механическим толчком [38].

Метод компрессионной эластографии был предложен J. Orhir и соавт. в 1991 г. [39]. Дополнительные данные о диагностической значимости ультразвуковой эластографии при ХП были опубликованы в 2009 г. H. Uchida и соавт. на основании полученных результатов у пациентов с ХП [40]. Нужно отметить, что в указанных исследованиях не проводилась корреляционная оценка с другими методами обследования и интраоперационными биоптатами.

На сегодняшний день выделяют два основных вида эластографии: УЗ-эластографию и MR-эластографию. УЗ-эластография подразделяется на статическую (компрессионная/strain-эластография) и динамическую, а последняя, в свою очередь, делится на акустическую (дистанционная – SWEI и ARFI) и механическую (вибрационная/транзиторная/импульсная). При проведении компрессионной эластографии возможна лишь качественная, но не количественная оценка степени фиброзной

трансформации паренхимы. Результаты оцениваются путем создания изображений цветового картирования жесткости на срезе органа [41].

Сдвиговолновая эластометрия в режиме реального времени представляет наибольший интерес ввиду возможности количественной оценки степени жесткости паренхимы ПЖ [42]. В основе метода лежит свойство УЗ-луча возбуждать поперечные направлению его распространения механические сдвиговые волны. Скорость их пробега через ткань зависит от ее жесткости. Деформация, возникающая от механического воздействия волн, имеет отрицательную корреляцию с жесткостью ткани, а скорость сдвиговой волны (ССВ) – положительную корреляцию с жесткостью ткани. Например, при SWEI (Shear Wave Elastography Imaging) используются так называемые толкающие ультразвуковые волны, для измерения индуцированной силы которых применяют индекс Юнга в кПа или м/с. Более плотные ткани имеют большее значение модуля упругости Юнга. Оценку величины модуля упругости Юнга (жесткости ткани) ПЖ в режиме SWEI проводят совместно с полученными результатами цветового картирования на шкале «синий – голубой – желтый – красный цвета». Обычно мягкие ткани (малая скорость пробега сдвиговой волны) окрашиваются в голубой или синий цвет, ткань средней жесткости – в желтый цвет, промежуточной жесткости – в зеленый цвет. Наиболее жесткая ткань (большая ССВ) окрашивается в красный цвет [10; 41].

Особенностью метода ARFI (Acoustic Radiation Force Impulse) является использование кратковременных ультразвуковых импульсов, по амплитуде смещения которых можно вычислить скорость волн сдвига. Чем жестче ткань, тем быстрее распространяется поперечная волна. Полученные результаты выражаются в м/с. Эта методика может применяться с помощью дополнительного модуля в обычных устройствах для УЗИ, где используется линейный датчик. При выполнении эластометрии методом ARFI полученные данные не кодируются в цветное изображение, в отличие от других методик [43].

Ультрасонографическая эластометрия является относительно новым диагностическим методом измерения эластичности (твердости) тканей ПЖ [10].

На сегодняшний день нет стандартизированных показателей УЭ в корреляции со степенью фиброза ПЖ при ХП. В исследовании Ю. М. Степанова и Н. Г. Гравировской у практически здоровых лиц получен показатель жесткости паренхимы ПЖ

$4,86 \pm 0,05$  кПа,  $1,33 \pm 0,05$  м/с, а при ХП этот показатель равен  $6,48 \pm 0,8$  кПа,  $1,52 \pm 0,17$  м/с [44]. Minling Zhuo и соавт. получили следующие данные применения УЭ у 100 здоровых пациентов: медианы измерений головки, тела и хвоста поджелудочной железы составили 1,44, 1,45 и 1,56 м/с соответственно [43]. К. Arda и соавт. при использовании УЭ в режиме SWEI получили данные о нормальной плотности ПЖ:  $11,1 \pm 3,2$  кПа для мужчин и  $10,8 \pm 3,1$  кПа для женщин [45]. Исследование, проведенное в 2022 г. Hiroyuki Kojima и соавт. у 59 пациентов с ХП, показало высокую диагностическую значимость УЭ по сравнению с КТ у пациентов с ранним ХП [46].

Хотя исследований эластометрии и эластографии в диагностике заболеваний ПЖ не так много, все же удается найти некоторые данные относительно чувствительности, специфичности и точности метода. Некоторые авторы утверждают, что чувствительность, специфичность и точность метода соноэластографии с соноэластометрией ПЖ при ХП в определении жесткости анатомических отделов органа в диагностике степени фиброза, по данным проведенного ROC-анализа, составили в области головки ПЖ 83,3 %, 88,9 % и 85,7 %, в области тела ПЖ – 81,8 %, 76,9 % и 79,2 % соответственно, что имеет высокую диагностическую ценность, а в области хвоста ПЖ – 66,7 %, 75,0 % и 64,3 % соответственно, что имеет низкую диагностическую ценность. Также в этом исследовании определена высокая прогностическая ценность активности воспаления ПЖ при ранней степени фиброза ПЖ при ХП 73,3 %, 80,0 %, 68,0 % и при поздней степени фиброза ПЖ при ХП 87,5 %, 100,0 %, 88,2 % в головке, теле и хвосте ПЖ соответственно [10]. Э. И. Гальперин и соавт. утверждают, что ССВ, определяемая в различных частях ПЖ с помощью метода УЭ, зависит от состояния ПЖ, однако эта зависимость носит неявный характер. Авторы отмечают, что роль малоинвазивных методов, таких как УЭ, может иметь значительную роль в диагностике фиброза ПЖ при ХП, диагностическая точность которого может достигать 95%, однако данный метод требует дальнейшего исследования и на сегодняшний день должен рассматриваться как взаимодополняющий [46].

Существуют немногочисленные данные о роли использования УЭ в прогнозировании несостоятельности анастомозов с ПЖ и образования панкреатических фистул после хирургического лечения при ХП. Возникновение послеоперационного панкреатического свища чаще наблюдалось у пациентов с менее жесткой паренхимой ПЖ [47].



Т. К. Lee и соавт. использовали эластометрию сдвиговой волны методом ARFI в исследовании, включившем 25 пациентов. И хотя, по данным исследования, ССВ оказалась ниже у пациентов с послеоперационной панкреатической фистулой по сравнению с пациентами без послеоперационной панкреатической фистулы (медиана – 1,45 м/с, диапазон – 0,80–1,98 м/с против медианы 1,54 м/с и диапазона 0,98–3,40 м/с), разница показателей была статистически незначимой ( $p = 0,1374$ ) [48]. N. Narada и соавт. использовали ARFI-эластографию у 35 пациентов с панкреатодуоденальной резекцией и 27 пациентов, перенесших дистальную резекцию, у которых развились ППФ, и определили, что ССВ коррелирует со степенью фиброза ПЖ (коэффициент корреляции Спирмена ( $r$ ) – 0,660;  $p < 0,001$ ). ROC-анализ установил, что оптимальным значением для ССВ в дифференциации «мягкая» и «жесткая» ПЖ является значение 1,54 м/с. По данным авторов, частота развития ППФ значительно выше у пациентов с мягкой ПЖ (ССВ  $< 1,54$  м/с) по сравнению с жесткой (ССВ  $\geq 1,54$  м/с) (63 % против 17 %,  $p < 0,001$ ). Установлено также, что ССВ  $< 1,54$  м/с является независимым предиктором развития ППФ (ОШ = 38,3; 95% ДИ (5,82–445),  $p = 0,001$ ) [49].

На основании приведенных данных можно сказать, что метод УЭ имеет достаточно высокие уровни чувствительности, специфичности и точности в неинвазивной диагностике фиброзной трансформации ПЖ при ХП, а также обладает высокой диагностической информативностью в оценке активности воспаления и степени фиброзной трансформации паренхимы ПЖ. Однако сегодня необходимо стандартизировать имеющиеся данные об УЭ. Отсутствие корреляционной оценки данных УЭ с морфологическими биоптатами ПЖ требует дальнейшего изучения данного метода диагностики ХП.

В современной практике широко используются резекционно-дренирующие операции с сохранением двенадцатиперстной кишки по вариантам методик Бегера и Фрея у пациентов с ХП. По данным ряда авторов, выполнение дуоденум-сохраняющих резекций позволяет ликвидировать болевой синдром и осложнения, вызванные ХП и не уступают в эффективности панкреатодуоденальной резекции, но имеют более низкий риск развития послеоперационных осложнений [50].

В настоящее время имеется несколько методик резекции головки ПЖ, для каждой из которых существуют определенные показания. Выполнение операции Фрея (резекция головки ПЖ с наложением

ем продольного панкреатикоюноанастомоза) показано при выраженной фиброзной трансформации головки ПЖ и панкреатической гипертензии на фоне вирусного холангита, субтотальная резекция головки ПЖ по Бегеру – при вышеперечисленных осложнениях ХП, а также при развитии портальной гипертензии, бернский вариант операции Бегера рекомендован при развитии билиарной гипертензии [51; 52].

Однако, по мнению J. D. Tillou, оптимальный способ хирургического лечения определяется индивидуально, в зависимости от состояния пациента и степени изменений в ПЖ, с целью минимизировать риск послеоперационных осложнений и летальности [52]. Наличие билиарной и портальной гипертензии в дооперационном периоде является основным фактором выбора тактики оперативного лечения [53].

Высокая частота послеоперационных осложнений является нерешенной проблемой в современной панкреатологии и требует дальнейшего изучения.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении ХП, снижение летальности после выполнения резекционно-дренирующих операций (РДО) на ПЖ, существует проблема возникновения ранних послеоперационных осложнений. Летальность после РДО, по данным ряда авторов, достигает 1–2 %, при этом частота этих осложнений при различных резекциях ПЖ при ХП составляет 20–50 % [3]. Развитие фармакологии и использование в качестве профилактики развития послеоперационных осложнений ингибиторов протонной помпы, нестероидных противовоспалительных и антисекреторных препаратов снижает риск развития осложнений, но полностью не предотвращает их возникновения [54].

Послеоперационный панкреатит является одним из наиболее частых осложнений после выполнения РДО при ХП, особенно если фиброзная трансформация паренхимы ПЖ не выражена и сохранена внешнесекреторная активность ПЖ. При невыраженности фиброзных изменений в паренхиме ПЖ вероятность возникновения послеоперационного панкреатита достигает 77,4 %, в то время как при склеротических изменениях железы его частота составляет лишь 11,8 % [55]. Иногда признаки послеоперационного панкреатита могут регистрироваться интраоперационно в виде отека парапанкреатической клетчатки и формирования очагов стеатонекрозов. При развитии послеоперационного панкреатита основные лечебные мероприятия направлены на коррекцию водно-электролитных и метаболических нарушений,

профилактику и лечение функциональной недостаточности желудочно-кишечного тракта, анальгетическую и антиферментативную терапию, а также использование экстракорпоральных методов детоксикации. Кроме того, доказана важность применения октреотида и его аналогов с целью профилактики развития послеоперационного панкреатита. При мало измененной паренхиме ПЖ вероятность возникновения послеоперационного панкреатита достигает 77,4 %, в то время как при склеротических изменениях железы его частота составляет лишь 11,8 % [56].

Наиболее опасными осложнениями в раннем послеоперационном периоде являются желудочно-кишечные кровотечения из зоны панкреодигестивного анастомоза и его несостоятельность. Согласно пересмотру классификации ISGPF 2017 г. панкреатические свищи делятся на три типа: клинически незначимый панкреатический свищ (бывший тип А по классификации ISGPF (International Study Group on Pancreatic Fistula, 2005)), В и С. Тип А был переименован и в настоящее время называется биохимической несостоятельностью (biochemical leakage). Несмотря на множество публикаций по использованию и оптимизации различных хирургических техник в формировании панкреодигестивных анастомозов, внедрению малоинвазивных методик, использованию антисекреторных препаратов с профилактической целью, частота возникновения клинически значимых панкреатических свищей составляет 50–70 % [57]. К морфологическим критериям «мягкости» паренхимы ПЖ относят отсутствие атрофии секреторных ацинусов и превалирование секреторных долек над пере- и интралобулярным склерозом паренхимы. В настоящее время отсутствует золотой стандарт в формировании панкреодигестивного анастомоза с точки зрения минимизации рисков его несостоятельности, однако чаще всего формирование анастомоза проводится с тощей кишкой или желудком. Диаметр главного панкреатического протока менее 1–2 мм считают неблагоприятным фактором в развитии несостоятельности анастомоза, в свою очередь, при диаметре протока более 3 мм риск несостоятельности панкреодигестивного анастомоза ниже [58].

Кровотечения после РДО на ПЖ следует классифицировать согласно рекомендациям международной группы исследователей в области хирургии ПЖ (ISGPS), при этом учитываются следующие факторы: время возникновения кровотечения (раннее или позднее), источник и локализация (внутрибрюшное, желудочно-кишечное), тяжесть

(неинтенсивное, тяжелое), состояние пациента и необходимость лечебных мероприятий. Раннее кровотечение возникает в первые 24 ч и связано с техническими особенностями выполненного оперативного вмешательства (неадекватный гемостаз, коагуляционное повреждение сосуда и пр.). Однако следует отметить, что вид оперативного вмешательства (открытое, лапароскопическое или робот-ассистированное) не влияет на риск развития послеоперационного кровотечения [59].

На основании многоцентрового исследования у 1669 пациентов после РДО при ХП Е. Yekebas и соавт. была модифицирована классификация кровотечений по степени тяжести ISGPS, выделены следующие виды кровотечения: «сторожевое», неинтенсивное, интенсивное пострезекционное. При «сторожевом» кровотечении отмечается непродолжительное поступление небольшого количества крови по дренажам из брюшной полости или назогастральному зонду, может быть рвота «кофейной гущей» или мелена, при этом отсутствуют клинические проявления острой кровопотери, уровень гемоглобина не понижается более чем на 15 г/л. Кровотечение прекращается самостоятельно, рецидив кровотечения возможен в течение 12 ч. При неинтенсивном пострезекционном кровотечении отмечаются поступление крови по дренажам из брюшной полости, снижение уровня гемоглобина до 30 г/л и наличие или отсутствие признаков острой кровопотери. Для интенсивного пострезекционного кровотечения характерно снижение уровня гемоглобина свыше 30 г/л и наличие выраженных признаков кровопотери. Одним из наиболее доступных методов диагностики послеоперационного кровотечения является многосрезовая КТ, однако данный метод не является золотым стандартом, так как при его выполнении невозможно установить источник кровотечения и его характер. В настоящее время рекомендуется выполнять селективную ангиографию с целью диагностики ПК, однако полностью исключить МСКТ с контрастным усилением нельзя. При развитии интенсивного кровотечения рекомендовано использование рентгенэндоваскулярных методов гемостаза. Преимуществом данных методов является низкая травматичность, возможность эмболизации сосуда на протяжении и отсутствие необходимости разобщения панкреодигестивного анастомоза [60; 61]. При невозможности или неэффективности рентгенэндоваскулярных методов остановки кровотечения рекомендовано выполнение релапаротомии с ревизией зоны панкреодигестивного анастомоза. Выполнение релапаротомии

несет риски развития послеоперационного панкреатита и несостоятельности анастомоза. В случае развития некроза паренхимы и аррозивного кровотечения возможно проведение панкреатэктомии и спленэктомии [62; 63].

По данным ряда авторов, несостоятельность билиодигестивного анастомоза встречается реже и выявляется в 1–5 % случаев. Консервативное лечение несостоятельности билиодигестивного анастомоза эффективно в 90 % случаев, а пролонгированное дренирование брюшной полости приводит к ликвидации желчеистечения в 56 % случаев. При неэффективности консервативной терапии основные лечебные мероприятия должны сводиться к малоинвазивным вмешательствам под УЗИ-контролем или применению эндоскопических методик (стентирование холедоха и пр.). Выполнение релапаротомии при несостоятельности билиодигестивного анастомоза может быть обосновано при развитии желчного перитонита, который развивается в 44 % случаев [64].

Большинство имеющихся публикаций, отражающих отдаленные результаты хирургического лечения ХП, направлены на оценку качества жизни пациентов, включающую наличие болевого синдрома, эндокринной и экзокринной недостаточности. Данных о развившихся осложнениях, требующих повторных хирургических вмешательств немного.

Основным осложнением в отдаленном послеоперационном периоде, требующем повторных оперативных вмешательств, является билиарная гипертензия (БГ). Это одно из наиболее часто встречающихся осложнений ХП, возникающее за счет развития фиброзной трансформации в ткани головки ПЖ и при формировании кист [65]. По различным данным, БГ при ХП наблюдается у 30–46 % пациентов и не всегда сопровождается механической желтухой (развивается лишь у 10–15 % пациентов с ХП) [53]. На сегодняшний день существуют различные подходы к хирургическому лечению БГ у пациентов с ХП. Выполнение дренирующих операций у пациентов с ХП и БГ оправдано в случае невозможности проведения радикального хирургического лечения, а также с целью купирования нарастающей механической желтухи и холангита [66]. Несмотря на широкий спектр модификаций РДО при ХП, нет единого подхода к выбору вида билиодигестивного анастомоза с целью купирования БГ. По данным одних авторов, наряду с выполнением проксимальной резекции ПЖ рекомендовано наложение гепатикоеюноанастомоза (ГЕА) с целью купирования БГ. Однако ряд авторов отмечают технические сложности наложения ГЕА

ввиду измененной архитектоники тканей панкреодуоденальной зоны при ХП и рекомендуют выполнение билиодигестивного анастомоза с интрапанкреатической частью холедоха после проведения резекции головки ПЖ. Наложение ГЕА или холедоходуоденоанастомоза может быть оправдано при тяжелом состоянии пациента и невозможности выполнения вмешательства на головке ПЖ [67].

Проблема лечения БГ в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов с ХП изучена недостаточно. Так, по данным некоторых авторов, частота БГ в отдаленном периоде после выполнения Бернской модификации операции Бегера составляет 13,7–19,2 %. Частота повторных вмешательств после операции Бегера не превышает 2 %, при этом основными осложнениями в отдаленном периоде являются кистозные поражения ПЖ и стриктуры холедоха. Во многих исследованиях авторы приходят к мнению, что недостаточное иссечение фиброзной ткани головки ПЖ может являться причиной развития БГ в отдаленном периоде за счет развития стриктуры терминального отдела холедоха [68]. В исследовании А. Р. Проппа и соавт. у пациентов с ХП и БГ были выполнены различные варианты проксимальной резекции ПЖ: операция Бегера у 7 пациентов с дополнительным внутренним дренированием общего желчного протока, Бернский вариант операции Бегера у 22 пациентов с выполнением панкреатохоледохоюноанастомоза, операция Фрея у 4 пациентов с наложением гепатикоеюноанастомоза или вскрытием терминального отдела холедоха. В отдаленном периоде повторные оперативные вмешательства были связаны с развитием стриктуры терминального отдела холедоха у 8 пациентов, а частота осложнений составила 12,5–25 % в различных исследуемых группах. Авторы отмечают, что стриктура терминального отдела холедоха в отдаленном периоде (3–5 лет) была диагностирована у 8 пациентов, несмотря на то что при первичной операции выполняли вскрытие терминального отдела холедоха со стороны полости резецированной головки ПЖ, а в ряде случаев – наложение ГЕА. Авторы отмечают, что причиной развития БГ в отдаленном периоде может быть неадекватный объем первичной операции, заключающийся в недостаточном объеме иссечения фиброзной массы головки ПЖ. Повторные оперативные вмешательства у всех пациентов заключались в формировании ГЕА [50].

Таким образом, нет единого подхода к выбору типа операции, после выполнения которой в отдаленном периоде не развивались осложнения,

а также не определена хирургическая тактика в отдаленном послеоперационном периоде.

## Выводы

1. В источниках литературы недостаточно определены новые иммунологические маркеры в диагностике ХП, которые могут решить многие вопросы в прогнозировании течения заболевания и оценке эффективности проведенного лечения.

2. Универсального метода диагностики раннего ХП на сегодняшний день не существует. Важно учитывать возможную этиологию, факторы риска и осложнения заболевания у пациентов с подозрением на ХП. Для диагностики раннего ХП нужен новый подход, основанный не только на морфологии. Он должен учитывать все индивидуальные особенности, включая этиологические факторы риска, клинические проявления, результаты визуализации и серологические биомаркеры. Важность адекватной и своевременной оценки выраженности патологического процесса в паренхиме ПЖ

необходима в клинической практике для определения стадии, прогноза заболевания и возможности проведения своевременной терапии с целью предупреждения развития осложнений, требующих хирургической коррекции.

3. Новые неинвазивные методы диагностики играют важную роль в выявлении степени фиброзной трансформации паренхимы ПЖ при ХП в дооперационном периоде, однако требуется проведение дополнительных исследований с целью выявления диагностических критериев, специфичности и чувствительности методики.

4. Высокая частота послеоперационных осложнений является нерешенной проблемой в хирургии ХП. Несмотря на множество хирургических методов лечения, необходимы разработка и внедрение алгоритмов диагностики и лечения осложнений как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. Поиск методов прогнозирования и профилактики послеоперационных осложнений является весьма актуальной задачей.

## Литература

1. Гальперин, Э. И. Фиброз поджелудочной железы при хроническом панкреатите / Э. И. Гальперин, И. А. Семененко // *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. – 2015. – № 12. – С. 96–102.
2. *Хронический панкреатит: новые подходы к диагностике и терапии : учеб.-метод. пособие для врачей / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый, Д. Н. Андреев [и др.]*. – М. : ФКУЗ «ГКГ МВД России», 2014. – 32 с.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического панкреатита / В. Т. Ивашкин, А. Г. Крюгер, А. В. Охлобыстин [и др.] // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2022. – Т. 32, № 2. – С. 99–156.
4. Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis / D. Yadav, R. H. Gawes, R. E. Brand [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. – 2009. – Vol. 169, № 11. – P. 1035–1045.
5. Whitcomb, D. C. Pancreatitis: TIGAR-O version 2 risk/etiology checklist with topic reviews, updates, and use primers / D. C. Whitcomb ; North American Pancreatitis Study Group // *Clinical and Translational Gastroenterology*. – 2019. – Vol. 10, № 6. – doi: 10.14309/ctg.0000000000000027.
6. The cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene and ion channel function in patients with idiopathic pancreatitis / M. D. Bishop, S. D. Freedman, J. Zielinski [et al.] // *Human Genetics*. – 2005. – Vol. 118. – P. 372–381.
7. A recombined allele of the lipase gene CEL and its pseudogene CELP confers susceptibility to chronic pancreatitis / K. Fjeld, F. U. Weiss, D. Lasher [et al.] // *Nature Genetics*. – 2015. – Vol. 47, № 5. – P. 518–522.
8. Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors : a meta-analysis / S. J. Sankaran, A. Y. Xiao, L. M. Wu [et al.] // *Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 149, № 6. – P. 1490–1500.
9. ACG Clinical guideline: chronic pancreatitis / T. B. Gardner, D. G. Adler, C. E. Forsmark [et al.] // *American Journal of Gastroenterology*. – 2020. – Vol. 115, № 3. – P. 322–339.
10. Валидность лучевых методов в оценке активности воспаления и фиброзной трансформации поджелудочной железы при хроническом панкреатите / Б. Ф. Шевченко, А. М. Бабий, Н. Г. Гравировская [и др.] // *Новости хирургии*. – 2016. – Т. 24, № 3. – С. 240–248.
11. Phoebe, P. Pancreatic stellate cells and fibrosis / P. Phoebe // *Pancreatic Cancer and Tumor Microenvironment* / ed.: P. J. Grippo, H. G. Munshi. – Trivandrum (India), 2012. – Chapter 3. – P. 29–53.
12. Detlefsen, S. Development, immunohistochemical analysis and diagnostic criteria of fibrosis in the normal pancreas, alcoholic chronic pancreatitis and autoimmune pancreatitis : thesis for doctoral degree (PhD) / S. Detlefsen ; Department of Health Science and Technology; Center for Sensory-Motor Interaction. – Denmark, 2008. – 62 p.
13. Ахмедов, В. А. Новые аспекты формирования и прогрессирования фиброза поджелудочной железы при панкреатите / В. А. Ахмедов, О. В. Гаус // *Вестник клуба панкреатологов*. – 2019. – Май. – С. 20–23.
14. Григорьева, И. Н. Матриксные металлопротеиназы при заболеваниях поджелудочной железы / И. Н. Григорьева // *Гастроэнтерология*. – 2010. – № 1. – С. 21–24.
15. Sarles, H. Pathogenesis of chronic pancreatitis / H. Sarles, J. P. Bernard, L. Gullo // *Gut*. – 1990. – Vol. 31, № 6. – P. 629–632.
16. Noronha, M. Alcohol and the pancreas. II. Pancreatic morphology of advanced alcoholic pancreatitis / M. Noronha, O. Bordalo, D. A. Dreiling // *American Journal of Gastroenterology*. – 1981. – Vol. 2. – P. 120–124.

17. Хронический панкреатит или протоковая аденокарцинома поджелудочной железы? / О. В. Палкина, Г. Р. Сетдинова, И. А. Чекмарева [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова – 2016. – Т. 25, № 1. – С. 16–18.
18. Губергриц, Н. Б. Особенности гистоструктуры поджелудочной железы при хроническом панкреатите / Н. Б. Губергриц, Е. А. Крылова, М. С. Опухайло // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019. – Т. 163, № 3. – С. 38–42.
19. Comprehensive review of diagnostic modalities for early chronic pancreatitis / Q. C. Ge, C. F. Dietrich, M. S. Bhutani [et al.] // *World Journal of Gastroenterology*. – 2021. – Vol. 27, № 27. – doi: 10.3748/wjg.v27.i27.4342.
20. Risk factors of postoperative pancreatic fistula in patients after distal pancreatectomy: a systematic review and meta-analysis / Y. P. Peng, X. L. Zhu, L. D. Yin [et al.] // *Scientific Reports*. – 2017. – Vol. 7. – doi: 10.1038/s41598-017-00311-8.
21. A novel way of preventing postoperative pancreatic fistula by directly injecting profibrogenic materials into the pancreatic parenchyma / S. C. Lee, T. H. Hong, O.-H. Kim [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2020. – Vol. 21, № 5. – doi: 10.3390/ijms21051759.
22. Diagnostic performance of imaging modalities in chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis / Y. Issa, M. A. Kempeneers, H. C. van Santvoort [et al.] // *European Radiology*. – 2017. – Vol. 27. – doi: 10.1007/s00330-016-4720-9.
23. Эндоскопический ультразвук в диагностике заболеваний поджелудочной железы / Е. В. Быстровская, В. А. Кум, Ю. Н. Орлова [и др.] // *Доктор.Ру*. – 2014. – № 3 (91). – С. 44–47.
24. Dual-phase computed tomography for assessment of pancreatic fibrosis and anastomotic failure risk following pancreatoduodenectomy / Y. Hashimoto, G. M. Sclabas, N. Takahashi // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2011. – Vol. 15. – doi: 10.1007/s11605-011-1687-3.
25. Ранняя диагностика хронического панкреатита / И. Е. Хатъков, Е. Ю. Тюляева, К. А. Лесько [и др.] // *Альманах клинической медицины*. – 2022. – Т. 50, № 6. – С. 349–356.
26. Specificity of a polyclonal fecal elastase ELISA for CELA3 / F. U. Weiss, C. Budde, M. M. Lerch // *PLoS One*. – 2016. – Vol. 11, № 7. – doi: 10.1371/journal.pone.0159363.
27. Interleukin-36 Cytokine / Receptor Signaling: a new target for tissue fibrosis / E. Melton, H. Qiu // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2020. – Vol. 21 (18). – doi: 10.3390/ijms21186458.
28. Plasma TGF- $\beta$ 1, MMP-1 and MMP-3 levels in chronic pancreatitis / K. S. Manjari, P. Nallari, A. Vidyasagar // *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. – 2012. – Vol. 27, № 2. – P. 152–156.
29. Особенности изменения уровня матриксных металлопротеиназ при заболеваниях поджелудочной железы / Л. В. Винокурова, Г. Г. Варванина, А. В. Смирнова [и др.] // *Доктор.Ру*. – 2017. – № 2 (131). – С. 33–37.
30. Новые подходы к неинвазивной диагностике фиброза поджелудочной железы при хроническом панкреатите / К. А. Лесько, Г. Г. Варванина, Д. С. Бордин [и др.] // *Доктор.Ру*. – 2020. – 19 (7). – С. 6–14.
31. Mitogen activated protein (MAP) kinase pathways: regulation and physiological functions / G. Pearson, F. Robinson, G. T. Beers [et al.] // *Endocrine Reviews*. – 2001. – Vol. 22, № 2. – P. 153–183.
32. Extracellular signal-regulated kinase 2 is necessary for mesoderm differentiation / Y. Yao, W. Li, J. Wu [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. – 2003. – Vol. 100. – doi: 10.1073/pnas.2134254100.
33. ERK1/ATF-2 signaling axis contributes to interleukin-18-induced MMP-3 expression in dermal fibroblasts / N. Kitanaka, R. Nakano, M. Sakai [et al.] // *PLoS One*. – 2019. – Vol. 14, № 9. – doi: 10.1371/journal.pone.0222869.
34. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы / С. Б. Пинский, В. А. Белобородов, Ю. К. Батороев [и др.] // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. – 2013. – Т. 120, № 5. – С. 12–17.
35. The role of endothelial cells on islet function and revascularization after islet transplantation / A. Del Toro-Arreola, A. K. Robles-Murillo, A. Daneri-Navarro, J. D. Rivas-Carrillo // *Organogenesis*. – 2016. – Vol. 12, № 1. – P. 28–32.
36. Ярец, Ю. И. Нейроспецифические белки крови в диагностике доклинических форм диабетической дистальной полинейропатии / Ю. И. Ярец, А. Б. Малков // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2018. – № 2. – P. 60–66.
37. Serum levels of neuron-specific enolase in children with diabetic ketoacidosis / S. Hamed, K. A. Metwalley, H. S. Farghaly [et al.] // *The Journal of Child Neurology*. – 2017. – Vol. 32, № 5. – P. 475–481.
38. Зыкин, Б. И. Эластография: анатомия метода / Б. И. Зыкин, Н. А. Постнова, М. Е. Медведев // *Променевая диагностика, променевая терапия*. – 2012. – № 2–3. – С. 107–113.
39. Elastography: a quantitative method for imaging the elasticity of biological tissues / J. Ophir, I. Cespedes, H. Ponnekanti [et al.] // *Ultrasonic Imaging*. – 1991. – Vol. 13, № 2. – P. 111–134.
40. Feasibility of tissue elastography using transcutaneous ultrasonography for the diagnosis of pancreatic diseases / H. Uchida, Y. Hirooka, A. Itoh [et al.] // *Pancreas*. – 2009. – Vol. 38. – P. 17–22.
41. Kawada, N. Elastography for the pancreas: Current status and future perspective / N. Kawada, S. Tanaka // *World Journal of Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 22, № 14. – doi: 10.3748/wjg.v22.i14.3712.
42. Standard value of ultrasound elastography using acoustic radiation force impulse imaging (ARFI) in healthy liver tissue of children and adolescents / J. Eiler, U. Kleinholdermann, D. Albers // *Ultraschall in der Medizin*. – 2012. – Vol. 33, № 5. – P. 474–479.
43. Two-dimensional shear wave elastography of the pancreas: measurement success rate, repeatability, and factors affecting measurement values / Minling Zhuo, Xiujuan Zhang, Yi Tang [et al.] // *Journal of Medical Ultrasonics*. – 2022. – Vol. 49, № 2. – P. 261–268.
44. Степанов, Ю. М. Первые итоги применения сдвиговой транзитной эластометрии в определении состояния паренхимы поджелудочной железы (обзор литературы и собственные исследования) / Ю. М. Степанов, Н. Г. Гравировская // *Гастроэнтерология*. – 2015. – № 3. – С. 53–58.
45. Quantitative assessment of normal soft-tissue elasticity using shear-wave ultrasound elastography / K. Arda, N. Ciledag, E. Aktas [et al.] // *AJR. American Journal of Roentgenology*. – 2011. – Vol. 197. – P. 532–536.
46. Efficacy of shear wave elastography for the diagnosis of chronic pancreatitis / Hiroyuki Kojima, Atsushi Sofuni, Katsutoshi Sugimoto [et al.] // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. – 2023. – Vol. 30, № 3. – P. 351–359.
47. О возможности метода ультразвуковой эластометрии для диагностики хронического панкреатита. Полный факторный эксперимент / Э. И. Гальперин, Т. Г. Дюжева, И. А. Семененко [и др.] // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. – 2015. – № 2. – С. 19–35.

48. Prediction of postoperative pancreatic fistulas after pancreatectomy: Assessment with acoustic radiation force impulse elastography / T. K. Lee, C. M. Kang, M. S. Park [et al.] // *Journal of Ultrasound in Medicine*. – 2014. – № 33. – P. 781–786.
49. Acoustic radiation force impulse imaging of the pancreas for estimation of pathologic fibrosis and risk of postoperative pancreatic fistula / N. Harada, T. Ishizawa, Y. Inoue [et al.] // *Journal of the American College of Surgeons*. – 2014. – Vol. 219, № 5. – P. 887–894.
50. Пропп, А. Р. Сравнительный анализ результатов различных способов резекции головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите / А. Р. Пропп, Е. Н. Деговцов // *Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. – 2020. – Т. 9, № 2. – С. 238–250.
51. Skube, M. E. Surgical treatment of pain in chronic pancreatitis / M. E. Skube, G. J. Beilman // *Current Opinion in Gastroenterology*. – 2018. – Vol. 34, № 5. – P. 317–321.
52. Operative management of chronic pancreatitis : a review / J. D. Tillou, J. A. Tatum, J. S. Jolissaint [et al.] // *The American Journal of Surgery*. – 2017. – Vol. 214, № 2. – P. 347–357.
53. Добров, С. Д. Билиарная гипертензия у больных хроническим панкреатитом / С. Д. Добров, А. С. Полякович, Б. Н. Толстых // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2012. – Т. 17, № 4. – С. 35–55.
54. Факторы риска и профилактика послеоперационного панкреатита при резекционных вмешательствах на поджелудочной железе / А. Г. Кригер, Е. А. Ахтанин, В. М. Земсков [и др.] // *Хирургия*. – 2016. – № 7. – С. 4–10.
55. Evidence-Based surgical treatments for chronic pancreatitis / J. Kleeff, C. Stoss, J. Mayerle [et al.] // *Deutsches Arzteblatt international*. – 2016. – Vol. 113, № 29–30. – P. 489–496.
56. Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита / И. Е. Хатьков, И. В. Маев, С. Р. Абдулхаков [и др.] // *Терапевтический архив*. – 2017. – Т. 89, № 2. – С. 105–113.
57. The cost of postoperative pancreatic fistula versus the cost of pasireotide : results from a prospective randomized trial / L. W. Ma, I. Dominguez-Rosado, R. L. Gennarelli [et al.] // *The Annals of Surgery*. – 2016. – Vol. 265. – P. 11–16.
58. Postoperative pancreatic fistulas: preventing severe complications and reducing reoperation and mortality rate / S. Pedrazzoli, G. Liessi, C. Pasquali [et al.] // *The Annals of Surgery*. – 2009. – Vol. 249. – P. 97–104.
59. Comprehensive comparative analysis of cost-effectiveness and perioperative outcomes between open, laparoscopic, and robotic distal pancreatectomy / D. R. Magge, M. S. Zenati, A. Hamad [et al.] // *HPB (Oxford)*. – 2018. – Vol. 20, № 12. – P. 1172–1180.
60. Postpancreatectomy hemorrhage: diagnosis and treatment: an analysis in 1669 consecutive pancreatic resections / E. F. Yekebas, L. Wolfram, G. Cataldegirmen [et al.] // *The Annals of Surgery*. – 2007. – Vol. 246, № 2. – P. 269–280.
61. Chincari, M. Major pancreatic resections: normal postoperative findings and complications / M. Chincari, G. A. Zamboni, R. Pozzi Mucelli // *Insights Imaging*. – 2018. – Vol. 9, № 2. – P. 173–187.
62. Послеоперационное кровотечение в хирургии поджелудочной железы / А. Г. Кригер, Д. С. Горин, А. А. Гоев [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2017. – Т. 22, № 2. – С. 36–44.
63. Велигоцкий, Н. Н. Опыт 200 панкреатодуоденэктомий – оценка различных вариантов анастомозов / Н. Н. Велигоцкий, А. Н. Велигоцкий, С. Э. Арутюнов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2015. – Т. 20, № 1. – С. 100–105.
64. Ранние билиарные осложнения панкреатодуоденальной резекции / В. Ю. Райн, Д. П. Кислицин, А. А. Чернов, В. В. Букирь // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2021. – Т. 26, № 4. – С. 114–119.
65. Хронический панкреатит, резекционные и дренирующие вмешательства / Э. И. Гальперин, Т. Г. Дюжева, Г. Г. Ахаладзе [и др.] // *Хирургия*. – 2006. – № 8. – С. 4–9.
66. Surgical treatment strategies in chronic pancreatitis / Zi Yin, Jian Sun, Dong Yin, Jie Wang // *Archives of Surgery*. – 2012. – Vol. 147. – P. 961–968.
67. Диагностика и лечение синдрома билиарной гипертензии при хроническом панкреатите / Р. Ш. Шаймарданов, Р. Ф. Губаев, И. И. Хамзин, И. И. Нуриев // *Казанский медицинский журнал*. – 2016. – Т. 97, № 6. – С. 828–832.
68. Short- and long-term results of the frey procedure for chronic pancreatitis / J. Ueda, Y. Miyasaka, T. Ohtuka [et al.] // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. – 2015. – Vol. 22. – P. 211–216.

## References

1. Gal'perin E.I., Semenenko I.A. Fibrosis of pancreas in chronic pancreatitis. *Hirurgija*. 2015; 12: 96–102. (in Russian)
2. Maev I.V., Kucheryavij Yu.A., Andreev D.N., et al. Chronic pancreatitis: new approaches to diagnosis and therapy. Moscow: FKUZ "GKG MVD Rossii"; 2014. 32. (in Russian)
3. Ivashkin V.T., Kriger A.G., Okhlobystin A.V., et al. Clinical Guidelines of the Russian Society of Surgeons. *Rossiiskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2022; 32(2): 99–156. (in Russian)
4. Yadav D., Gawe R.H., Brand R.E., et al. Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. *Arch Intern Med*. 2009; 169: 1035–1045.
5. Whitcomb D.C. Pancreatitis: TIGAR-O version 2 risk/etiology checklist with topic reviews, updates, and use primers. *Clin Transl Gastroenterol*. 2019; 10(6). doi: 10.14309/ctg.000000000000027.
6. Bishop M.D., Freedman S.D., Zielenski J., et al. The cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene and ion channel function in patients with idiopathic pancreatitis. *Hum Genet*. 2005; 118: 372–381.
7. Fjeld K., Weiss F.U., Lasher D., et al. A recombined allele of the lipase gene CEL and its pseudogene CELP confers susceptibility to chronic pancreatitis. *Nat Genet*. 2015; 47(5): 518–522.
8. Sankaran S.J., Xiao A.Y., Wu L.M., et al. Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors. *Gastroenterology*. 2015; 149(6): 490–500.
9. Gardner T.B., Adler D.G., Forsmark C.E. et al. ACG Clinical guideline: chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2020; 115(3): 322–339.
10. Shevchenko B.F., Babiy A.M., Gravirovskaya N.G., et al. The validity of radiological methods in assessment of inflammatory activity and fibrous transformation of the pancreas in chronic pancreatitis. *Novosti hirurgii*. 2016; 24(3): 240–248. (in Russian)
11. Phoebe P. Pancreatic stellate cells and fibrosis. *Pancreatic cancer and tumor microenvironment*. Trivandrum (India); 2012; 3: 29–53.
12. Detlefsen S. Development, immunohistochemical analysis and diagnostic criteria of fibrosis in the normal pancreas, alcoholic chronic pancreatitis and autoimmune pancreatitis. Denmark; 2008. 62.

13. Ahmedov V.A., Gaus O.V. New aspects of the formation and progression of pancreatic fibrosis in pancreatitis. *Vestnik kluba pankreatologov*. 2019; Maj: 20–23. (in Russian)
14. Grigor'eva I.N. Matrix metalloproteinases in pancreatic diseases. *Gastrojenterologija*. 2010; 1: 21–24. (in Russian)
15. Sarles H., Bernard J.P., Gullo L. Pathogenesis of chronic pancreatitis. *Gut*. 1990; 31(6): 629–632.
16. Noronha M., Bordalo O., Dreiling D.A. Alcohol and the pancreas. II. Pancreatic morphology of advanced alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1981; 2: 120–124.
17. Palkina O.V., Setdikova G.R., Chekmareva I.A. Chronic pancreatitis or pancreatic ductal adenocarcinoma? *Rossiiskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2016; 25(1): 16–18. (in Russian)
18. Gubergits N.B., Krylova E.A., Opihajlo M.S. Features of the histostructure of the pancreas in chronic pancreatitis. *Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija*. 2019; 163(3): 38–42. (in Russian)
19. Ge Q.C., Dietrich C.F., Bhutani M.S., et al. Comprehensive review of diagnostic modalities for early chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2021; 27(27). doi: 10.3748/wjg.v27.i27.4342.
20. Peng Y.P., Zhu X.L., Yin L.D., et al. Risk factors of postoperative pancreatic fistula in patients after distal pancreatectomy. *Sci Rep*. 2017; 7. doi: 10.1038/s41598-017-00311-8.
21. Lee S.C., Hong T.H., Kim O.-H., et al. A novel way of preventing postoperative pancreatic fistula by directly injecting profibrogenic materials into the pancreatic parenchyma. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(5). – doi: 10.3390/ijms21051759.
22. Issa Y., Kempeneers M.A., van Santvoort H.C., et al. Diagnostic performance of imaging modalities in chronic pancreatitis. *Eur Radiol*. 2017; 27. doi: 10.1007/s00330-016-4720-9.
23. Bystrovskaja E.V., Kim V.A., Orlova Yu.N., et al. Endoscopic Ultrasound in Diagnosing Pancreatic Disorders. *Doktor.Ru*. 2014; 3(91): 44–47.
24. Hashimoto Y., Sclabas G.M., Takahashi N., et al. Dual-phase computed tomography for assessment of pancreatic fibrosis and anastomotic failure risk following pancreatoduodenectomy. *J Gastrointest Surg*. 2011; 15. doi: 10.1007/s11605-011-1687-3.
25. Khatkov I.E., Tyulyaeva E.Yu., Les'ko K.A., et al. Early diagnosis of chronic pancreatitis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2022; 50(6): 349–356. (in Russian)
26. Weiss F.U., Budde C., Lerch M.M., et al. Specificity of a polyclonal fecal elastase ELISA for CELA3. *PLoS One*. 2016; 11(7). doi: 10.1371/journal.pone.0159363.
27. Melton E., Qiu H. Interleukin-36 Cytokine / Receptor Signaling: a new target for tissue fibrosis. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(18). doi: 10.3390/ijms21186458.
28. Manjari K.S., Nallari P., Vidyasagar A. Plasma TGF- $\beta$ 1, MMP-1 and MMP-3 levels in chronic pancreatitis. *Ind J Clin Biochem*. 2012; 27(2): 152–156.
29. Vinokurova L.V., Varvanina G.G., Smirnova A.V., et al. Specific features of matrix metalloproteinase level changes in pancreatic disorders. *Doktor.Ru*. 2017; 2(131): 33–37. (in Russian)
30. Les'ko K.A., Varvanina G.G., Bordin D.S., et al. New approaches to non-invasive diagnostics of pancreatic fibrosis in chronic pancreatitis. *Doktor.Ru*. 2020; 19(7): 6–14. (in Russian)
31. Pearson G., Robinson F., Beers G.T., et al. Mitogen activated protein (MAP) kinase pathways: regulation and physiological functions. *Endocr Rev*. 2001; 22(2): 153–183.
32. Yao Y., Li W., Wu J., et al. Extracellular signal-regulated kinase 2 is necessary for mesoderm differentiation. *PNAS*. 2003; 100. doi: 10.1073/pnas.2134254100.
33. Kitanaka N., Nakano R., Sakai M., et al. ERK1/ATF-2 signaling axis contributes to interleukin-1 $\beta$ -induced MMP-3 expression in dermal fibroblasts. *PLoS One*. 2019; 14(9). doi: 10.1371/journal.pone.0222869.
34. Pinskiy S.B., Beloborodov V.A., Batoroev Yu.K. Neuroendocrine tumors of the pancreas. *Sibirskij meditsinskij zhurnal (Irkutsk)*. 2013; 120(5): 12–17. (in Russian)
35. Del Toro-Arreola A., Robles-Murillo A.K., Daneri-Navarro A., Rivas-Carrillo J.D. The role of endothelial cells on islet function and revascularization after islet transplantation. *Organogenesis*. 2016; 12 (1): 28–32.
36. Yarets Yu.I., Malkov A.B. Neurospecific blood proteins in the diagnosis of preclinical forms of diabetic distal polyneuropathy. *Problemy zdorov'ya i ekologii*. 2018; 2: 60–66. (in Russian)
37. Hamed S., Metwalley K.A., Farghaly H.S., et al. Serum levels of neuron-specific enolase in children with diabetic ketoacidosis. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2019; 11(4): 374–387.
38. Zykin B.I., Postnova N.A., Medvedev M.E. Elastography: anatomy of the method. *Promeneva diagnostika, promeneva terapija*. 2012; 2–3: 107–113. (in Russian)
39. Ophir J., Cespedes I., Ponnekanti H., et al. Elastography: a quantitative method for imaging the elasticity of biological tissues. *Ultrason Imaging*. 1991; 13(2): 111–134.
40. Uchida H., Hirooka Y., Itoh A., et al. Feasibility of tissue elastography using transcutaneous ultrasonography for the diagnosis of pancreatic diseases. *Pancreas*. 2009; 38: 17–22.
41. Kawada N., Tanaka S. Elastography for the pancreas: current status and future perspective. *World J Gastroenterol*. 2016; 22 (14). doi: 10.3748/wjg.v22.i14.3712.
42. Eiler J., Kleinholdermann U., Albers D., et al. Standard value of ultrasound elastography using acoustic radiation force impulse imaging (ARFI) in healthy liver tissue of children and adolescents. *Ultraschall Med*. 2012; 33(5): 474–479.
43. Minling Zhuo, Xijuan Zhang, Yi Tang, et al. Two-dimensional shear wave elastography of the pancreas: measurement success rate, repeatability, and factors affecting measurement values. *J Med Ultrason*. 2022; 49(2): 261–268.
44. Stepanov Yu.M., Gravirovskaja N.G. Initial results of the use of shear transient elastometry in determining the state of the pancreatic parenchyma (obzor literatury i sobstvennye issledovaniya). *Gastrojenterologiya*. 2015; 3: 53–58. (in Russian)
45. Arda K., Ciledag N., Aktas E., et al. Quantitative assessment of normal soft-tissue elasticity using shear-wave ultrasound elastography. *AJR*. 2011; 197: 532–536.
46. Hiroyuki Kojima, Atsushi Sofuni, Katsutoshi Sugimoto, et al. Efficacy of shear wave elastography for the diagnosis of chronic pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2023; 30(3): 351–359.

47. Gal'perin E.I., Djuzheva T.G., Semenenkik I.A., et al. On the possibilities of ultrasound elastometry for diagnosing chronic pancreatitis. A full factorial experiment. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika*. 2015; 2: 19–35. (in Russian)
48. Lee T.K., Kang C.M., Park M.S., et al. Prediction of postoperative pancreatic fistulas after pancreatectomy: assessment with acoustic radiation force impulse elastography. *J Ultrasound Med*. 2014; 33: 781–786.
49. Harada N., Ishizawa T., Inoue Y., et al. Acoustic radiation force impulse imaging of the pancreas for estimation of pathologic fibrosis and risk of postoperative pancreatic fistula. *J Am Coll Surgeons*. 2014; 219: 887–894.
50. Propp A.R., Degovtsov E.N. Comparative analysis of the results of various methods of pancreatic head resection in chronic pancreatitis. *Zhurnal im. N. V. Sklifosovskogo "Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch'"* 2020; 9(2): 238–250. (in Russian)
51. Skube M.E., Beilman G.J. Surgical treatment of pain in chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018; 34(5): 317–321.
52. Tillou J.D., Tatum J.A., Jolissaint J.S., et al. Operative management of chronic pancreatitis. *Am J Surg*. 2017; 214(2): 347–57.
53. Dobrov S.D., Poljakovich A.S., Tolstykh B.N., et al. Biliary hypertension in patients with chronic pancreatitis. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17(4): 35–55. (in Russian)
54. Kriger A.G., Ahtanin E.A., Zemskov V.M., et al. Risk factors and prevention of postoperative pancreatitis after pancreatectomy. *Hirurgiya*. 2016; 7: 4–10. (in Russian)
55. Kleeff J., Stoss C., Mayerle J., et al. Evidence-based surgical treatments for chronic pancreatitis. *Dtsch Arztebl Int*. 2016; 113(29–30): 489–496.
56. Hat'kov I.E., Maev I.V., Abdulhakov S.R., et al. Russian consensus on the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis. *Terapevticheskij arhiv*. 2017; 89(2): 105–113. (in Russian)
57. Ma L.W., Dominguez-Rosado I., Gennarelli R.L., et al. The cost of postoperative pancreatic fistula versus the cost of pasireotide. *Ann Surg*. 2016; 265: 11–16.
58. Pedrazzoli S., Liessi G., Pasquali C., et al. Postoperative pancreatic fistulas: preventing severe complications and reducing reoperation and mortality rate. *Ann Surg*. 2009; 249: 97–104.
59. Magge D.R., Zenati M.S., Hamad A., et al. Comprehensive comparative analysis of cost-effectiveness and perioperative outcomes between open, laparoscopic, and robotic distal pancreatectomy. *HPB (Oxford)*. 2018; 20(12): 1172–1180.
60. Yekebas E.F., Wolfram L., Cataldegirmen G., et al. Postpancreatectomy hemorrhage: diagnosis and treatment: an analysis in 1669 consecutive pancreatic resections. *Ann Surg*. 2007; 246(2): 269–280.
61. Chincarini M., Zamboni G.A., Pozzi Mucelli R. Major pancreatic resections: normal postoperative findings and complications. *Insights Imaging*. 2018; 9(2): 173–187.
62. Kriger A.G., Gorin D.S., Goev A.A., et al. Postoperative bleeding in pancreatic surgery. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. 2017; 22(2): 36–44. (in Russian)
63. Veligotskij N.N., Veligotskij A.N., Arutyunov S.E., et al. Experience of 200 pancreatoduodenectomies – evaluation of various anastomosis options. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. 2015; 20(1): 100–105. (in Russian)
64. Rajn V.Yu., Kisilitsin D.P., Chernov A.A., Bukir' V.V. Early biliary complications of pancreaticoduodenal resection. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. 2021; 26(4): 114–119. (in Russian)
65. Gal'perin E.I., Djuzheva T.G., Ahaladze G.G., et al. Chronic pancreatitis, resection and drainage interventions. *Hirurgiya*. 2006; 8: 4–9. (in Russian)
66. Zi Yin, Jian Sun, Dong Yin, et al. Surgical treatment strategies in chronic pancreatitis. *Arch Surg*. 2012; 147: 961–968.
67. Shajmardanov R.Sh., Gubaev R.F., Hamzin I.I. Diagnostics and treatment of biliary hypertension syndrome in chronic pancreatitis. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2016; 97(6): 828–832. (in Russian)
68. Ueda J., Miyasaka Y., Ohtuka T., et al. Short- and long-term results of the Frey procedure for chronic pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015; 22: 211–216.

## Контактная информация:

Глыздов Александр Петрович – зав. отделением гнойной хирургии.

Витебская областная клиническая больница.

Ул. Воинов-интернационалистов, 37, 210037, г. Витебск.

Сл. тел. +375 33 306-21-17.

ORCID: 0000-0002-4699-8908.

## Участие авторов

Концепция и дизайн исследования: А. П. Г.

Сбор информации и обработка материала: А. П. Г.

Статистическая обработка данных: А. П. Г.

Написание текста: А. П. Г.

Редактирование: А. П. Г., Ю. Н. О.

Орловский Юрий Николаевич. ORCID: 0000-0002-9923-9008.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 07.09.2025  
Принята к печати 14.10.2025



УДК [616-002.182:616-097]:616-07-08

<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2025-12-53-61>

## Полостные формы торакального саркоидоза: обзор литературы и собственное наблюдение

<sup>1</sup>В. С. Коровкин, <sup>1</sup>Е. И. Катибникова, <sup>2</sup>Л. К. Суркова, <sup>3</sup>Т. С. Копосова<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь<sup>3</sup>Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

Полостные формы саркоидоза, при которых требуется дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, проявляющимися рентгенологическими паттернами полости, полисегментарными узелковыми образованиями, гилузной и медиастинальной лимфаденопатией, встречаются крайне редко.

Проанализированы данные литературы по изучаемой проблеме, представлено собственное клинико-рентгенологическое наблюдение пациентки с полостной формой саркоидоза.

**Ключевые слова:** полостные формы саркоидоза, некротизирующий саркоидный гранулематоз, диагностика, лечение.

Cavitary forms of sarcoidosis, which require differential diagnosis with other diseases manifested by radiographic cavity patterns, polysegmental nodular lesions, and hilus and mediastinal lymphadenopathy, are extremely rare.

This article analyzes the literature on the topic under study, and presents a clinical and radiographic observation of a patient with cavitary sarcoidosis.

**Key words:** cavitary forms of sarcoidosis, necrotizing sarcoid granulomatosis, diagnosis, treatment.

HEALTHCARE. 2025; 12: 53–61

CAVITARY FORMS OF THORACIC SARCOIDOSIS: LITERATURE REVIEW AND PERSONAL OBSERVATION

V. Korovkin, E. Katibnikova, L. Surkova, T. Koposova

Саркоидоз органов дыхания – полисистемное заболевание неизвестной этиологии, относящееся по своим морфологическим особенностям к группе лимфотропных гранулематозов [1]. В настоящее время встречается довольно часто и кажется несложным в рентгенологической и клинической диагностике. Стадии заболевания, основывающиеся на рентгенологической картине процесса, давно и хорошо изучены [2–5].

На основании традиционной рентгенологической картины процесса выделяют четыре стадии саркоидоза [3; 4]. IV стадия является исходом заболевания с формированием фиброзных изменений в легочной ткани. Процесс фиброобразования происходит в областях расположения гранулем (перибронховаскулярно, в стенке вторичной легочной доли, субплеврально), не затрагивает альвеоларно-капиллярный барьер и не нарушает процесс оксигенации легочной ткани, благодаря

чему самочувствие пациента длительное время остается хорошим [2].

Впервые американский патологоанатом описал редкое заболевание, характеризующееся наличием саркоидоподобных гранулем, васкулита и вариабельной степени некроза тканей в пораженных органах, в первую очередь в легких, и назвал его «некротический саркоидный гранулематоз» [6]. Тогда же А. А. Liebow инициировал развернувшуюся в дальнейшем и продолжающуюся до настоящего времени дискуссию, основной темой которой является двойственная трактовка этиопатогенеза данного патологического состояния. Его точка зрения сформулирована следующим образом: «Проблема заключается в том, представляет ли болезнь некротический ангиит с саркоидной реакцией, или это саркоидоз с некрозом гранулем и сосудов» [6]. Основываясь на данных литературы, условно можно выделить две полостные

формы саркоидоза легких: первично-полостной саркоидоз (ППС, англ. – *primary cavitory sarcoidosis*) и некротический саркоидный гранулематоз (НСГ, англ. – *necrotizing sarcoidosis granulomatosis*). Не исключается еще один вариант возникновения полостного саркоидоза – фиброзно-кистозная (тракционная) форма при саркоидозе IV стадии [7]. В этой группе природа полостей объясняется бронходилатацией в результате прогрессирующих фиброзно-тракционных процессов с формированием псевдокистозных структур, которые визуализируются в поперечном сечении компьютерно-томографического изображения.

С появлением компьютерной томографии (КТ), в том числе высокоразрешающей, открыли новые сканологические симптомы заболевания, его необычные формы. Исследователи предлагали свои трактовки, названия, прогнозы [8]. Прошло 52 года после первой публикации А. А. Liebow, но до настоящего времени нет сглаженного мнения о том, является ли некротический саркоидный гранулематоз самостоятельным заболеванием или это одна из форм атипичного саркоидоза.

Наиболее обстоятельные исследования по клиническим характеристикам, патоморфологии и рентгенологии представлены в публикации S. Hours и соавт. [7]. За 17-летний период (1988–2005) в динамике обследованы 1060 пациентов с торакальным саркоидозом. Оценивали клинические данные и результаты КТ высокого разрешения по разработанному оригинальным, строго стандартизованным протоколам. Полостные образования зарегистрированы у 23 (2,2 %) пациентов, из них у 17 (73,9 %) обнаружен хронический фиброзно-кистозный саркоидоз IV стадии; первично-полостной саркоидоз диагностирован только в 6 случаях. Таким образом, его распространенность среди когорты ( $n = 1060$ ) выявленных больных саркоидозом составила всего 0,56 %. Вероятнее всего, это наиболее реалистичные в мировой практике статистические показатели распространенности полостных форм саркоидоза. Считается, что золотым стандартом диагностики первично-полостного саркоидоза и некротического саркоидного гранулематоза является биопсия с обязательным условием, что диагноз может быть установлен после полного исключения других возможных заболеваний со сходными признаками [10]. Немаловажно при этом, что результаты биопсии могут быть сомнительными или ее можно выполнить не во всех медицинских учреждениях. Следует учитывать возможные ограничения, обусловленные состоянием здоровья пациентов.

В публикации S. Hours и соавт. продемонстрированы результаты статистической обработки сканологических КТ-параметров полостных структур у 23 пациентов с саркоидозом [7]. Полостные поражения были множественными у 21 (91,3 %)

пациента, включая 5 (21,7 %) с 10 полостями и более. Размер полостных образований переменный, средний диаметр – 20 [11–100] мм. Полости поражения определены как воздушносодержащие повреждения диаметром более 10 мм с тонкими ( $\leq 4$  мм) или толстыми ( $> 4$  мм) стенками. Полости располагались в толще инфильтрата или конгломерата или могли быть изолированными, тонкостенными. У 16 (69,6 %) пациентов стенка была тонкая. Отмечено, что феномен утолщения стенок полостей при наблюдении в динамике может свидетельствовать об обострении воспалительного процесса [7; 11]. Кроме того, в стенках полостей при первично-полостном саркоидозе выявляются неказеозные гранулемы с минимальным фиброзом, в отличие от плотной фиброзной ткани с небольшим количеством гиалинизированных гранул, наблюдаемых в буллах и кистозных бронхоэктазах при хроническом саркоидозе IV стадии [12].

В источниках медицинской литературы за последнее время мнения некоторых специалистов, в первую очередь патологоанатомов, в своих противоречиях достигли апогея – от безальтернативности некротического саркоидного гранулематоза как самостоятельного заболевания до призыва прекратить использование термина «некротический саркоидный гранулематоз» в качестве диагностического и заменить его на «саркоидоз с патологией некротического саркоидного гранулематоза» [13–15]. Еще одной стороной дискуссии являются приверженцы другой полостной формы саркоидоза – первично-полостной саркоидоз [16; 17].

Нужно учесть и то обстоятельство, что в своей практической работе пульмонологи и специалисты лучевой диагностики чаще всего (в половине всех случаев полостных образований при саркоидозе, а, по данным А. Handa и соавт., в 74 %) встречаются с фиброзно-кистозными изменениями у пациентов с прогрессирующим хроническим саркоидозом IV стадии [12]. Все это указывает на важность единого (структурированного) подхода к определению понятия «полостная форма саркоидоза» и необходимости систематизировать данные патологические процессы.

В настоящей работе вариант решения данного вопроса основан на результатах анализа мировой литературы (1973–2018). Литературный поиск в базе данных PubMed осуществляли с использованием ключевых фраз: *primary cavitory sarcoidosis* и *necrotizing sarcoidosis granulomatosis*. Обнаружены следующие публикации: по первично-полостному саркоидозу – 41 работа с описанием 137 случаев, из них 90 % – это презентация единичных случаев заболевания; по некротическому саркоидному гранулематозу – 77 работ с описанием 130 случаев. В общей когорте пациентов с первично-полостным саркоидозом ключевые паттерны (полости) зарегистрированы в 100 % случаев, лим-

фаденопатия – в 59 %. У пациентов с некротическим саркоидным гранулематозом полости были отмечены в 15 (19 %) случаях, лимфаденопатия – в 39 (30 %). За последние 10 лет (2009–2018) обследованы 490 пациентов с саркоидозом, у которых в общей сложности выполнено 1119 мультиспиральных КТ (МСКТ) в динамике с максимальным применением базовых программ постпроцессинговой обработки изображений. Различные полостные формы саркоидоза выявлены в 31 (6,3 %) случае: фиброзно-кистозные формы при саркоидозе IV стадии (n = 8); саркоидоз на фоне кистозной гипоплазии (n = 7); объединенные формы ППС и НСГ (n = 6); сочетание саркоидоза и фиброзно-кавернозного туберкулеза (n = 5); саркоидоз с паттерном ОЗГ («обратный знак гало», или *Reversed Halo Sign – RHS*) – рентгенологический признак на КТ, который представляет собой локализованный участок «матового стекла», окруженный периферическим кольцом или полукольцом консолидации (уплотнения) ткани (n = 5). Что касается классифицирования, то полостные формы саркоидоза условно можно разделить на две группы: собственно производные саркоидоза и полостные образования при сопутствующих заболеваниях. В свою очередь, полости, производные саркоидоза, подразделяются на три подгруппы: прогрессирующий хронический фиброзно-кистозный саркоидоз IV стадии, первично-полостной саркоидоз, некротический саркоидный гранулематоз [18].

Закономерен вопрос, касающийся расшифровки механизмов формирования атипичных полостей при саркоидозе. А. Handa и соавт. представили результаты систематического обзора публикаций в базе данных PubMed до 2017 г. включительно [12]. На основе анализа литературы авторы предложили несколько теорий для объяснения возникновения полостей при саркоидозе. К ним относятся: образование булл (вторичные по отношению к обструкции и/или растяжению дыхательных путей вследствие фиброза) [19; 20]; воздействие интеркуррентных инфекций бактериальных, микобактериальных или грибковых агентов; экстружия некротического гиалинового материала из конгломератных областей фиброза и развитие кистозных бронхоэктазов [21]; кавитация в результате прогрессирования саркоидоза как следствие ишемического некроза конгломератных гранулематозных поражений [22; 23]; гранулематозный ангиит, который встречается примерно у 70 % пациентов с саркоидозом, также может способствовать ишемическому некрозу (некротическому саркоидному гранулематозу) при саркоидозе [15]. Анализ данных литературы позволяет считать, что наиболее вероятные механизмы образования полостного паттерна при саркоидозе следующие:

1) полостные структуры формируются в процессе прогрессии саркоидоза, фибротизации с проявлениями атрофии, дегенерации тканей и тракционных воздействий на интерстиций, терминальные бронхи и бронхиолы, вызывая их эктазию и формируя наряду с фиброзом воздушные кисты, буллы и бронхоэктазы;

2) васкулярный фактор (70 % всех больных саркоидозом), при котором в качестве предиктора образования полости фигурируют гранулематозный ангиит, стеноз мелких сосудов с последующей ишемией и асептическим некрозом с образованием полости [15].

По данным всех наблюдений, в которых констатирована полостная форма саркоидоза, обязательно присутствовала лимфаденопатия.

#### Гистологическая диагностика

Мнение подавляющего числа специалистов согласуется в том, что основным методом диагностики ППС и НСГ является гистологическое исследование. Тем не менее, по данным S. Mukhopadhyay и соавт., более чем в 1/3 всех случаев легочных гранулем (чаще всего при саркоидозе) определенная этиология не может быть детализирована даже после гистологического исследования [24]. С целью определения причины легочных гранулем в патологических образцах проведено ретроспективное многоцентровое (10 учреждений в 7 странах) исследование (500 биопсий), при этом конкретная причина этиопатогенеза гранулем выявлена лишь в 290 (58 %) случаях. Существует точка зрения о том, что получить образцы ткани, которые удовлетворяют морфологическим критериям некротического саркоидного гранулематоза, возможно только при открытой биопсии легкого [23]. Для того чтобы с уверенностью утверждать, что образовавшиеся полостные структуры являются производными прогрессии саркоидоза, необходимо исключить полости другого генеза: бронхообструкцию различного происхождения; тканевой лизис в результате воздействия микробных, вирусных и грибковых агентов (деструкции воспалительного субстрата); распад опухоли (полостная форма рака); дегенеративно-дистрофические врожденные аномалии (кистозная гипоплазия, буллы, синдром Вильямса – Кемпбелла и др.). Усложняют диагностику легочных гранулематозов такие факторы, как малый объем биоптата, начальный этап формирования гранулемы, некроз в центре гранулемы, превалирование фиброзных изменений. Все авторы отмечают сложности морфологической верификации, однако подчеркивается, что в англоязычной литературе (по результатам анализа работ, опубликованных к 2015 г.) описано менее 179 случаев по некротическому саркоидному гранулематозу, но только 103 (57 %) из них соответствовали гистологическим критериям этого заболевания. По мнению

Y. Rosen, для улучшения морфологической диагностики необходимо использовать большие по объему образцы биопсированной ткани [15].

Заслуживают внимания данные, проведенные Y. Rosen и соавт., касающиеся васкулярного фактора формирования полостных структур при саркоидозе [25]. При обследовании 128 пациентов с саркоидозом во всех тканевых образцах обнаружены паренхиматозные гранулемы, характерные для саркоидоза, из них у 88 (68,8 %) выявлен гранулематозный ангиит. В историческом аспекте целесообразно упомянуть публикацию W. Ricker и M. Clark, которые впервые подробно описали характер некроза при саркоидозе (300 случаев саркоидоза, включая 22 вскрытия) [26]. В 35 % случаев саркоидоза наблюдали различные формы некроза. В публикации T. Taketuna и соавт. сообщается о вовлечении легочных сосудов при вскрытии 40 умерших, у которых при жизни был зафиксирован классический саркоидоз, при этом гранулематозное поражение сосудов (активное или зажившее) отмечено в 100 % случаев; более распространено венозное вовлечение по сравнению с артериальным [27]. Таким образом, можно констатировать, что у 70 % пациентов с саркоидозом в той или иной степени наблюдается поражение сосудистого русла, что является важным предиктором ишемизации и последующего некроза. Все это дает основание с уверенностью предположить, что в формировании полостных образований у пациентов с первично-полостной формой саркоидоза не последнее место занимает васкулярный фактор, а клинико-рентгенологические проявления двух форм во многом схожи.

Клиническая картина у пациентов этой категории скудная, а симптомы неспецифичны: кашель, поверхностное дыхание, боль в грудной клетке. 20 % пациентов не предъявляют каких-либо определенных жалоб, хотя у всех имеются рентгенологические изменения в легких [13]. Следует подчеркнуть, что нередко наблюдается спонтанная регрессия заболевания.

В статье Y. Shikama и соавт. приводятся статистические данные распространенности полостного саркоидоза в Японии (1975–2005) [11]. За этот период зарегистрировано 32 случая некротического саркоидного гранулематоза. Подчеркивается, что в большинстве случаев терапия глюкокортикостероидами оказывалась эффективной, а в 28 % случаев наблюдали спонтанное разрешение. Описан единичный случай летального исхода от прогрессирования данного заболевания [28]. Все авторы отмечают однотипные морфологические изменения органов дыхания, составляющие триаду (очаг гиалиноза, гранулемы макрофагально-гистиоцитарного типа, участки фибриноидного некроза в стенках мелких сосудов), которые коррелируют с рентгенологической картиной крупно-

очаговой диссеминации, хотя и сопровождаются незначительной клинической симптоматикой [29]. В ранних работах некротический саркоидный гранулематоз расценивали как узловую форму саркоидоза, тогда как в более поздних стали относить к группе гранулематозных васкулитов [6; 30]. Есть мнение, что этот патологический процесс – редкая особая форма гранулематозного васкулита. Об этом свидетельствуют своеобразие клеточного состава, топография гранул, характер сосудистой и тканевой реакции легких, которые отражают признаки иммунокомплексного воспаления [31]. Конфокальная лазерная микроскопия также демонстрирует, что основу очаговых процессов при некротическом саркоидном гранулематозе составляет конгломерат измененных сосудов, содержащих клеточные скопления [30].

Ранее авторы наблюдали у пациентки 82 лет альвеолярную форму некротического саркоидного гранулематоза с доброкачественным течением заболевания, не требующего лечения. Диагноз был установлен только после биопсии легкого. Гистологические препараты проанализированы специалистами ГУ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» (профессор Л. К. Суркова). Выявлено, что легочная ткань содержала очаги фиброза с участками обызвествления и некротическими изменениями. Перифокально на фоне альвеолита с эксудатом в просвете альвеол, с макрофагальной и лимфоцитарной реакцией – множественные мелкие эпителиоидноклеточные гранулемы саркоидного типа сливного и конгломерирующего характера с многочисленными гигантскими многоядерными клетками Лангханса и «инородных тел» без некроза в сочетании с более выраженным поражением сосудистого русла с отеком стенок с гранулематозным и гранулематозно-некротизирующими васкулитами в зоне гранулем и в прилегающей легочной ткани. Формирование гранул по ходу бронхо-сосудистого пучка: в стенке мелкой ветви легочной артерии определяются скопления гистиоцитов, лимфоцитов и единичных эозинофилов с формированием макрофагально-гистиоцитарных гранул с гигантскими многоядерными макрофагами типа Лангханса. В конгломератах гранул определяются участки гиалиноза и фибриноидного некроза и участки гиалиноза, окруженные макрофагально-гистиоцитарными гранулемами (рис. 1).

#### Клиническое наблюдение

П а ц и е н т к а Я. 33 лет ухаживает за ребенком-инвалидом (детский церебральный паралич). В марте 2019 г. при очередном рентгеновском исследовании органов грудной клетки установлен диагноз «саркоидоз внутригрудных лимфоузлов и легких, торпидное течение». В УЗ «Минский областной противотуберкулезный диспансер»



**Рис. 1. Участки фибриноидного некроза (обозначен стрелкой) и гиалиноза в конгломератах гранулем, состоящих из гистиоцитов, лимфоцитов и многоядерных гигантских макрофагов типа инородных тел и Лангханса. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$**

**Fig. 1. Areas of fibrinoid necrosis (indicated by an arrow) and hyalinosis in conglomerates of granulomas consisting of histiocytes, lymphocytes, and multinucleated giant macrophages of the foreign body and Langhans type. Stained with hematoxylin and eosin,  $\times 200$**

(далее – МОПТД) было назначено комплексное лечение (кеналог, трентал, антиоксидантный комплекс с Se, Zn). Пациентка не выполняла предписанное лечение.

КТ от 28.05.2019 – состояние без динамики. На повторную консультацию в МОПТД в 2019–2020 гг. не направляли. Сделала флюорографию 05.05.2022, КТ легких 22.08.2022. После консультации в МОПТД 06.09.2022 назначили лечение пентоксифиллином 900 мг/сут, антиоксидантным комплексом с Se, Zn, витамином Е. Пролечилась 6 мес. Результаты флюорограммы от 31.08.2023 и КТ легких от 19.12.2023 – без динамики. В декабре 2023 г. на коже лба появились эритематозные пятна. Консультировали в Минском областном клиническом центре дерматологии и косметологии, установлен диагноз «саркоидоз кожи», было назначено лечение вазонитом, дипразоном.

Под наблюдение кафедры пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии с курсом повышения квалификации и переподготовки УО «Белорусский государственный медицинский университет» поступила 26.06.2025. Зарегистрированы жалобы на кожные высыпания в области лба в виде красных пятен (рис. 2). Общее состояние вполне удовлетворительное, со стороны органов дыхания жалоб нет, аускультативно – дыхание везикулярное, катаральные явления не прослушиваются. Общий анализ крови: лейкоциты –  $7,4 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты –  $4,54 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин – 136,5 г/л,

цветной показатель – 0,9, лимфоциты – 23 %, моноциты – 9 %, эозинофилы – 4 %, палочкоядерные нейтрофилы – 3%, сегментоядерные – 61%, СОЭ – 40 мм/ч. Исследование мокроты: кислотоустойчивые бактерии (КУБ) и ДНК микобактерий туберкулеза не обнаружены. Биохимическое исследование крови: без патологии.

Картина КТ-исследования следующая: по всем легочным полям обоих легких на фоне фиброзных изменений и фиброза по интерстицию определяется мелкоузелковая диссеминация, в верхних долях эмфизематозные вздутия. Трахея и бронхи проходимы. Внутригрудные лимфатические узлы в диаметре составляют 11–12 мм, некоторые с плотными включениями. При сравнении результатов КТ 2019 и 2025 гг. отмечается отрицательная динамика: нарастание фиброзных изменений в обоих легких, увеличение участков эмфизематозных вздутий легких, появление полостей, увеличение лимфатических узлов справа (20 $\times$ 14 мм) (рис. 3–5).

Заключение ультразвукового исследования (УЗИ) брюшной полости: без видимой структурной патологии.

Заключение УЗИ лимфатических узлов: лимфоденопатия надключичного узла справа.

Заключение УЗИ щитовидной железы: без видимой экоструктурной патологии.

Исследование функции внешнего дыхания: ЖЕЛ–103 %, ФЖЕЛ–109 %, ОФВ<sub>1</sub>–96 %, МОС25–82 %, МОС50 – 62 %, МОС75 – 50 %, СОС25–75 – 66 %. Заключение: функции внешнего дыхания в пределах нормы.

Электрокардиография: без патологических отклонений.

Осмотр окулиста: без видимой очаговой офтальмопатии.

Учитывая прогрессирование заболевания, назначено следующее лечение: азатиоприн 50 мг 2 раза/сут, медрол 18 мг/сут 1 мес., затем 12 мг/сут 3 мес., антиоксикапс 1 драже/сут, витамин Е 200 мг,



**Рис. 2. Саркоидоз кожи**

**Fig. 2. Sarcoidosis of the skin**

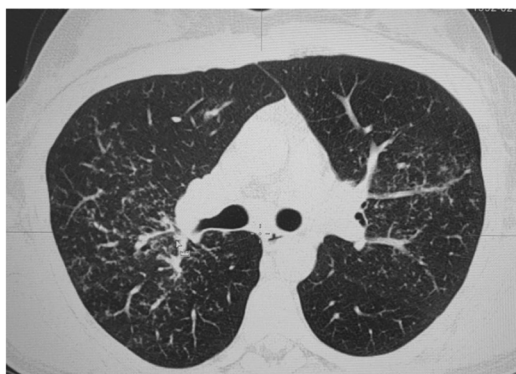


Рис. 3. Компьютерная томография, 2019 г.  
Диссеминация в легких, преимущественно  
в прикорневых зонах

Fig. 3. Computed tomography scan, 2019.  
Dissemination in the lungs, mainly in the root zones

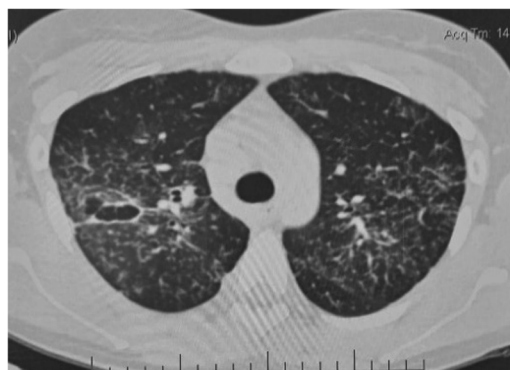


Рис. 4. Компьютерная томография от 22.08.2022.  
Прогрессирование процесса в легких

Fig. 4. Computed tomography scan from August 22, 2022.  
Progression of the process in the lungs

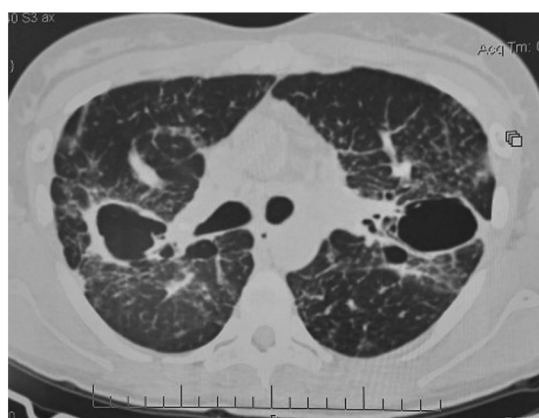


Рис. 5. Компьютерная томография от 14.05.2025.  
Саркоидоз легких, полостная форма

Fig. 5. Computed tomography scan from May 14, 2025.  
Cavitary pulmonary sarcoidosis

пентавит по 2 драже 3 раза/сут. Назначенная схема лечения выбрана для подавления неконтролируемого гранулематозного процесса на фоне патогенетической терапии. За основу схемы лекарственного воздействия на патологические изменения в организме был использован клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с саркоидозом» (утвержден Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 9 апр. 2025 г. № 34). Пациентка продолжает амбулаторное лечение в полном объеме под наблюдением.

В результате 4-месячного лечения достигнута положительная динамика: улучшились показатели гемограммы анализ крови от 10.12.2025 (лейкоциты –  $6,75 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты –  $4,37 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин – 132,9 г/л, цветной показатель – 0,91, лимфоциты – 23 %, моноциты – 7 %, эозинофилы – 2 %, палочкоядерные нейтрофилы – 4 %, базофилы – 1 %, СОЭ – 16 мм/ч); заметно регрессировали кожные проявления (рис. 6); на контрольном КТ – почти полное исчезновение очаговых и инфильтративных изменений, стенки полостей стали тоньше (рис. 7). Пациентке предложено хирургическое лечение, от которого она воздержалась по семейным обстоятельствам (не с кем было оставить больного ребенка). Продолжается назначенное лечение.

Таким образом, полостная форма саркоидоза – редко встречающееся заболевание, при котором требуется дифференциальная диагностика со многими патологическими состояниями, проявляющимися при рентгенологическом исследовании множественными консолидациями в легочной ткани, полостными структурами, корневой и медиастиальной лимфаденопатией.



Рис. 6. Изменения на коже (промежуточный  
результат на фоне лечения в течение 4 мес.)

Fig. 6. Changes in the skin (intermediate result  
after 4 months of treatment)



**Рис. 7. Компьютерная томография от ноября 2025 г.: изменения в легких, значительная положительная динамика (промежуточный результат на фоне лечения в течение 4 мес.)**

**Fig. 7. Computed tomography scan from November 2025: changes in the lungs, significant positive dynamics (intermediate result after 4 months of treatment)**

Клинические симптомы характеризуются мало-выраженностью и неспецифичностью. Приоритет в окончательной диагностике, безусловно, принадлежит к гистологическим методам, хотя далеко не во всех случаях может быть проведено успешное морфологическое распознавание заболевания. Прежде чем делать биопсию, нужно убедительно аргументировать ее необходимость. Учитывая, что возможности выполнения рентгенографии имеются практически в каждом стационаре и поликлинике, а современную

высокоэффективную МСКТ активно внедряют в клиническую практику, лучевая диагностика становится все более востребованной, при этом диагностика полостных форм саркоидоза становится все более ответственной. По мнению авторов, более чем в 95 % случаев экспертное заключение о рентгеноморфологических и рентгенофункциональных изменениях при саркоидозе можно сформировать на амбулаторном этапе. Это позволяет за короткий период (в течение 1–2 дней, чаще за 1–2 ч) получить исчерпывающую информацию о данном заболевании и сформировать клиничко-рентгенологическое заключение. Сочетание скудной клинической симптоматики с неадекватно обширными легочными изменениями по результатам КТ при наблюдаемой внутригрудной лимфаденопатии позволяет уверенно констатировать, что причиной полостных изменений в легочной ткани является саркоидоз.

В публикациях последних лет подчеркивается, что для успешной диагностики полостных форм саркоидоза помимо адекватной лучевой диагностики и морфологической верификации диагноза необходимо тесное взаимодействие различных специалистов: пульмонологов, патологоанатомов, рентгенологов. С. Quaden и соавт. объективно оценили интеграцию специалистов-диагностов по данным многоцентрового исследования, в результате которого выявлены 14 случаев некротического саркоидного гранулематоза, при этом анализ данных МСКТ проводился одними и теми же опытными специалистами (рентгенологом и пульмонологом). Соглашение между ними было достигнуто с высоким коэффициентом корреляции 0,86 [23].

## Литература

1. Интерстициальные и орфанные заболевания легких / под ред. проф. М. М. Ильковича. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 560 с.
2. Siltzbach, L. E. Sarcoidosis: clinical features and management / L. E. Siltzbach // *Medical Clinics of North America*. – 1967. – Vol. 51, No 2. – P. 483–502.
3. Statement on sarcoidosis. Joint statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and other granulomatous disorders (WASOG) adopted by the ATS board of directors and by the ERS Executive Committee, February 1999 // *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 1999. – Vol. 160, No 2. – P. 736–755.
4. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть 1. Классификация, этиопатогенез, клиника / А. Г. Чучалин, А. А. Визель, М. М. Илькович [и др.] // *Вестник современной клинической медицины*. – 2014. – Т. 7, № 4. – С. 62–70.
5. Veltkamp, M. The pulmonary manifestations of sarcoidosis / M. Veltkamp, J. C. Grutters // *Pulmonary Sarcoidosis: a guide for the practicing clinician (Respiratory Medicine Book 17)* / ed. M. Judson. – New York : Humana Press, 2014. – Vol. 17. – P. 19–39.
6. Liebow, A. A. The J. Burns Amberson lecture – pulmonary angitis and granulomatosis / A. A. Liebow // *American review of respiratory disease*. – 1973. – Vol. 108, No 1. – P. 1–18.
7. Pulmonary cavitary sarcoidosis: clinico-radiologic characteristics and natural history of a rare form of sarcoidosis / S. Hours, H. Nunes, M. Kambouchner [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2008. – Vol. 87, No 3. – P. 142–151.
8. Sarcoidosis-related mortality in the United States from 1988 to 2007 / J. J. Swigris, A. L. Olson, T. J. Huie [et al.] // *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2011. – Vol. 183, No 11. – P. 1524–1530.
9. Relationship of environmental exposures to the clinical phenotype of sarcoidosis / M. E. Kreider, J. D. Christie, B. Thomson [et al.] // *Chest*. – 2005. Vol. 128, No 1. – P. 207–215.

10. Necrotizing sarcoidgranulomatosis: possibly veiled disease in endemic area of Mycobacterial infection / Y. Chong, E. J. Lee, C. S. Kang [et al.] // *Journal of Pathology and Translational Medicine*. – 2015. – Vol. 49, № 4. – P. 346–350.
11. [Case of primary cavitary sarcoidosis: exacerbation after 16 years from onset] / Y. Shikama, H. Takase, Y. Takamiya [et al.] // *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. – 2006. – Vol. 44, № 10. – P. 779–785.
12. Primary cavitary sarcoidosis: a case report, systematic review, and proposal of new diagnostic criteria / A. Handa, S. Dhooria, I. S. Sehgal, R. Agarwal // *Lung India*. – 2018. – Vol. 35, № 1. – P. 41–46.
13. Семенова, Л. А. Васкулит как некротизирующий саркоидный гранулематоз (обзор) / Л. А. Семенова, Ю. С. Березовский, Е. М. Грецов // *Медицина (Алматы)*. – 2018. – Т. 3, № 189. – С. 93–96.
14. Necrotizing sarcoid granulomatosis: a distinctive form of pulmonary granulomatous disease / G. Karpathiou, A. Batistatou, P. Boglou [et al.] // *The Clinical Respiratory Journal*. – 2018. – Vol. 12, № 4. – P. 1313–1319.
15. Rosen, Y. Four decades of necrotizing sarcoid granulomatosis: what do we know now? / Y. Rosen // *The Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. – 2015. – Vol. 139, № 2. – P. 252–262.
16. Sajawal, Ali M. Primary cavitary sarcoidosis: a diagnostic challenge for the clinician / M. Sajawal Ali, F. Ciftci Olsen, R. Franco // *Archivos de Bronconeumologia*. – 2017. – Vol. 54, № 7. – doi: 10.1016/j.arbres.2017.11.012.
17. Primary cavitary sarcoidosis, an extremely rare form of presentation / A. B. Gil Guerra, M. R. Lopes Pedreira, P. Carton Sanchez, P. Santos Velasco // *Archivos de Bronconeumologia*. – 2018. – Vol. 54, № 9. – P. 483–484.
18. Леншин, А. В. Полостные формы торакального саркоидоза (обзор литературы, клинко-рентгенологические наблюдения) / А. В. Леншин, А. В. Ильин, Ю. М. Перельман // *Пульмонология*. – 2020. – Т. 30, № 6. – С. 831–841.
19. Clinical bronchiectasis complicating pulmonary sarcoidosis: case series of seven patients / M. M. Lewis, M. P. Mortelliti, H. Jr. Yeager, E. Tsou // *Sarcoidosis, Vasculitis and Diffuse Lung Diseases*. – 2002. – Vol. 19, № 2. – P. 154–159.
20. Sarcoidosis as a rare cause for symmetrical giant bullous disease / W. Jungraithmayr, E. Leggeri, W. Weder, B. Vrugt // *BMC Pulmonary Medicine*. – 2017. – Vol. 17. – doi: 10.1186/s12890-017-0429-z.
21. Tellis, C. J. Cavitation in large multinodular pulmonary disease a rare manifestation of sarcoidosis / C. J. Tellis, J. S. Putnam // *Chest*. – 1977. – Vol. 71, № 6. – P. 792–793.
22. Necro-tizing sarcoid granulomatosis – is it different from nodular sarcoidosis? / H. H. Popper, H. Klemen, Th. V. Colby, A. Churg // *Pneumologie*. – 2003. – Vol. 57, № 5. – P. 268–271.
23. Necrotising sarcoid granulomatosis: clinical, functional, endoscopic and radiographical evaluations / C. Quaden, I. Tillie-Leblond, A. Delobbe [et al.] // *European Respiratory Journal*. – 2005. – Vol. 26, № 5. – P. 778–785.
24. Causes of pulmonary granulomas: a retrospective study of 500 cases from seven countries / S. Mukhopadhyay, C. F. Farver, L. T. Vaszar [et al.] // *Journal of Clinical Pathology*. – 2012. – Vol. 65, № 1. – P. 51–57.
25. Granulomatous pulmonary angiitis in sarcoidosis / Y. Rosen, S. Moon, C. T. Huang [et al.] // *The Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. – 1977. – Vol. 101, № 4. – P. 170–174.
26. Ricker, W. Sarcoidosis: a clinicopathologic review of three hundred cases, including twenty two autopsies / W. Ricker, M. Clark // *American Journal of Clinical Pathology*. – 1949. – Vol. 19, № 8. – P. 725–749.
27. Pulmonary vascular involvement in sarcoidosis: a report of 40 autopsy cases / T. Takemura, Y. Matsui, S. Saiki, R. Mikami // *Human Pathology*. – 1992. – Vol. 23, № 11. – P. 1216–1223.
28. Churg, A. Necrotizing sarcoid granulomatosis / A. Churg, C. B. Carrington, R. Gupta // *Chest*. – 1979. – Vol. 76, № 4. – P. 406–413.
29. Cranial nerve VI palsy as initial presentation of necrotizing sarcoid granulomatosis in a 14-year-old female: case report and literature review / M. Doss, R. Araneta, M. Fiel-Gan, B. Edelheit // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. – 2015. – Vol. 44, № 4. – P. 456–460.
30. Necrotizing sarcoid granulomatosis // *Pulmonary Pathology: a volume in the series: foundations in diagnostic pathology* / D. Zander, C. Farver. – 2nd ed. – Philadelphia, PA, 2008. – P. 144–148.
31. Демьяненко, Н. Г. Сложный случай дифференциальной диагностики диссеминированного туберкулеза легких и некротизирующего саркоидного гранулематоза / Н. Г. Демьяненко, Л. Н. Лепеха // *Туберкулез и болезни легких*. – 2013. – Т. 90, № 1. – С. 53–59.

## References

1. Ilkovich M.M., Baranova O.P. Interstitial and orphan lung diseases. Moscow; 2016. 560. (in Russian)
2. Siltzbach L.E. Sarcoidosis: clinical features and management. *Med Clin North Am*. 1967; 51(2): 483–502.
3. Statement on sarcoidosis. Joint statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and other granulomatous disorders (WASOG) adopted by the ATS board of directors and by the ERS Executive Committee, February 1999. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 160(2): 736–755.
4. Chuchalin A.G., Vize A.A., Ilkovich M.M., et al. Diagnosis and treatment of sarcoidosis: summary of federal consensus clinical guidelines. Part 1: Classification, etiopathogenesis, clinical presentation. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2014; 7(4): 62–70. (in Russian)
5. Veltkamp M., Grutters J.C. The pulmonary manifestations of sarcoidosis. In: Judson M. (ed.) *Pulmonary sarcoidosis*. New York, 2014; 17: 19–39.
6. Liebow A.A. The J. Burns Amberson lecture – pulmonary angiitis and granulomatosis. *Am Rev Respir Dis*. 1973; 108(1): 1–18.
7. Hours S., Nunes H., Kambouchner M., et al. Pulmonary cavitary sarcoidosis: clinico-radiologic characteristics and natural history of a rare form of sarcoidosis. *Medicine (Baltimore)*. 2008; 87(3): 142–151.
8. Swigris J.J., Olson A.L., Huie T.J., et al. Sarcoidosis-related mortality in the United States from 1988 to 2007. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183(11): 1524–1530.
9. Kreider M.E., Christie J.D., Thomson B., et al. Relationship of environmental exposures to the clinical phenotype of sarcoidosis. *Chest*. 2005; 128(1): 207–215.
10. Chong Y., Lee E.J., Kang C.S., et al. Necrotizing sarcoidgranulomatosis: possibly veiled disease in endemic area of Mycobacterial infection. *J Pathol Transl Med*. 2015; 49(4): 346–350.



11. Shikama Y., Takase H., Takamiya Y., et al. [Case of primary cavitary sarcoidosis: exacerbation after 16 years from onset]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2006; 44(10): 779–785.
12. Handa A., Dhooria S., Sehgal I.S., Agarwal R. Primary cavitary sarcoidosis. *Lung India*. 2018; 35(1): 41–46.
13. Semenova L.A., Berezovsky Yu.S., Gretsov E.M. Vasculitis as necrotizing sarcoid granulomatosis (review). *Medicina (Almaty)*. 2018; 3(189): 93–96. (in Russian)
14. Karpathiou G., Batistatou A., Boglou P., et al. Necrotizing sarcoid granulomatosis: a distinctive form of pulmonary granulomatous disease. *Clin Respir J*. 2018; 12(4): 1313–1319.
15. Rosen Y. Four decades of necrotizing sarcoid granulomatosis: what do we know now? *Arch Pathol Lab Med*. 2015; 139(2): 252–262.
16. Sajawal Ali M., Ciftci Olsen F., Franco R. Primary cavitary sarcoidosis: a diagnostic challenge for the clinician. *Arch Bronconeumol*. 2017; 54(7). doi: 10.1016/j.arbres.2017.11.012.
17. Gil Guerra A.B., Lopes Pedreira M.R., Carton Sanchez P., Santos Velasco P. Primary cavitary sarcoidosis, an extremely rare form of presentation. *Arch Bronconeumol*. 2018; 54(9): 483–484.
18. Lenshin A.V., Ilyin A.V., Perelman Yu.M. Cavity forms of thoracic sarcoidosis (literature review, clinical and radiological observations). *Pul'monologiya*. 2020; 30(6): 831–841. (in Russian)
19. Lewis M.M., Mortelliti M.P., Yeager H.Jr, Tsou E. Clinical bronchiectasis complicating pulmonary sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2002; 19(2): 154–159.
20. Jungraithmayr W., Leggeri E., Weder W., Vrugt B. Sarcoidosis as a rare cause for symmetrical giant bullous disease. *BMC Pulm Med*. 2017; 17. doi: 10.1186/s12890-017-0429-z.
21. Tellis C.J., Putnam J.S. Cavitation in large multinodular pulmonary disease a rare manifestation of sarcoidosis. *Chest*. 1977; 71(6): 792–793.
22. Popper H.H., Klemen H., Colby Th.V., Churg A. Necro-tizing sarcoid granulomatosis – is it different from nodular sarcoidosis? *Pneumologie*. 2003; 57(5): 268–271.
23. Quaden C., Tillie-Leblond I., Delobbe A., et al. Necrotising sarcoid granulomatosis: clinical, functional, endoscopic and radiographical evaluations. *Eur Respir J*. 2005; 26(5): 778–785.
24. Mukhopadhyay S., Farver C.F., Vaszar L.T., et al. Causes of pulmonary granulomas. *J Clin Pathol*. 2012; 65(1): 51–57.
25. Rosen Y., Moon S., Huang C.T., et al. Granulomatous pulmonary angiitis in sarcoidosis. *Arch Pathol Lab Med*. 1977; 101(4): 170–174.
26. Ricker W., Clark M. Sarcoidosis. *Am J Clin Pathol*. 1949; 19(8): 725–749.
27. Takemura T., Matsui Y., Saiki S., Mikami R. Pulmonary vascular involvement in sarcoidosis. *Hum Pathol*. 1992; 23(11): 1216–1223.]
28. Churg A., Carrington C.B., Gupta R. Necrotizing sarcoid granulomatosis. *Chest*. 1979; 76(4): 406–413.
29. Doss M., Araneta R., Fiel-Gan M., Edelheit B. Cranial nerve VI palsy as initial presentation of necrotizing sarcoid granulomatosis in a 14-year-old female. *Semin Arthritis Rheum*. 2015; 44(4): 456–460.
30. Necrotizing sarcoid granulomatosis. In: Zander D., Farver C. *Pulmonary pathology*. Philadelphia, PA; 2008: 144–148.
31. Demyanenko N.G., Lepkha L.N. Complex case of differential diagnosis of disseminated pulmonary tuberculosis and necrotizing sarcoid granulomatosis. *Tuberkulez i bolezni legkih*. 2013; 1: 53–59. (in Russian).

#### Контактная информация:

Коровкин Валентин Сергеевич – д. м. н., профессор кафедры пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии с курсом ПКП.  
Белорусский государственный медицинский университет.  
Пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск.  
Сл. тел. +375 17 366-21-35.  
ORCID: 0000-0002-0393-3899.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: В. С. К.  
Сбор информации и обработка материала: В. С. К., Е. И. К., С. Л. К., К. Т. С.  
Гистологическое исследование: С. Л. К.  
Написание текста: В. С. К., Е. И. К., С. Л. К., К. Т. С.  
Редактирование: Е. И. К.  
Катибникова Елена Ивановна. ORCID: 0000-0003-4966-5882.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 22.09.2025  
Принята к печати 08.10.2025

УДК 616.25-002.159-053.2-089.5-032:611.731(476)

<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2025-12-62-66>

## Первое успешное применение блокады пространства разгибателей спины как элемент мультимодальной анальгезии в педиатрии в Беларуси: описание клинического случая

А. А. Цилько, П. И. Прохорова, Т. Д. Борисенко, К. В. Дроздовский

Республиканский научно-практический центр детской хирургии, Минск, Беларусь

Блокада пространства разгибателей спины (БПРС) – современный регионарный метод анальгезии, перспективный для применения в педиатрической практике. Представлен случай успешного применения БПРС у ребенка 5 лет с эмпиемой плевры при торакоскопической санации. Блок выполнен однократно до начала операции без применения системных опиоидов, что обеспечило адекватную анальгезию в интра- и послеоперационном периодах. Полученные результаты демонстрируют потенциал БПРС как эффективной и безопасной техники мультимодальной анальгезии при торакальных вмешательствах у детей. Описание данного клинического случая в Республике Беларусь приводится впервые.

**Ключевые слова:** блокада пространства разгибателей спины, дети, регионарная анестезия, эмпиема плевры, торакоскопия, опиоид-сберегающая тактика.

The erector spinae plane block (ESPB) is a modern regional analgesia method that is promising for use in pediatric practice. A case of successful use of ESPB in a 5-year-old child with pleural empyema during thoracoscopic sanitation is presented. The block was performed once before the operation without the use of systemic opioids, which ensured adequate analgesia in the intra- and postoperative periods. The potential of ESPB as an effective and safe technique of multimodal analgesia in thoracic interventions in children has demonstrated by obtained results. The clinical case description is presented in the Republic of Belarus for the first time.

**Key words:** erector spinae plane block, children, regional anesthesia, pleural empyema, thoracoscopy, opioid-sparing tactics.

HEALTHCARE. 2025; 12: 62–66

THE FIRST SUCCESSFUL USE OF ERECTOR SPINAE PLANE BLOCK AS AN ELEMENT OF MULTIMODAL ANALGESIA IN PEDIATRICS IN BELARUS: A CASE REPORT

A. Tsylo, P. Prokhorova, T. Barysienka, K. Drozdovski

Проблема адекватного обезболивания при торакальных операциях у детей остается актуальной. Традиционно в педиатрической практике используют системную опиоидную анальгезию, однако она ассоциирована с рисками развития послеоперационной дыхательной недостаточности, тошноты, удлиненного периода инвазивной респираторной поддержки и других побочных эффектов. Одной из перспективных альтернатив является блокада пространства разгибателей спины (БПРС), впервые описанная в 2016 г., и с тех пор активно внедряемая в практике взрослых и детей [1]. Методика отличается относительной технической простотой, безопасностью для пациентов,

низкими рисками развития интраоперационных осложнений (пневмоторакс, кровотечения при гипокоагуляции и др.) и возможностью достижения односторонней или билатеральной анальгезии грудной клетки.

### Описание клинического случая

П а ц и е н т Б – девочка 5 лет, масса тела – 18 кг. Была госпитализирована в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» с диагнозом «внебольничная очаговая пневмония правого легкого, тяжелое течение, осложненная деструкцией, эмпиема плевры справа II степени, дыхательная недостаточность II степени, анемия легкой степени смешанного генеза».

Из анамнеза: 9 сут. назад появились первые симптомы острой респираторной инфекции (повышение температуры тела до 37,5 °С, ринит). Через 5 сут. от начала заболевания лихорадка до 39 °С. На следующие сутки развились болевой синдром в мышцах спины, вялость, лихорадка до 39 °С. В течение последующих 2 сут. прогрессировала вялость, развивалась клиника дыхательной недостаточности, одышка, появились жалобы на боль в правом подреберье, температура не снижалась ниже 37,4 °С. Через 2 сут. ребенок бригадой скорой медицинской помощи доставлен в детскую инфекционную больницу, где были выполнены клинико-лабораторные тесты, компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки.

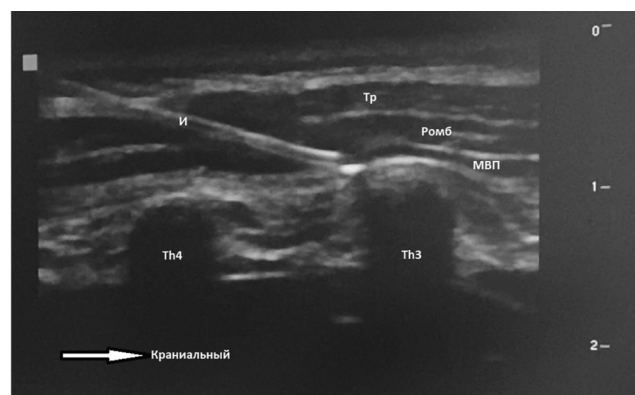
Заключение КТ органов грудной клетки: КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии, осложненной деструкцией в верхней и нижней долях правого легкого. Выраженный правосторонний плеврит, минимальный левосторонний плевральный выпот. Внутригрудная лимфаденопатия реактивного характера.

На 9-е сут. от начала заболевания ребенок переведен в ГУ «Республиканский научно-практический центр детской хирургии».

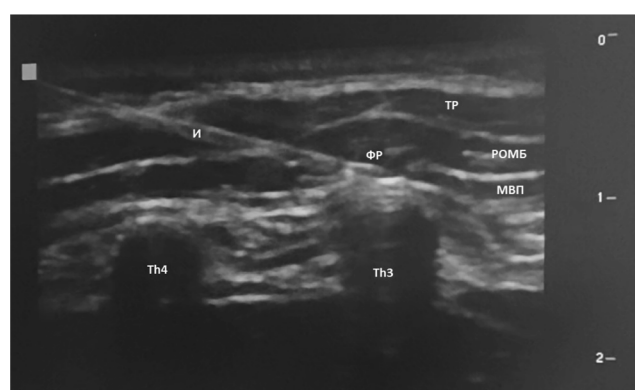
На следующие сутки после стабилизации состояния выполнены торакоскопическая санация и дренирование правой плевральной полости. Индукцию в наркоз проводили внутривенным введением пропофола (0,4 мг/кг), фентанила (1,4 мкг/кг), атракурия безилата (0,6 мг/кг). Выполнена интубация трахеи эндотрахеальной трубкой диаметром 5,0 мм. Дальнейшую анестезию проводили с использованием севофлурана (целевая минимальная альвеолярная концентрация – 1,0–1,3), мышечной релаксации достигали путем внутривенного введения атракурия безилата. В течение 30 мин после индукции введен парацетамол 10 мг/кг. Через 60 мин после введения фентанила и пропофола, катетеризации лучевой артерии, катетеризации и инсталляции центрального венозного катетера в бедренную вену слева выполнена односторонняя блокада пространства разгибателей спины на уровне Th3–Th4 справа.

В стерильных условиях врачом – анестезиологом-реаниматологом под УЗ-контролем визуализированы все разгибатели спины, фасциальное пространство мышцы, выпрямляющей позвоночник, остистые отростки грудных позвонков на уровне Th3–Th4, игла (рисунок, а).

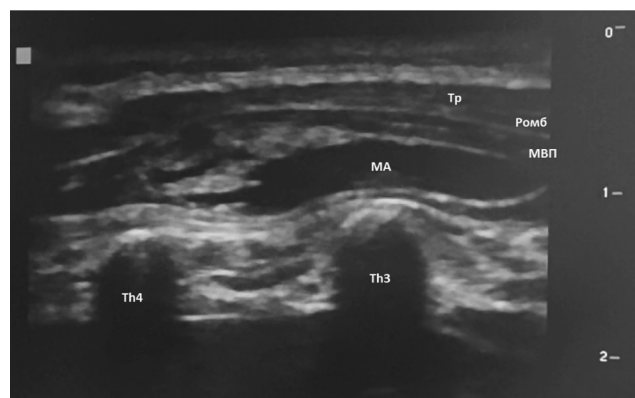
После введения физиологического раствора в объеме 0,3 мл визуализирована и подтверждена точная локализация кончика иглы в подфасциальном пространстве мышцы, выпрямляющей позвоночник (рисунок, б). Введен 0,25%-й раствор бупивакаина в объеме 0,3 мл/кг. Визуализирована «линза» анестетика в нужной анатомической области (рисунок, в). Через 15 мин после этого



а



б



в

Линейный ультразвуковой датчик, установленный вдоль околопозвоночной линии (*linea paravertebralis*), В-режим: И – игла Туохи 18G; Тр – трапецевидная мышца; Ромб – ромбовидная мышца; МВП – мышца, выпрямляющая позвоночник; ФР – физиологический раствор; МА – местный анестетик; Th3, Th4 – третий и четвертый грудные позвонки

Linear ultrasound probe positioned along the paravertebral line (*linea paravertebralis*), B-mode: N – Tuohy needle 18G; Tr – trapezius muscle; Rh – rhomboid muscle; ESP – erector spinae muscle; NS – normal saline; LA – local anesthetic; Th3, Th4 – third and fourth thoracic vertebrae

выполнен кожный разрез и заведены троакары № 3 в типичных точках: четвертое межреберье по передне-, седьмое межреберье по средне- и пятое межреберье по заднеподмышечной линии. Состояние пациента без изменений: частота сердечных сокращений и инвазивное артериальное давление поднялись не более чем на 5 %.

В течение последующих 90 мин выполнена санация плевральной полости с последующим дренированием дренажами 18 Fr и 20 Fr через отверстия введения троакаров.

После окончания операции выполнена экстубация трахеи, возникло пробуждение пациента в операционной «на столе». Интра- и послеоперационных осложнений анестезии не было. При вербальном контакте жалоб пациента на боль не было. Ребенок транспортирован в отделение анестезиологии и реанимации. Через 1 ч после поступления девочка активно общалась с родителями, энтерально самостоятельно усвоила 50 мл воды и 150 мл фруктового пюре, тошноты и рвоты не было.

Пациент планово получал анальгезию декскетопрофеном внутривенно в дозировке 1 мг/кг каждые 6 ч после поступления, при этом каждые 6 ч проводили активный респираторный уход (ингаляции физиологическим раствором и вибромассаж грудной клетки), ребенок активно кашлял – жалоб на боль не отмечалось.

Системные опиоиды в интра- и послеоперационном периодах не применяли. На фоне проведенной блокады уровень боли в послеоперационном периоде по шкале FLACC не превышал 2 баллов. Пациентка в дополнительной анальгезии опиатами не нуждалась.

Состояние на момент выписки относительно удовлетворительное. Ребенок переведен в профильное учреждение для продолжения консервативного лечения.

### Результаты и обсуждение

Эффективное обезболивание после хирургического вмешательства по поводу эмпиемы плевры у детей является важнейшей составляющей успешного лечения. Недостаточный контроль боли в раннем послеоперационном периоде у ребенка может привести к снижению глубины дыхания, неадекватному откашливанию и развитию осложнений со стороны легких (ателектазы, пневмония) [2].

Традиционно для обезболивания при обширных торакальных операциях применяют методы центральной нейроаксиальной блокады, в частности торакальную эпидуральную анальгезию или паравертебральные блокады.

Однако у маленьких детей эти методики технически сложны и связаны с риском серьезных нежелательных явлений: эпидуральных гематом, тотальной спинномозговой анестезии, поврежде-

ния нерва, пневмоторакса, системной гипотензии, инфекции и др. [2].

В последние годы в клиническую практику внедряют ультразвуковые интерфасциальные блокады, которые позволяют обеспечить надежное мультимодальное обезболивание с меньшим риском. БПРС привлекает особое внимание как относительно новый метод регионарной анальгезии, впервые описанный в 2016 г. для лечения острой и нейропатической боли в груди. Суть метода заключается во введении местного анестетика в фасциальное пространство между мышцей-выпрямителем позвоночника и поперечными отростками позвонков, что приводит к распространению анестетика к дорсальным ветвям спинномозговых нервов и частично в паравертебральное пространство. В результате достигается блокада как минимум нескольких смежных грудных дерматомов, обеспечивая широкий зональный обезболивающий эффект на грудную клетку и плевру.

Опыт применения БПРС в педиатрической практике пока ограничен, однако накопленные к настоящему времени данные весьма обнадеживающие. Небольшие серии случаев и описания показывают, что БПРС успешно использовали для обезболивания при разнообразных оперативных вмешательствах у детей: от торакальных (торакотомии, торакоскопические операции на легких и плевре, операции на грудной стенке, стернотомии при кардиохирургии) до абдоминальных, урологических и ортопедических операций [3]. В частности, есть сообщения об успешном применении БПРС у нескольких детей при кардиохирургических вмешательствах на фоне нарушений свертываемости, когда эпидуральная анестезия была противопоказана [4]. В более широком исследовании (ретроспективный анализ 141 случая) заключили, что БПРС является относительно безопасной и эффективной процедурой, позволяющей достичь послеоперационного обезболивания без необходимости в опиоидах у детей при самых разных операциях. Авторы данного исследования подчеркивают, что клиническая значимость этой блокады бесспорна, несмотря на продолжающиеся дискуссии о точном механизме его действия [5].

Особый интерес представляет применение БПРС в торакальной хирургии у детей, включая случаи эмпиемы плевры. В нашем случае блокада была выполнена на уровне грудных позвонков (Th4–Th5) с использованием ультразвуковой навигации, что обеспечило точное размещение раствора местного анестетика в требуемой плоскости. В результате у ребенка отмечено значительное снижение болевого синдрома после операции: отсутствовали выраженные эпизоды боли при дыхании и кашле, не требовалось повторное введение опиоидов в послеоперационном периоде. Эти наблюдения согласуются с данными других

авторов. Так, V. Saxena и соавт. опубликовали серию из пяти случаев применения непрерывной БПРС (с катетером) у детей 2–8 лет при торакоскопической декорткации плевры по поводу эмпиемы. Во всех случаях была достигнута превосходная аналгезия в течение 48 ч после операции без существенных побочных эффектов [6]. Авторы отмечают отсутствие у пациентов угнетения дыхания, тошноты, рвоты, задержки мочи или моторного блока, что свидетельствует о высоком профиле безопасности метода.

Более того, появляются первые результаты рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающие эффективность БПРС в педиатрической торакальной хирургии. Например, проспективное рандомизированное исследование Zhihao Yuan и соавт. у детей 1–3 лет, перенесших торакоскопические операции на легких, показало, что добавление БПРС к общей анестезии достоверно снижает интраоперационное потребление опиоидов (ремифентанила и суфентанила) и улучшает послеоперационное обезболивание по сравнению с одной общей анестезией [2]. В группе с БПРС время до назначения первой дозы анальгетика увеличилось, болевые оценки (FLACC) в 1-е сут были значительно ниже, а родители пациентов дали более высокую оценку комфорту детей [2]. Кроме того, у детей с БПРС реже возникали послеоперационная тошнота и рвота [2], что подчеркивает преимущество данной методики в рамках мультимодального подхода к обезболиванию.

Подобные результаты отмечены и при использовании БПРС в детской кардиохирургии. В систематическом обзоре и метаанализе R. A. Lombardi и соавт., включившем 5 исследований и 384 пациента, показано, что у детей после срединной стернотомии выполнение БПРС ассоциировано со снижением интраоперационного потребления фентанила в среднем на 1,9 мкг/кг (по сравнению с одной лишь опиоидной аналгезией), а также с сокращением продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии примерно на 3,5 ч [7]. Хотя по ряду вторичных исходов (уровень боли, общая длительность госпитализации и др.) различий между группами не найдено, авторы делают вывод, что БПРС является ценным дополнением к обезболиванию при кардиохирургических операциях у детей, способствуя сокращению опиоидной нагрузки и улучшению послеоперационного течения.

Важно подчеркнуть, что на текущий момент большинство публикаций о применении БПРС у детей – это редкие наблюдения и серии случаев, а высококачественных рандомизированных исследований пока немного [3]. Тем не менее совокупные данные указывают на воспроизводимо хороший эффект этой методики и редкость серьезных осложнений. Блокада пространства разгибателей спины зарекомендовала себя как относительно простая в выполнении (при наличии ультразвуковой техники) и безопасная процедура. Описываются единичные нежелательные явления (например, неэффективность блокады либо необходимость дополнительной аналгезии), однако явных осложнений, таких как повреждение плевры или

токсические реакции на анестетик, в педиатрической практике практически не отмечено. Таким образом, обсуждаемый клинический случай вписывается в общую канву положительного опыта применения БПРС у детей. Он подтверждает, что блокада пространства разгибателей спины способна обеспечить надежное обезболивание после торакальных вмешательств у педиатрических пациентов, улучшить их послеоперационное состояние и потенциал для восстановления. Данный случай дополняет существующие научные данные, демонстрируя успешное применение методики в условиях реальной клинической практики. Детальное описание каждого нового клинического случая расширяет представления о возможностях и оптимальных условиях использования БПРС у детей. В перспективе накопление подобных данных послужит основой для разработки клинических рекомендаций и протоколов, которые позволят более широко внедрять БПРС в педиатрическую анестезиологию. Однако, несмотря на обнадеживающие результаты, следует помнить, что для окончательной оценки эффективности и безопасности БПРС у детей необходимы дальнейшие масштабные исследования и рандомизированные контролируемые испытания [3].

В данном клиническом случае сочетание общей анестезии с регионарной блокадой позволило минимизировать использование системных опиоидов. Это соответствует современной концепции «опиоид-экономной» анестезии и ускоренного восстановления (ERAS) у детей, когда за счет мультимодального обезболивания достигается адекватный контроль боли при снижении дозировок наркотических анальгетиков [2]. Хороший уровень аналгезии у нашего пациента, вероятно, способствовал более спокойному послеоперационному течению: ребенок мог раньше активизироваться, лучше дышать и участвовать в дыхательной гимнастике, что важно для санации оставшейся плевральной полости. Отсутствие выраженных побочных эффектов подтверждает высокую безопасность метода в опытных руках. Конечно, необходимо учитывать индивидуальные особенности: выполнение БПРС требует навыков ультразвуковой визуализации, знания анатомии и строгого соблюдения техники для предотвращения потенциальных осложнений. Тем не менее опыт наших коллег и собственные данные свидетельствуют, что при правильном выполнении БПРС крайне редко вызывает какие-либо серьезные проблемы [6].

Подводя итог, можно отметить, что БПРС представляет собой перспективный метод регионарной анестезии в детской практике. Она восполняет нишу между нейроаксиальными блокадами и общей анестезией с применением опиатов, обеспечивая эффективное и целенаправленное обезболивание. Представленный случай подтверждает: БПРС может успешно применяться для обезболивания у детей при эмпиеме плевры, улучшая качество послеоперационного ведения таких пациентов. Данный

вывод согласуется с накопленными к настоящему времени литературными данными и подтвержден результатами новейших исследований. Внедрение БПРС в комплексное ведение детей с торакальной патологией представляет существенный интерес и при дальнейшем подтверждении эффективности может быть рекомендовано к включению в стандарты лечения.

Таким образом, у 5-летнего пациента с эмпиемой плевры, перенесшего торакоскопическую санацию плевральной полости, применение БПРС позволило обеспечить надежное послеоперационное обезболивание. На фоне БПРС ребенок не испытывал выраженной боли, что

способствовало полноценному дыханию и восстановлению без опиоидных осложнений. Ни во время выполнения блокады, ни в последующем не отмечено каких-либо значимых нежелательных явлений, связанных с регионарной анестезией.

Данный клинический опыт подтверждает, что БПРС является ценной и обоснованной альтернативой эпидуральной анальгезии у детей при хирургическом лечении эмпиемы плевры и других сходных вмешательств, особенно когда необходимо избежать чрезмерного использования опиоидов или имеются противопоказания к нейроаксиальным блокадам.

## Литература

1. P1. The erector spinae plane block: a novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain / M. Forero, S. D. Adhikary, H. Lopez [et al.] // *Regional anesthesia and pain medicine*. – 2016. – Vol. 41, № 5. – P. 621–627.
2. Ultrasound-guided erector spinae plane block improve opioid-sparing perioperative analgesia in pediatric patients undergoing thoracoscopic lung lesion resection : a prospective randomized controlled trial / Zhihao Yuan, Jinzhu Liu, Kun Jiao [et al.] // *Translational Pediatrics*. – 2022. – Vol. 11, № 5. – P. 706–714.
3. Erector spinae plane block in children : a narrative review / M. Lucente, G. Ragonesi, M. Sanguigni [et al.] // *Korean Journal of Anesthesiology*. – 2022. – Vol. 75, № 6. – P. 473–486.
4. Erector spinae plane block when neuraxial analgesia is contraindicated by clotting abnormalities / G. B. Mizubuti, D. Camire, A. M.-H. Ho [et al.] // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2021. – Vol. 112, № 4. – doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.01.043.
5. Aksu, C. Defining the indications and levels of erector spinae plane block in pediatric patients : a retrospective study of our current experience / C. Aksu, Y. Gurkan // *Cureus*. – 2019. – Vol. 11, № 8. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31602352/> (date of access: 16.10.2025).
6. Continuous erector spinae plane block in paediatric VATS : a case series / V. Saxena, H. Shah, S. Ray [et al.] // *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*. – 2023. – Vol. 51, № 1. – P. 69–71.
7. Erector spinae plane block versus intravenous opioid for analgesia in pediatric cardiac surgery : a systematic review and meta-analysis / R. A. Lombardi, E. M. Pereira, S. Amaral [et al.] // *Paediatric Anaesthesia*. – 2025. – Vol. 35, № 1. – P. 17–24.

## References

1. Forero M., Adhikary S.D., Lopez H., et al. The erector spinae plane block: a novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain. *RAPM*. 2016; 41(5): 621–627.
2. Zhihao Yuan, Jinzhu Liu, Kun Jiao, et al. Ultrasound-guided erector spinae plane block improve opioid-sparing perioperative analgesia in pediatric patients undergoing thoracoscopic lung lesion resection. *Transl Pediatr*. 2022; 11(5): 706–714.
3. Lucente M., Ragonesi G., Sanguigni M., et al. Erector spinae plane block in children. *Korean J Anesthesiol*. 2022; 75(6): 473–486.
4. Mizubuti G.B., Camire D., Ho A.M.-H., et al. Erector spinae plane block when neuraxial analgesia is contraindicated by clotting abnormalities. *Ann Thorac Surg*. 2021; 112(4). doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.01.043.
5. Aksu C., Gurkan Y. Defining the indications and levels of erector spinae plane block in pediatric patients. *Cureus*. 2019; 11(8). Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31602352/> (accessed: 16.10.2025).
6. Saxena V., Shah H., Ray S., et al. Continuous erector spinae plane block in paediatric VATS : a case series. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2023; 51(1): 69–71. doi: 10.5152/TJAR.2023.21591.
7. Lombardi R.A., Pereira E.M., Amaral S., et al. Erector spinae plane block versus intravenous opioid for analgesia in pediatric cardiac surgery. *Paediatr Anaesth*. 2025; 35 (1): 17–24.

### Контактная информация:

Цилько Алексей Александрович – врач – анестезиолог-реаниматолог детский ультразвуковой диагностики.  
Республиканский научно-практический центр детской хирургии.  
Пр. Независимости, 64А, 220013, г. Минск.  
Сл. тел. +375 29 181-83-73.  
ORCID: 0009-0006-3081-0989.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: К. В. Д., А. А. Ц.  
Сбор информации и обработка материала: А. А. Ц., П. И. П., Т. Д. Б.  
Написание текста: А. А. Ц., П. И. П.  
Редактирование: А. А. Ц.  
Дроздовский Константин Викентьевич. ORCID: 0000-0002-8314-7598.  
Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 13.08.2025  
Принята к печати 14.10.2025

## Эффективность метода баллонной дилатации при лечении подростка с инфильтративным туберкулезом, осложненным ателектазом и стенозом бронха: клиническое наблюдение

<sup>1</sup>Л. В. Лицкевич, <sup>1</sup>И. В. Бабченко, <sup>2</sup>А. М. Бабченко, <sup>1</sup>Ж. И. Кривошеева, <sup>1</sup>С. М. Куличкова

<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

Рассмотрен случай инфильтративного туберкулеза легких, осложненного ателектазом и стенозом бронха, у 16-летнего подростка, который находился на лечении в ГУ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» в течение 8 мес.

Цель исследования – обсудить эффективность метода баллонной дилатации при лечении подростка с инфильтративным туберкулезом, осложненным ателектазом и стенозом бронха. Комплексное обследование пациента с использованием диагностических шкал К. А. Ковальчук/Freitag, классификации стенозов по данным компьютерной томографии и фибробронхоскопии, шкал обструкции по данным спирометрии позволяет своевременно оценить не только степень нарушения проходимости бронха, определить показания к проведению метода баллонной дилатации и провести оценку его эффективности, но и предотвратить необратимые изменения в легком и избежать хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** туберкулез бронхов у подростка, инфильтративный туберкулез, стеноз бронха, ателектаз, баллонная дилатация бронха.

The article examined the case of a 16-year-old teenager with infiltrative tuberculosis complicated by atelectasis and bronchial stenosis, who was being treated at the Republican Scientific and Practical Center for Pulmonology and Tuberculosis for 8 months.

The aim of the study is to discuss the effectiveness of the balloon dilation method in the treatment of adolescents with infiltrative tuberculosis complicated by atelectasis and bronchial stenosis. Comprehensive examination of patient using diagnostic scales K. A. Kovalchuk/Freitag, classification of stenoses according to computed tomography and fibrobronchoscopy, obstruction scale according to spirometry, allows to timely assess not only the degree of impaired bronchial patency, determine the indications for the balloon dilation method and assess its effectiveness, as well as prevent irreversible changes in the lung and avoid surgery.

**Key words:** adolescent bronchial tuberculosis, infiltrative tuberculosis, bronchial stenosis, atelectasis, bronchial balloon dilatation.

HEALTHCARE. 2025; 12: 67–74

EFFECTIVENESS OF METHOD BALLOON DILATION IN TREATING ADOLESCENT WITH INFILTRATIVE TUBERCULOSIS, COMPLICATED ATELECTASIS AND BRONCHIAL STENOSIS: CLINICAL OBSERVATION

L. Litskevich, I. Babchenok, A. Babchenok, Zh. Krivosheeva, S. Kulichkova

Инфильтративная форма туберкулеза органов дыхания является предиктором формирования стенотических форм туберкулеза бронхов. По данным зарубежных авторов, распространенность туберкулеза бронхов среди всех пациентов с туберкулезом органов дыхания составляет 10–40 % [1]. Диагностика туберкулеза бронхов затруднена, поскольку он плохо визуализируется рентгенологически. За период 2018–2020 гг. была изучена клиническая и бронхоскопическая морфология 17 пациентов с диагнозом туберкулеза бронхов на основании демографических, рентгенологических, микробиологических и гистопатологических данных. Эндобронхиальные поражения туберкулезной этиологии диагностиро-

вали на основании морфологического, положительного бактериоскопического и бактериологического исследования бронхоальвеолярной лаважной жидкости. Туберкулез бронхов преобладал у молодых женщин в возрасте от 20 до 49 лет, соотношение мужчин и женщин было 1 : 2. Ведущим морфологическим признаком являлось казеозное гранулематозное воспаление (47 %). У всех пациентов наблюдали хороший клинический ответ на противотуберкулезную терапию. Повторная бронхоскопия у 6 пациентов после противотуберкулезной терапии показала полное разрешение эндобронхиального поражения. Проведение фибробронхоскопии с последующим исследованием материала морфологически, молекулярно-

генетически и бактериологически имеет первостепенное значение для правильной диагностики, немедленного начала лечения и предотвращения осложнений [2].

Согласно данным литературы, при инфильтративной форме туберкулеза органов дыхания может развиваться стеноз бронхов у 20 % пациентов, что значительно ухудшает клиническое течение, затрудняет лечение и ухудшает прогноз заболевания [3]. Наиболее частой мишенью становится левый главный бронх (ЛГБ).

Осложнением эндобронхиального туберкулеза является развитие рубцового трахеобронхиального стеноза, что требует обеспечения проходимости дыхательных путей для выполнения бронхоскопических или хирургических вмешательств. Согласно шкале К. А. Ковальчук/Freitag, выделено пять степеней сужения просвета бронха (табл. 1) [4]. Степень сужения просвета влияет на дренажную и вентиляционную функции бронхов. Классификация стенозов бронха по данным компьютерной томографии (КТ) отражена в табл. 2 [5].

Стенозы II и III степени часто сопровождаются гиповентиляцией, клапанной эмфиземой или ателектазом соответствующих участков легочной ткани, а также нарушением дренажной функции бронха. Длительное сохранение стеноза ведет к развитию необратимых изменений в виде бронхоэктазов, ретенционных кист, фиброзного ателектаза и цирроза легкого. Традиционно при рубцовом стенозе бронхов применяют хирургическое лечение в объеме резекции бронха с анастомозом конец в конец либо лазерную вапоризацию. Однако в последнее время все чаще используют мини-инвазивные эндоскопические методики. Под контролем эндоскопа в просвет трахеи, бронхов вводят расширяющие устройства: бужи, пластиковые и металлические стенты, баллоны. Комбинация различных эндоскопических методов и своевременное их повторное применение позволяют в 16,1–37,5 % наблюдений добиться стойкого

положительного эффекта в виде купирования дыхательной недостаточности [6]. Для оценки приводим шкалу обструкции на основании спирометрии (табл. 3) [7].

Метод баллонной дилатации (МБД) позволяет успешно восстановить проходимость дыхательных путей. Исследование, проведенное в 2007–2013 гг., выявило предшествующий туберкулез легких и туберкулез гортани с развитием полного коллапса левого легкого со стенозом как верхнего отдела трахеи, так и ЛГБ. Бронхоскопическая баллонная и мануальная дилатация жесткой трубкой на стенозированном участке трахеи была полностью успешной [8].

Для изучения эффективности баллонной дилатации, проводимой у пациентов с туберкулезом бронхов и стенозом центральных дыхательных путей в период клинического улучшения, в ретроспективный анализ были включены 152 пациента (23 мужчины и 129 женщин, возраст – 15–66 ( $33,3 \pm 11,9$ ) лет) с односторонним туберкулезным стенозом главного бронха, проходивших лечение в пульмонологической больнице провинции Хунань, которые получали противотуберкулезную химиотерапию. В основную группу исследования были включены 64 пациента с туберкулезом главного бронха, осложненного стенозом, которые получили криотерапию и эндобронхиальное введение изониазида до исчезновения казеозного некроза в стенозированном бронхе и заживления язв, в последующем была применена баллонная дилатация в сочетании с криотерапией. В контрольную группу были включены 88 пациентов, страдавших туберкулезом бронха, осложненным стенозом, которым проводили баллонную дилатацию в сочетании с криотерапией. Проанализированы эффективность и осложнения после лечения. Частота повторного стеноза через 6 мес. в опытной группе была ниже, чем в контрольной, и различия были статистически значимыми: 10,9 % (7/64) против 30,7 % (27/88) ( $\chi^2 = 8,318$ ,  $p = 0,004$ ). Различия

Таблица 1. Степени сужения бронха по шкале К. А. Ковальчук/Freitag

Table 1. Degrees of bronchial narrowing according to the K. A. Kovalchuk/Freitag scale

Степень	Сужение просвета бронха в процентном отношении от нормального	Диаметр просвета главного бронха
0	Нет сужения	–
I	Менее 25 %	–
II	Менее 50 %	–
III	Менее 75 %	3 мм ЛГБ, 10 мм ПГБ, 70 %
IV	Менее 90 %	–
V	Полная обструкция просвета дыхательных путей	–

Примечание. ПГБ – правый главный бронх.

Таблица 2. Классификация стенозов по данным компьютерной томографии органов грудной клетки

Table 2. Classification of stenoses based on chest computed tomography scans

Степень стеноза	Сужение просвета бронха, %
Нормальный просвет	0
Умеренный стеноз	До 50
Выраженный стеноз	Более 50

Таблица 3. Шкала обструкции на основании спирометрии

Table 3. Obstruction scale based on spirometry

Степень обструкции	Показатель объема форсированного выдоха за 1-ю с, %
Легкая	70–80
Умеренная	50–69
Тяжелая	Менее 50



в диаметре и вариации диаметра бронха после баллонной дилатации, среднем времени баллонной дилатации и частоте кровотечения, связанного с процедурой (более 10 мл), а также частота боли в груди не имели статистической значимости в обеих группах. Тяжелых осложнений, включая фатальное кровотечение (более 100 мл) и эмфизему средостения, во время процедур не наблюдали. Таким образом, проведение баллонной дилатации у пациентов, страдающих туберкулезом бронхов, осложненных стенозом в период клинического улучшения, способствует восстановлению пневматизации легких, уменьшает частоту повторного стеноза через 6 мес., является эффективным и безопасным [9].

#### Задачи:

- 1) оценить степень тяжести стеноза бронхов у пациентки М. по результатам исследований методами фибробронхоскопии, КТ органов грудной клетки, а также на основании классификации стенозов;
- 2) сравнить показатели степени стеноза бронхов у пациентки с данными шкалы К. А. Ковальчук/Freitag, классификации по КТ органов грудной клетки и сопоставить результаты до и после проведения курса баллонной дилатации;
- 3) оценить эффективность снижения степени дыхательной недостаточности у пациентки М. с помощью данных спирометрии и пульсоксиметрии до и после проведения курса баллонной дилатации.

#### Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ медицинской карты пациентки М., находившейся на стационарном лечении в ГУ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» (РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии), с апреля 2019 г. по январь 2020 г. с диагнозом «инфильтративный туберкулез легких, МБТ+». Туберкулез левого главного бронха, осложненный ателектазом нижней доли левого легкого. Дыхательная недостаточность (ДН) I степени. Проанализированы данные лабораторных и инструментальных исследований пациентки, дневники наблюдений, а также данные консервативного и оперативного лечения.

**Методика баллонной дилатации** относится к лечебным эндоскопическим манипуляциям – метод устранения сужения органа путем растяжения его специальным баллоном, раздувающимся внутри суженного участка. Баллонный дилататор представляет собой эндоскопический инструмент, состоящий из длинного катетера, на дистальном конце которого в свернутом состоянии находится баллон, затем в раздутом нагнетается воздух, создающий определенное давление. Баллон при этом растягивается и увеличивается в размерах до определенного диаметра. При процедуре баллонной дилатации баллон во время доставки его к месту установки находится в спущенном состоянии, а раздувается в зоне стриктуры, тем самым увеличивая ее просвет. В раздутом состоянии баллон находится несколько минут, после чего он сдувается и извлекается. Продолжительность и специфичность лечения зависят от индивидуальных особенностей пациента и конкретной картины заболевания [4].

Приводим клиническое наблюдение эндоскопического лечения (МБД) стеноза ЛГБ. В данном случае непосредственной причиной развития стеноза был туберкулез бронха.

#### Результаты и обсуждение

Пациентка М. госпитализирована в РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии 16.04.2019 с жалобами на слабость, одышку при физической нагрузке, кашель, повышение температуры до субфебрильных цифр. Из анамнеза: росла и развивалась в соответствии с возрастом, привита согласно календарю прививок. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, острые респираторные инфекции. На протяжении 2018 г. имела тесный контакт с одноклассником, больным туберкулезом.

Заболела в феврале 2019 г.: повысилась температура до субфебрильных цифр, появился влажный кашель. В связи с отсутствием положительной динамики от проводимой неспецифической антибактериальной терапии для дообследования и уточнения диагноза была направлена в РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии.

Вакцинация БЦЖ проведена в родильном доме (03.11.2003), имеется рубчик на левом плече размером 3 мм. Результаты иммунологической диагностики туберкулеза были следующими: ежегодно проводилась проба Манту (2004–2006 гг. – отрицательная; 2007–2009 гг. – сомнительная; 2010 г. – папула 5 мм). Квантифероновый тест и проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным в 2018 г. отрицательные.

На момент поступления в стационар состояние подострой средней степени тяжести, жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, непродуктивный кашель, слабость, субфебрильную температуру. Кожные покровы чистые, бледные, видимые слизистые оболочки чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. При аускультации: дыхание ослаблено в нижних отделах слева, там же разнокалиберные влажные хрипы, справа дыхание жесткое, проводится одинаково хорошо, частота дыхания – 18 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, частота сердечных сокращений – 88 уд/мин, артериальное давление – 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Стул, диурез в норме.

Приведем данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

Рентгенография органов грудной клетки (ОГК) от 09.04.2019: слева в проекции нижней доли обширное неоднородное очагово-инфильтративное затемнение с нарастающим изменением, справа видимых очагов не определяется.

Компьютерная томография ОГК от 14.04.2019: в сегментах S6, S9, S8 нижней доли определяются группы множественных очагов малой и средней плотности, с нечеткими наружными контурами, местами сливающимися между собой. Аналогичные очаги выявляются в прикорневых отделах и области S5 язычковых сегментов верхней доли левого легкого, а также в S6 нижней доли правого легкого. Корень левого легкого неравномерно расширен, инфильтрирован, неструктурен. Просвет левого главного бронха на всем протяжении, начиная с бифуркации, а также всех долевого бронхов левого легкого и части сегментарных бронхов неравномерно сужен за счет циркулярного утолщения-инфильтрации их стенок, с нечеткими, неровными внутренними контурами. Стенки ЛГБ толщиной до 4–8 мм, просвет его сужен от 1/2 до 3/4. Корень правого легкого не расширен, структурный. Трахея, правый главный бронх, все долевого и сегментарные бронхи правого легкого проходимы. Заключение: рент-

генологические признаки циркулярного утолщения-инфильтрации стенок ЛГБ на всем протяжении, всех долевых бронхов и части сегментарных бронхов левого легкого с неравномерным сужением их просветов, двустороннего процесса в легких по типу очагово-инфильтративных изменений, имеющие сливной характер в нижней доле левого легкого (рис. 1, а и 2, а).

Микроскопия мокроты: КУМ+ (кислото-устойчивые микобактерии), методом ПЦР (GeneXpert) обнаружена ДНК микобактерий туберкулеза (МБТ), чувствительных к рифампицину.

По результатам бактериологического исследования мокроты получен рост МБТ с устойчивостью к изониазиду, чувствительностью к рифампицину, этамбутолу, левофлоксацину, амикацину, канамицину, капреомицину, этамбутолу.

Общий анализ крови: СОЭ – 35 мм/ч, остальные показатели в пределах нормы.

Биохимический анализ крови без патологических изменений.

Иммунограмма: показатели клеточного и гуморального иммунитета в норме.

Электрокардиограмма: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений – 100 уд/мин.

Исследование функции внешнего дыхания: умеренные рестриктивные нарушения вентиляции легких.

Фибробронхоскопия: отмечается стеноз ЛГБ до II–III степени, циркулярный, слизистая оболочка в нем рыхлая, резко контактно кровоточит, местами бугристая.

Дальше бронхи проходимы. Биопсия не взята из-за выраженной кровоточивости бронха. Заключение: правосторонний диффузный катаральный эндобронхит справа I степени, слева I–II степени, стеноз ЛГБ II–III степени. Не исключен инфильтративный туберкулез ЛГБ.

Клинический диагноз «инфильтративный туберкулез легких. Туберкулез ЛГБ, осложненный стенозом II–III степени, МБТ+, лекарственная устойчивость к изониазиду, ДН I степени».

Проводили патогенетическую терапию: небулайзерная терапия с флуимуцилом, беродуалом, будесонидом, гидрокортизоном.

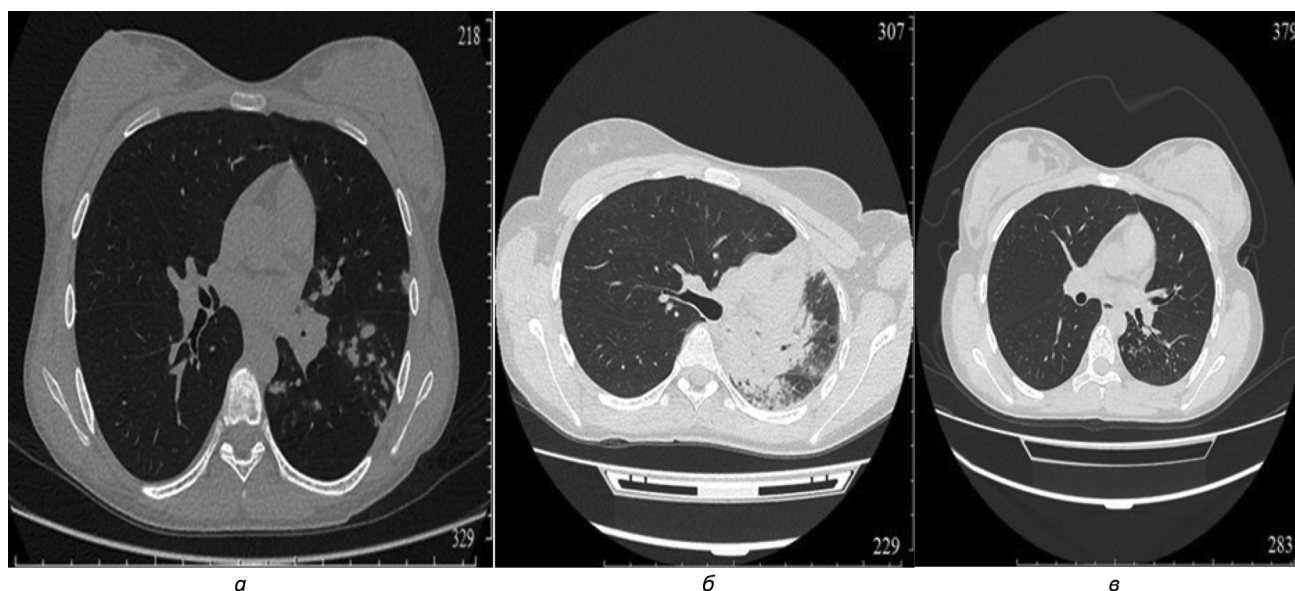
В результате терапии была достигнута положительная клиническая и рентгенологическая динамика в виде купирования симптомов интоксикации, дыхательной недостаточности, частичного рассасывания инфильтративных изменений в нижней доле левого легкого, пациентка абациллирована 15.07.2019 по результатам микроскопии и посева мокроты.

27.09.2019 (через 5 мес.) на фоне проводимого лечения появились жалобы на интенсивные боли в грудной клетке слева. При осмотре беспокойна, при аускультации легких дыхание резко ослаблено слева, в верхних отделах слева выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. В тот же день выполнена КТ ОГК: левое легкое уменьшено в объеме за счет инфильтративно-ателектатических изменений в нижней доле и язычковых сегментах. Просвет ЛГБ циркулярно сужен, фрагментарно прослеживаются ветви верхнедолевого бронха, нижне-



Рис. 1. Компьютерная томография грудной клетки при поступлении (14.04.2019) (а), отрицательная динамика до (27.09.2019) (б) и после (23.12.2019) (в) завершения процедуры баллонной дилатации: б – коронарная проекция компьютерной томографии грудной клетки показывает частичный коллапс левого легкого; в – коронарная проекция компьютерной томографии грудной клетки через 16 нед. после вмешательства показывает расширение просвета левого главного бронха и повторное расширение левого легкого

Fig.1. Chest computed tomography scan upon admission (April 14, 2019) (a), negative dynamics before (September 27, 2019) (b) and after (December 23, 2019) (c) completion of the balloon dilation procedure: b – coronal projection of chest computed tomography shows partial collapse of the left lung; c – coronal projection of chest computed tomography 16 weeks after the intervention shows expansion of the lumen of the left main bronchus and re-expansion of the left lung



**Рис. 2.** Аксиальная проекция компьютерной томографии грудной клетки на уровне главного бронха при поступлении (14.04.2019) (а), отрицательная динамика до (27.09.2019) (б) и после (23.12.2019) (в) завершения процедуры баллонной дилатации: б – компьютерная томография грудной клетки выявила стеноз левого главного бронха с коллапсом левого легкого; в – компьютерная томография грудной клетки через 16 нед. после проведения метода баллонной дилатации с остаточным стенозом левого главного бронха и повторным расширением левого легкого

**Fig. 2.** Axial projection of chest computed tomography at the level of the main bronchus upon admission (April 14, 2019) (a), negative dynamics before (September 27, 2019) (b) and after (December 23, 2019) (c) completion of the course of balloon dilation: b – chest computed tomography shows stenosis of the left main bronchus with collapse of the left lung; c – chest computed tomography 16 weeks after the use balloon dilation method with residual stenosis of the left main bronchus and restoration of pneumatization of the left lung

долевой не определяется. Средостение смещено влево. Правое легкое компенсаторно увеличено в объеме, без инфильтративных изменений. Трахея, правый главный бронх проходимы. Лимфатические лимфоузлы средостения не увеличены. В сопоставлении с КТ-исследованием от 14.04.2019 отрицательная динамика за счет нарастания эндобронхиальных изменений, ателектатических изменений слева, смещения средостения влево (рис. 1, б и 2, б).

27.09.2019 выполнена фибробронхоскопия, выявлен циркулярный стеноз ЛГБ III степени.

По данным КТ от 27.09.2019 отмечена отрицательная динамика по сравнению с КТ от 14.04.2019.

По данным КТ, согласно классификации, у пациентки имел место выраженный стеноз левого главного бронха.

Нарушение проходимости ЛГБ привело к отрицательной динамике за счет развития ателектатических изменений в дренируемой зоне. Это могло способствовать возникновению длительно текущего воспалительного процесса с формированием фиброателектаза, требующего в дальнейшем хирургического лечения. В связи с этим 02.10.2019 консилиумом РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии было принято решение о проведении мини-инвазивного метода эндоскопического лечения – баллонной дилатации ЛГБ.

02.10.2019 выполнена первая процедура восстановления проходимости ЛГБ (МБД) под эндоскопическим контролем. Под внутривенной и местной анестезией

фибробронхоскоп проведен в просвет трахеи. Осмотрены трахея и бронхи с обеих сторон. Просвет трахеи проходим, деформаций и сужений не имеет. Область бифуркации, просвет правого главного бронха без особенностей. Правый главный бронх имеет диаметр около 10 мм. Устья долевых и сегментарных бронхов проходимы. Бронхи левого легкого: ниже бифуркации трахеи на 0,7 см начинается сужение устья левого главного бронха, оно сужено до 3 мм. Слизистая оболочка в этом месте имеет белесоватый цвет, тусклая, лишена сосудистого рисунка. Хрящевые кольца не контурируются. Подвижность бронха при дыхании ограничена. Через биопсийный канал фибробронхоскопа в область стеноза проведена мягкая струна, по струне проведен баллонный дилататор диаметром 18 Fr. Выполнена баллонная дилатация области сужения под давлением 1 атм с экспозицией 30 с. После проведения процедуры слизистая оболочка стенозного канала в зоне видимости: мацерация, мелкие неглубокие надрывы, кровоточивость незначительная. Признаков повреждения органов нет. Осложнений манипуляции не выявлено. С каждой последующей процедурой постепенно увеличивали диаметр баллонного дилататора до 21 Fr, давление воздуха постепенно повышалось от 1 до 8 атм, время дилатации – от 30 с до 4 мин. За один сеанс баллон раздували 1 раз. После извлечения баллона осматривали зону расширения и оценивали характер

травматических повреждений. Сеанс баллонной дилатации проводили 1 раз в неделю. Всего было выполнено 12 сеансов. В связи с сужением ЛГБ проведена неоднократная фибробронхоскопия с применением МБД (табл. 4).

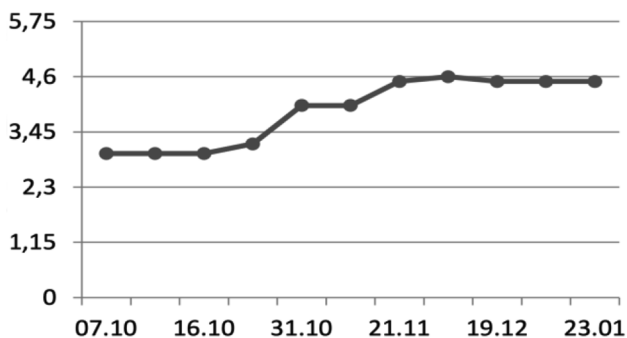
При контрольной фибробронхоскопии от 16.01.2020 отмечено увеличение просвета ЛГБ до 4,5 мм.

23.12.2019 на контрольной КТ ОГК отмечена положительная динамика за счет расширения просвета ЛГБ и восстановления пневматизации левого легкого. В нижней доле слева определяются множественные разновеликие очаговые элементы и участки уплотнения легочной ткани с просветами расширенных бронхов в структуре (формирование вторичных бронхоэктазов).

**Таблица 4. Результаты применения метода баллонной дилатации в ходе проведения фибробронхоскопии при стенозе левого главного бронха**

**Table 4. Results of using balloon dilation method during fibrobronchoscopy in case of the left main bronchial stenosis**

Дата	Диаметр просвета бронха, мм
07.10.2019	3
11.10.2019	3
16.10.2019	3
23.10.2019	3,5
31.10.2019	4
13.11.2019	4
21.11.2019	4,5
11.12.2019	4,6
19.12.2019	4,5
16.01.2020	4,5
23.01.2020	3,1
30.01.2020	4,5



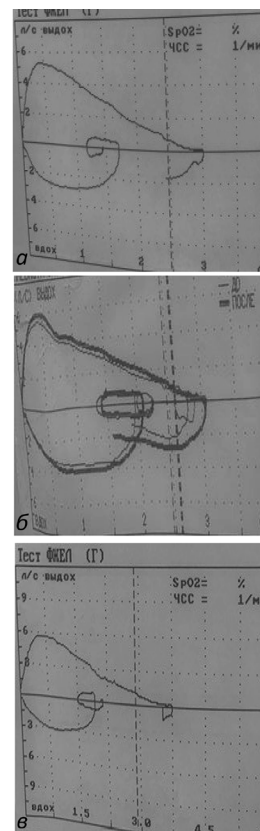
**Рис. 3. Динамика степени стеноза левого главного бронха после применения метода баллонной дилатации**

**Fig. 3. Dynamics of the degree of stenosis of the left main bronchus after the use of the balloon dilation method**

На основании данных, полученных из анамнеза пациента, при поступлении оценивали две диагностические шкалы: шкалу К. А. Ковальчук/Freitag [7] и классификацию стенозов по данным КТ [8].

Согласно шкале К. А. Ковальчук/Freitag, у пациентки установлена III степень стеноза бронхов до оперативного лечения. Примечательно, что степень стеноза ЛГБ до и после применения МБД соответствует III степени тяжести по шкале К. А. Ковальчук/Freitag, в ходе проведения оперативного лечения наблюдалась положительная динамика изменения просвета ЛГБ от 3 до 4,5 мм (увеличился на 50 %).

На рис. 3 показана положительная динамика степени стеноза ЛГБ после применения МБД.



**Рис. 4. Петля FV до и после применения метода баллонной дилатации: а – петля FV, построенная 04.09.2019, показала рестриктивные нарушения верхних дыхательных путей; б, в – петля FV, построенная 26.09.2019 и 27.01.2020 соответственно, через 3 и 16 нед. после применения метода баллонной дилатации показала улучшение как инспираторной, так и экспираторной составляющей**

**Fig. 4. Spirometry graph of patient M. before and after a course of balloon dilation. а – forced vital capacity (FVC) loop constructed on September 4, 2019, showing restrictive disorders of the upper respiratory tract; б, в – FVC loops constructed on September 26, 2019 and January 27, 2020 respectively, 3 and 16 weeks after the use of the balloon dilation method showed an improvement in both inspiratory and expiratory components**

При анализе шкалы обструкции и на основании спирометрии у пациентки М. выявлена легкая степень обструкции (см. табл. 3). По данным спирометрии, на 04.09.2019 установлена удовлетворительная функция легких, однако пульсоксиметрия зафиксировала снижение сатурации до 90 % (риск ДН II степени). На 26.09.2019 (отрицательная динамика) выявлены начальные рестриктивные нарушения функции легких. Пульсоксиметрия зафиксировала транзиторное снижение сатурации до 93 %. По данным спирометрии, наблюдалась положительная динамика с 04.09.2019 до 27.01.2020 с улучшением показателей ОФВ<sub>1</sub> от 78 до 91 %, ФЖЕЛ от 84 до 104 %. После завершения МБД от 27.01.2020 спирографические показатели и данные сатурации в норме (рис. 4).

## Выводы

1. Комплексное обследование пациентки М. с использованием диагностических шкал К. А. Ковальчук/Freitag классификации стенозов по данным КТ органов грудной клетки, данных фибробронхоскопии, шкалы обструкции по данным спирометрии позволило свое-

временно оценить степень нарушения проходимости бронха, степень выраженности дыхательной недостаточности, своевременно определить показания для проведения баллонной дилатации.

2. Использование в комплексном лечении пациентки с инфильтративным туберкулезом легких, туберкулезом ЛГБ, осложненного стенозом и ателектазом III степени, ДН I степени, курса баллонной дилатации привело к увеличению диаметра просвета и улучшению дренажной функции ЛГБ, позволило восстановить пневматизацию и полную функциональную активность пораженного легкого. Кроме того, позволило предотвратить развитие необратимых изменений в левом легком, инвалидизирующих осложнений (дыхательной недостаточности) и избежать инвазивного хирургического вмешательства.

3. Клинический случай продемонстрировал эффективность и целесообразность применения мини-инвазивного эндоскопического метода – баллонной дилатации бронха – для предупреждения развития рубцового трахеобронхиального стеноза.

## Литература

1. Лебедев, А. С. Инфильтративная форма туберкулеза: клинические особенности и лечение / А. С. Лебедев, М. В. Федорова // *Туберкулез и болезни легких*. – 2021. – № 3. – С. 75–80.
2. Bronchoscopic features and morphology of endobronchial tuberculosis: a malaysian tertiary hospital experience / Nurul Yaqeen Mohd Esa, Siti Kamariah Othman, Mohd Arif Mohd Zim [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. – Vol. 11 (3). – doi: 10.3390/jcm11030676.
3. Chen, Q. Risk factors for pulmonary atelectasis in adults with tracheobronchial tuberculosis / Q. Chen, G. H. Wu, T. Huang // *Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases*. – 2023. – № 46. – P. 674–679.
4. Central airway obstruction: is it time to move forward? / F. Guedes, M. V. Branquinho, A. C. Sousa [et al.] // *BMC Pulmonary Medicine*. – 2022. – Vol. 68. – P. 2–16.
5. Мультиспиральная компьютерная томография с применением постпроцессинга в диагностике доброкачественных стенозирующих образований трахеи и бронхов / А. В. Леншин, А. В. Ильин, А. Н. Одириев, А. В. Побережский // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. – 2023. – Вып. 90. – С. 122–132.
6. Баллонная дилатация в эндоскопическом лечении пациентов с рубцовым сужением трахеи и бронхов / Т. П. Пинчук, О. О. Ясногородский, Ю. В. Гурьянова [и др.] // *Эндоскопическая хирургия*. – 2016. – Т. 22, № 1. – С. 34–37.
7. Standardization of spirometry 2019 update. An official American thoracic society and European respiratory society technical statement / B. L. Graham, I. Steenbruggen, M. R. Miller [et al.] // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2019. – Vol. 200, № 8. – doi: 10.1164/rccm.201908-1590ST.
8. Treatment of multiple-level tracheobronchial stenosis secondary to endobronchial tuberculosis using bronchoscopic balloon dilatation with topical mitomycin-C / Mohamed Faisal, Hafaruzi Harun, Tidi M Hassan [et al.] // *BMC Pulmonary Medicine*. – 2016. – Vol. 16, № 1. – P. 53–56.
9. The efficacy of balloon dilatation in clinical improving period for patients who suffered from actively caseating endobronchial tuberculosis and central airway stenosis / L. Z. Luo, L. Luo, Z. B. Lu [et al.] // *Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases*. – 2021. – Vol. 44, № 3. – P. 237–242.

## References

1. Lebedev A.S., Fedorova M.V. Infiltrative tuberculosis: clinical features and treatment. *Tuberkulez i bolezni legkih*. 2021; 3: 75–80. (in Russian)
2. Nurul Yaqeen Mohd Esa, Siti Kamariah Othman, Mohd Arif Mohd Zim, et al. Bronchoscopic features and morphology of endobronchial tuberculosis: a malaysian tertiary hospital experience. *J Clin Med*. 2022; 11 (3). doi: 10.3390/jcm11030676.
3. Chen Q., Wu G.H., Huang T. Risk factors for pulmonary atelectasis in adults with tracheobronchial tuberculosis. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. 2023; 46: 674–679.
4. Guedes F., Branquinho M.V., Sousa A.C., et al. Central airway obstruction: is it time to move forward? *BMC Pulm Med*. 2022; 68: 2–16.

5. Lenshin A.V., Il'in A.V., Odireev A.N., Poberezhskij A.V. Multispiral computed tomography with the use of post-processing in the diagnosis of benign stenotic lesions of the trachea and bronchi. *Byulleten' fiziologii i patologii dyhaniya*. 2023; 90: 122–132. (in Russian)
6. Pinchuk T.P., Jasnogorodskij O.O., Guřyanova Ju.V., et al. Balloon dilation in endoscopic treatment of patients with cicatricial stenosis of the trachea and bronchi. *Endoskopicheskaya hirurgiya*. 2016; 22 (1): 34–37. (in Russian)
7. Graham B.L., Steenbruggen I., Miller M.R., et al. Standardization of spirometry 2019 update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 200(8). doi: 10.1164/rccm.201908-1590ST.
8. Mohamed Faisal, Hafaruzi Harun, Tidi M Hassan, et al. Treatment of multiple-level tracheobronchial stenosis secondary to endobronchial tuberculosis using bronchoscopic balloon dilatation with topical mitomycin-C. *BMC Pulm Med*. 2016; 16(1): 53–56.
9. Luo L.Z., Luo L., Lu Z.B., et al. The efficacy of balloon dilatation in clinical improving period for patients who suffered from actively caseating endobronchial tuberculosis and central airway stenosis. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. 2021; 44(3): 237–242.

**Контактная информация:**

Лицкевич Лариса Владимировна – к. м. н., доцент кафедры пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии с курсом повышения квалификации и переподготовки. Белорусский государственный медицинский университет. Пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск. Сл. тел. +375 29 101-98-44. ORCID: 0009-0002-1686-2855.

**Участие авторов:**

Концепция и дизайн исследования: Л. В. Л., И. В. Б.  
Сбор информации и обработка материала: Л. В. Л., И. В. Б., С. М. К.  
Статистическая обработка данных: Л. В. Л.  
Написание текста: Л. В. Л., И. В. Б., С. М. К.  
Редактирование: А. М. Б., Ж. И. К.

**Конфликт интересов отсутствует.**

Поступила 14.10.2025  
Принята к печати 28.10.2025

## Клинические особенности менингококковой инфекции у детей грудного возраста (клинический случай)

Е. Г. Асирян, Т. А. Барилко, Н. А. Скаскевич

Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет, Витебск, Беларусь

**Цель исследования.** Проанализировать клинический случай генерализованной менингококковой инфекции у ребенка грудного возраста.

**Материал и методы.** Изучены и систематизированы анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, инструментальных исследований, особенности терапии ребенка 4 мес., находившегося в стационаре с генерализованной формой менингококковой инфекции.

**Результаты.** Описан клинический случай менингококковой инфекции у ребенка грудного возраста, которая осложнилась сепсисом, инфекционно-токсическим шоком, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Течение данной инфекции привело к развитию распространенных тромбозов сосудов конечностей, синдрому полиорганной недостаточности. Представлены особенности течения заболевания, стремительное развитие инфекции, проанализировано оказание медицинской помощи на различных этапах, лечение, которое получал ребенок, в том числе антибактериальная, симптоматическая терапия, искусственная вентиляция легких, хирургическое лечение осложнений.

**Заключение.** Тяжелые формы менингококковых инфекций проявляются внезапным началом, стремительным нарастанием симптомов, таких как лихорадка, интоксикация, развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Трудности в диагностике, стремительное вовлечение жизненно важных органов и систем в патологический процесс обуславливают сложности лечения и необходимость мультидисциплинарного подхода к лечению таких пациентов.

**Ключевые слова:** менингококковая инфекция, менингит, менингококкемия, сепсис.

**Objective.** To analyze a clinical case of generalized meningococcal infection in an infant.

**Materials and methods.** We studied and systematized anamnestic data, the results of clinical, laboratory, instrumental studies, the peculiarities of therapy for a 4-month-old child who was in a hospital with a generalized form of meningococcal infection.

**Results.** The authors of the work describe a clinical case of meningococcal infection in a baby, which was complicated by sepsis, infectious-toxic shock, disseminated intravascular coagulation syndrome. The course of this infection led to the development of widespread thrombosis of the vessels of the limbs, multiple organ dysfunction syndrome. The article presents the features of the course of the disease, the rapid development of infection, analyzed the provision of medical care at various stages, the treatment that the child received, including antibacterial, symptomatic therapy, mechanical ventilation, surgical treatment of complications.

**Conclusion.** Severe forms of meningococcal infections are manifested by a sudden onset, a rapid increase in symptoms such as fever, intoxication, and the development of disseminated intravascular coagulation syndrome. Difficulties in diagnosis, rapid involvement of vital organs and systems in the pathological process determine the complexity of treatment and the need for a multidisciplinary approach to the treatment of such patients.

**Key words:** meningococcal infection, meningitis, meningococcemia, sepsis.

HEALTHCARE. 2025; 12: 75–80

CLINICAL FEATURES OF MENINGOCOCCAL INFECTION IN INFANTS (CLINICAL CASE)

E. Asiryan, T. Barilko, N. Skaskevich

Менингококковая инфекция – заболевание с широким диапазоном клинических проявлений и агрессивным течением [1]. Это острая антропонозная бактериальная инфекция, возбудитель которой является облигатным комменсалом человека, обычно колонизирует слизистую оболочку верхних дыхательных путей, не вызывая инвазивного заболевания, – феномен, известный как носительство. Носительство относится к комменсальной колонизации бактерии в носоглотке человека, тогда как инвазивная менингококковая инфекция является результатом бактериальной инвазии слизистого слоя, приводящей к его распространению по всему организму, вызывая менингит и/или септицемию и приводя к молниеносной пурпуре и/или смерти [2]. В то же время встречаются тяжелые генерализованные формы, такие как менингококцемия, менингит, менингоэнцефалит и их сочетания [3]. У восприимчивых организмов менингококки могут проникать через эпителий слизистой оболочки носоглотки и в кровоток. Неконтролируемый рост в крови приводит к высоким титрам *Neisseria meningitidis* и септицемии. У других пациентов репликация *N. meningitidis* в крови ниже, но менингококки проникают через гематоэнцефалический барьер, бесконтрольно размножаются в спинномозговой жидкости и инфицируют мозговые оболочки, что приводит к менингиту [4].

Генетические факторы обуславливают восприимчивость хозяина и прогрессирование заболевания, однако гены, ответственные за развитие заболевания, досконально не изучены. В то же время известно, что *N. meningitidis* избегает уничтожения, опосредованного комплементом, путем связывания хозяина Complement Factor H (CFH) с менингококковым фактором – Н-связывающим белком (fHbp – factor H-binding protein) [4].

Следует отметить, что предрасполагающими факторами к развитию бактериального менингита являются два аспекта: инфекция, распространяющаяся из прилегающих тканей в пространство спинномозговой жидкости, и иммунодефицит. Так, например, различные фоновые заболевания у детей раннего возраста могут служить предрасполагающими факторами к бактериальному менингиту [5].

Существуют редкие варианты клинического проявления этой бактериальной инфекции, такие как менингококковая пневмония, менингококковый артрит, гастроинтестинальные симптомы, эндокардит, перикардит, иридоциклит, уретрит [6].

Цель исследования – проанализировать клинический случай генерализованной менингококковой инфекции у ребенка грудного возраста.

## Материал и методы

Изучены и систематизированы анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, инструментальных исследований, особенности терапии ребенка 4 мес., находившегося в стационаре с генерализованной формой менингококковой инфекции.

### Результаты и обсуждение

П а ц и е н т В., мальчик 4 мес., заболел остро 15.09.2020 около 17:00, наблюдалось повышение температуры тела до 38 °С. Вечером в тот же день обратились за медицинской помощью в Дубровенскую центральную районную больницу (ЦРБ), куда малыш был госпитализирован вместе с мамой. Через 2 ч температура тела

снизилась, был получен отказ от госпитализации, ребенок с мамой ушли домой. В тот же вечер, около 21:00, состояние мальчика ухудшилось, температура поднялась до 38,9 °С, наблюдались трехкратная рвота, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. В связи с нарастающей симптоматикой и резким ухудшением состояния было принято решение о госпитализации в Дубровенскую ЦРБ. На следующий день, 16.09.2020, ребенок переведен в Городскую больницу № 1 г. Орши в отделение анестезиологии и реанимации.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился от третьей беременности на сроке 39–40 нед. Вес при рождении – 3900 г, рост – 53 см. Привит по календарю, до момента поступления в стационар рос и развивался согласно возрасту. Аллергоанамнез без особенностей.

Из семейного анамнеза установлено, что 1,5 года назад в семье умер второй ребенок, мальчик, в возрасте 5 мес. от неуточненной генерализованной инфекции. Со слов матери клинические проявления заболевания были похожи на симптоматику, наблюдающуюся в настоящее время у малыша. Первый ребенок в семье, девочка 8 лет, здоров. Родители здоровы.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований при поступлении в отделение анестезиологии и реанимации Городской больницы № 1 г. Орши:

Общий анализ крови (ОАК) от 16.09: эритроциты –  $4,27 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 107 г/л, лейкоциты –  $3,15 \times 10^9/л$ , тромбоциты –  $175 \times 10^9/л$ , эозинофилы – 1 %, палочкоядерные – 1 %, сегментоядерные – 52 %, лимфоциты – 42 %, моноциты – 4 %, СОЭ – 5 мм/ч.

В динамике за сутки в ОАК наблюдали снижение гемоглобина до 92 г/л, эритроцитов до  $3,62 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитоз до  $22,27 \times 10^9/л$  со смещением лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ до 17 мм/ч.

При поступлении в Городскую больницу № 1 г. Орши показатели биохимического анализа крови находились в пределах нормы. В течение суток наблюдалось снижение общего белка до 44 г/л, повышение трансаминаз (аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 872 ЕД/л, аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 2159 ЕД/л). Уровень С-реактивного белка (СРБ) составил 249 мг/л (норма – до 6 мг/л), уровень прокальцитонина – более 100 нг/мл (норма – до 0,05 нг/мл).

При интерпретации результатов коагулограммы отмечалось увеличение международного нормализованного отношения (МНО) с максимальным значением 2,43, в первый день заболевания повышено активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) до 68,1 с, на следующий день отмечалось снижение АЧТВ до 38,5 с.

В крови увеличение Д-димеров более 10 000 нг/мл (норма – 110–420 нг/мл).

Группа крови A(II), Rh(+) положительный.

При поступлении общий анализ мочи (ОАМ) без патологических изменений, однако в течение суток отмечались протеинурия до 1,47 г/л, лейкоцитурия (12–16 в поле зрения) и эритроцитурия (8–10 в поле зрения).

При рентгенографии органов грудной клетки и органов брюшной полости патологии не выявлено.

ЭКГ при поступлении: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 188 уд/мин. Вертикальное положение электрической оси сердца.

Микроскопическое исследование толстой капли крови: обнаружены диплококки.



При осмотре окулистом и оториноларингологом патологии не выявлено.

Ребенок осмотрен неврологом, установлен диагноз (16.09.2020): «менингококковая инфекция. Менингококцемия, тяжелое течение. Отек головного мозга. Инфекционно-токсический шок».

Осмотр инфекционистом, установлен диагноз (16.09.2020): «менингококковая инфекция. Менингококцемия, тяжелое течение. Отек головного мозга. Инфекционно-токсический шок. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Острая надпочечниковая недостаточность. Метаболический ацидоз».

Консультирован детским хирургом, установлен диагноз (17.09.2020) «распространенный тромбоз сосудов дистальных отделов левой верхней и нижних конечностей».

Таким образом, на основании данных анамнеза заболевания (острое начало, повышение температуры тела до фебрильных цифр, быстрое ухудшение состояния ребенка), жалоб при поступлении (трехкратная рвота, повышение температуры тела до 38–38,9 °C), данных объективного осмотра (цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, гиперестезия, консультации невролога, хирурга, инфекциониста), результатов лабораторных исследований (анемия легкой степени, лейкоцитоз до  $22,27 \times 10^9/\text{л}$  со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ до 17 мм/ч; протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия; увеличение МНО, повышение АЧТВ до 68,1 с, уровень Д-димеров более 10 000) установлен диагноз «менингококковая инфекция. Менингококцемия, тяжелое течение. ДВС-синдром. Распространенный тромбоз сосудов дистальных отделов левой верхней и нижних конечностей. Инфекционно-токсический шок».

Пациент получал антибактериальную (меропенем) и противовоспалительную (преднизолон, дексаметазон) терапию, диуретики (маннит), инфузионную терапию; проводились коррекция электролитов, гликемии, показателей коагулограммы, кардиотоническая поддержка (дофамин).

Учитывая тяжесть состояния, на 3-и сут. от начала заболевания для дальнейшего лечения ребенок переведен в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска в условиях реанимобиля в сопровождении реанимационной бригады.

При поступлении состояние мальчика крайне тяжелое, тяжесть обусловлена септическим шоком, клинически проявляющимся бледностью, высокой фебрильной температурой тела (до 40,2 °C), сниженным артериальным давлением (90/35 мм рт. ст.). Медикаментозно седирован, подключен к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ),  $\text{SpO}_2$  – 99 %. Большой родничок размером 2×2 см, пульсирует, выбухает, плотный. При осмотре по всему телу визуализируется распространенная геморрагическая сливная сыпь. На нижних конечностях до бедра участки некрозов, на левой руке до верхней трети плеча участок некроза. Отмечена выраженная пастозность всего тела. При пальпации конечности холодные, симптом «бледного пятна» более 5 с. Зрачки узкие, фотореакция сохранена, OD = OS. При аускультации дыхание жесткое, проводится по всем полям, определяются проводные хрипы. Тоны сердца ритмичные, тахикардия, ЧСС – 210 уд/мин. Гемодинамика нестабильная. Установлен

мочевой катетер, минимальное количество мутной мочи. По желудочному зонду застойное отделяемое, перистальтика не выслушивается.

Ребенок получил кардиотоническую поддержку, титрование норадреналина, адреналина. С целью обеспечения адекватного сосудистого доступа установлены центральный венозный катетер (ЦВК) в правую бедренную вену и артериальный катетер в левую бедренную артерию для контроля гемодинамики, ЦВК диаметром 6,5 Fr во внутреннюю яремную вену с целью проведения заместительной почечной терапии. С 17.09.2020 по 21.09.2020 проводили непрерывную вено-венозную гемофильтрацию (CVVH – Continuous Veno-Venous Hemofiltration).

За время нахождения в стационаре наблюдалась некоторая стабилизация состояния. Кожные высыпания на туловище и голове уменьшились, на конечностях сформировались четкие участки некроза. 21.09.2020 значительно снижена кардиотоническая поддержка, получен самостоятельный диурез, снизились лабораторные маркеры воспалительного ответа (Д-димеры до 5000 нг/мл, прокальцитонин до 8,66 нг/мл).

Однако через 2 сут., 23.09.2020, в состоянии ребенка наблюдается отрицательная динамика за счет развития клинко-лабораторной картины несахарного диабета, увеличения диуреза, нарастания гипернатриемии. Проведена коррекция гипернатриемии 0,45%-м раствором NaCl, к терапии добавлен десмопрессин.

Определяется отрицательная динамика в лабораторных показателях: увеличение СРБ до 178 мг/л, воспалительные изменения в ОАК (лейкоцитоз до  $20,75 \times 10^9/\text{л}$ , значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные лейкоциты – 29 %), СОЭ – 23 мм/ч). Учитывая эти данные, антибактериальная терапия изменена, в лечение добавлены линезолид, колистат, левофлоксацин, тейкопланин. У ребенка увеличилась потребность в кардиотонической поддержке, отмечено нарастание периферических отеков в динамике.

При взятии крови на микроорганизмы и определение чувствительности к антибактериальным препаратам высеяна *Acinetobacter spp.*

За время нахождения в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска регулярно проводились лабораторные исследования (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, коагулограмма, посевы на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам), определялось кислотно-щелочное состояние, уровень Д-димеров, прокальцитонина.

Следует отметить, что на протяжении всего периода нахождения в стационаре у мальчика сохранялись изменения средней степени тяжести (малоголобин – 81 г/л), лейкоцитоз (до  $51,56 \times 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопения (минимальное значение до  $5 \times 10^9/\text{л}$ ), увеличение СОЭ до 33 мм/ч, низкий удельный вес мочи (1001–1005), протеинурия (0,7 г/л), лейкоцитурия (15–17 в поле зрения), эритроцитурия (6–8 в поле зрения), бактериурия. Сохранялись изменения в биохимическом анализе крови: гипоальбуминемия (32,5 г/л), увеличение уровней мочевины (12,6 ммоль/л), АЛТ (до 715,8 ЕД/л), АСТ (до 1575,7 ЕД/л), лактатдегидрогеназы (до 3211 Е/л), креатинфосфокиназы (до 43 290 ЕД/л), СРБ (до 219,09 ммг/л), снижение уровня железа (до 5,8 ммоль/л), изменения в коагулограмме, высокий уровень прокальцитонина (до 42,22 нг/мл), высеяна *Acinetobacter spp.*

Проведены следующие инструментальные исследования.

УЗИ сердца от 18.09.2020: тахикардия. Камеры сердца не расширены. Показатели сократительной функции миокарда левого желудочка удовлетворительные (фракция выброса – 62 %, фракция укорочения – 32 %). Регургитация 1–2-й степени на трикуспидальном клапане, 1-й степени на митральном и артериальном клапанах, 0–1-й степени на клапане легочной артерии. Расширение нижней полой вены (НПВ), НПВ не реагирует на фазы дыхания. Систолическое артериальное давление в легочной артерии – 31–35 мм рт. ст. Малое межпредсердное сообщение, вероятнее, открытое овальное окно (не осмотрен из субкостального доступа). Выпота в полости перикарда нет.

УЗИ головного мозга от 18.09.2020: по имеющейся информации, нельзя исключать наличие субарахноидального кровоизлияния слева, гнойного менингита, вентрикулита, диффузных изменений паренхимы головного мозга (изменения больше выражены в проекции таламусов, перивентрикулярно (отек? ишемия?), минимального субдурального скопления жидкости справа. Открыта полость прозрачной перегородки.

ЭКГ от 18.09.2020: выраженная синусовая тахикардия, ЧСС – 200–207 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца вправо. Умеренные нарушения процессов реполяризации в миокарде левого желудочка.

УЗИ брюшной полости, мочевого пузыря, кишечника от 23.09.2020: гепатомегалия. Диффузные изменения в паренхиме печени. Расширение воротной и печеночных вен. УЗ-признаки сгущения желчи, отека перивезикальной клетчатки. Умеренные диффузные изменения в паренхиме поджелудочной железы. Умеренная спленомегалия. Добавочная доля селезенки. Размеры почек превышают возрастные нормы, расширен паренхиматозный слой, диффузные изменения в паренхиме с обеих сторон. Минимальное количество свободной жидкости в брюшной полости и области малого таза.

УЗИ легких и плевральных полостей от 29.09.2020: УЗ-признаки наличия свободной жидкости в обеих плевральных полостях (объем справа – до 5–10 мл, слева – до 5–10 мл). УЗ-данные без динамики.

На основании анамнеза заболевания, данных анамнеза жизни ребенка, с учетом диагноза, установленного при поступлении в Городскую больницу № 1 г. Орши, данных объективного осмотра (при поступлении состояние крайне тяжелое, тяжесть обусловлена септическим шоком), результатов лабораторных и инструментальных исследований (анемия средней степени тяжести, лейкоцитоз ( $51,56 \times 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопения (до  $5 \times 10^9/\text{л}$ ), повышение СОЭ до 33 мм/ч, увеличение СРБ до 219,09 ммг/л, низкий удельный вес мочи, протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, бактериурия), изменений в биохимическом анализе крови (гипоальбуминемия, повышение уровней мочевины, АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, снижение уровня железа) установлен следующий диагноз: «распространенный тромбоз сосудов нижних конечностей. Тотальный некроз: 1) левой верхней конечности (от верхней трети предплечья до дистальных отделов кисти); 2) правой нижней конечности (от нижней трети голени до дистальных отделов стопы); 3) левой нижней конечности (от верхней трети голени до дистальных сегментов стопы)

вследствие генерализованной формы менингококковой инфекции (менингококцемия, менингит). Септический шок (*Acinetobacter spp.*). Синдром полиорганной недостаточности: сердечная недостаточность III степени, дыхательная недостаточность III степени, острое почечное повреждение, анемия, тромбоцитопения, ДВС-синдром. Трофические нарушения тканей головы в затылочной области, подмышечной области справа».

За время лечения в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска проводили неоднократные трансфузии эритроцитов, тромбоцитов, свежезамороженной плазмы, растворов альбумина. Продолжали ИВЛ. Проводили антибактериальную терапию (меропенем, линезолид, колистат, левовфлоксацин, тейкопланин), противогрибковую терапию (флуконазол), симптоматическую терапию (маннитол, фуросемид, дормикум, димедрол, анальгин, папаверин, офтагель, квамател, гидрокортизон, десмопрессин), кардиотоническую поддержку (дофамин, норадреналин, адреналин), инфузионную терапию, CVVH.

В связи с развитием тяжелых осложнений менингококковой инфекции (распространенный тромбоз сосудов и тотальный некроз конечностей) для дальнейшего оказания хирургической помощи ребенок был переведен в ГУ «Республиканский научно-практический центр детской хирургии» г. Минска.

### Заключение

Описанный клинический случай демонстрирует крайне тяжелое течение генерализованной менингококковой инфекции у 4-месячного ребенка со стремительным развитием клинической картины, осложненной развитием септического шока, синдромом полиорганной недостаточности и распространенного тромбоза сосудов с тотальным некрозом левой верхней и нижних конечностей. Анамнез заболевания, результаты лабораторных и инструментальных исследований и объективных осмотров подтверждают молниеносную форму менингококковой инфекции. Наличие в семейном анамнезе смерти ребенка от неуточненной генерализованной инфекции, схожей по клиническим проявлениям с представленным случаем, говорит о высокой вероятности генетической предрасположенности.

Генетическими факторами, обуславливающими повышенную восприимчивость к менингококку и развитию генерализованных форм заболевания, являются полиморфизмы рецептора Fc $\gamma$ , дефицит системы комплемента, полиморфизмы маннозосвязывающих лектинов, особенности цитокинового ответа и системы гемостаза. Вырабатываемые лейкоцитами антитела к *N. meningitidis* участвуют в классическом пути уничтожения бактерий и их фагоцитозе. Для контактных участков IgG существует три основных класса рецепторов: Fc $\gamma$ R1 (CD64), Fc $\gamma$ R1a (CD 32) и Fc $\gamma$ R1b (CD16). Fc $\gamma$ R1a – единственный рецептор, который может связывать IgG1, IgG2 и IgG3. Выделяют две аллотипические формы данного рецептора, отличающиеся одной аминокислотой в положении 131 (Fc $\gamma$ R1aH131 и Fc $\gamma$ R1a-R131). В литературе отмечается, что гомозиготы по Fc $\gamma$ R1a-R131 намного менее эффективны в связывании IgG2 и, соответственно, в фагоцитозе *N. meningitidis*, в связи с чем у таких людей намного чаще возникает менингококковый септический шок [7].

Проведенное комплексное лечение оказало лишь временную стабилизацию состояния. Развитие распространенного тромбоза сосудов с тотальным некрозом конечностей с выраженными трофическими нарушениями в совокупности с рецидивирующим течением инфекционного процесса потребовало перевода ребенка для дальнейшего специализированного хирургического лечения в профильный стационар. Говоря о менингококковой инфекции, следует отметить, что начальные проявления заболевания схожи с течением острой респираторной инфекции, что затрудняет быструю постановку диагноза, следовательно, приводит к несвоевременно начатому этиотропному лечению. Молниеносные формы данной инфекции имеют стремительное течение, вызывая развитие тяжелых осложнений, в ряде случаев летальный исход. Оказание помощи пациентам с септическим шоком при развитии ДВС-синдрома, как правило, приводит к отрицательному результату, развитию полиорганной недостаточности.

Начальным звеном патогенеза генерализованной менингококковой инфекции является системная циркуляция возбудителя и его эндотоксинов, что приводит к развитию инфекционно-токсического шока. Ведущей составляющей является дисфункция эндотелия сосудов, приводящая к нарушению гемодинамики. Центральную роль в этом играет запуск эндотоксином выброса широкого спектра биологически активных веществ, запускающих каскадный механизм системного воспаления. Активация калликреин-кининовой, свертывающей и фибринолитической систем усиливает тромбообразование. Развивается ДВС-синдром, проявлением которого является геморрагическая сыпь – следствие закупорки микрососудов бактериальными тромбами. В дальнейшем при истощении ресурсов коагуляционного гемостаза (фаза гипокоагуляции) возникают обширные кровоизлияния. При измененной реактивности макроорганизма патологический процесс приобретает молниеносный характер с тяжелыми кровоизлияниями в жизненно важные органы (надпочечники, миокард, почки), что ведет к быстрому летальному исходу в течение нескольких часов [8].

С целью предупреждения менингококковой инфекции в мире применяют вакцины нескольких типов: полисахаридные моно- и поливалентные вакцины серогрупп А, С, W135 и Y; конъюгированные моновакцины (против менингококков группы С и А); конъюгированные четырехвалентные вакцины (ACWY). В Республике Беларусь используют несколько вакцин: «Нименрикс» (от серогрупп А, С, W-135, Y), «Менактра» (от серогрупп А, С, W, Y) и «Труменба» (специфична против менингококка группы B). В настоящее время момент вакцинация от менингококковой инфекции не включена в Национальный календарь прививок Республики Беларусь и проводится на платной основе по желанию, однако идет рассмотрение о включении вакцины от менингококковой инфекции в календарь прививок. Учитывая опасность и тяжесть течения менингококковой инфекции, врачам амбулаторий и стационаров следует рекомендовать вакцинацию населения, особенно детям из групп риска [9].

Следует отметить, что через 8 сут. от момента госпитализации у ребенка был обнаружен ацинетобактер – микроорганизм, который является наиболее частым возбудителем тяжелых нозокомиальных инфекций и входит в число наиболее опасных внутрибольничных патогенов с множественной антимикробной резистентностью. Летальность от ацинетобактер-ассоциированной инфекции крайне высокая, достигает 20–60 %. Присоединение госпитальной флоры, как правило, утяжеляет состояние пациентов, что имело место у пациента В. [10].

Анализируя представленный клинический случай, следует отметить, что мальчик был в короткие сроки госпитализирован в стационар, где установили правильный диагноз и проводили адекватную терапию. По клиническим показаниям с учетом степени тяжести ребенок был переведен на республиканский уровень оказания медицинской помощи, так как ведение таких пациентов требует мультидисциплинарного подхода и интенсивной реанимационной помощи. В то же время молниеносное течение, особенности иммунной системы, вероятно, наличие генетической предрасположенности, присоединение госпитальной флоры привели к развитию тяжелых осложнений.

## Литература

1. Дмитриева, Т. Г. Клинический случай редкой формы менингококковой инфекции у ребенка раннего возраста / Т. Г. Дмитриева, Ж. В. Кожухова, Л. З. Агаева // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. – 2025. – Т. 14, № 1. – С. 103–107.
2. Caugant, D. A. Meningococcal carriage and disease – Population biology and evolution / D. A. Caugant, M. C. J. Maiden // *Vaccine*. – 2009. – Vol. 27, № 4. – P. 64–70.
3. Predisposing conditions for bacterial meningitis in children: what radiologists need to know / S. Masuoka, O. Miyazaki, H. Takahashi [et al.] // *Japanese Journal of Radiology*. – 2021. – Vol. 40, № 1. – P. 1–18.
4. Genome-wide association study identifies variants in the CFH region associated with host susceptibility to meningococcal disease / S. Davila, V. J. Wright, C. C. Khor [et al.] // *Nature Genetics*. – 2010. – Vol. 42. – P. 772–776.
5. Competition between antagonistic complement factors for a single protein on N. meningitidis rules disease susceptibility / J. J. E. Caesar, H. Lavender, P. N. Ward [et al.] // *eLife*. – 2014. – Vol. 3. – doi: 10.7554/eLife.04008.
6. Bush, L. M. Менингококковые инфекции / L. M. Bush, M. T. Vazquez-Pertejo // *Справочник MSD*. – URL: <https://www.msdmanuals.com/ru/home/инфекции/менингококковые-инфекции/менингококковые-инфекции> (дата обращения: 01.07.2024).
7. Vermont, C. L. Bench-to-bedside review: genetic influences on meningococcal disease / C. L. Vermont, R. de Groot, J. A. Hazelzet // *Critical Care*. – 2002. – Vol. 6, № 1. – P. 60–65.
8. Семенов, В. М. Инфекционные болезни : учеб. пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Лечебное дело» профиля субординатуры «Общая врачебная практика» / В. М. Семенов ; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Витебский гос. ордена Дружбы народов мед. ун-т. – Витебск : ВГМУ, 2020. – 372 с.
9. Иммунопрофилактика менингококковой инфекции у детей // *SP Navigator*. – URL: <https://spnavigator.ru/document/c8fcae7-d840-4229-86ee-53ebb51e5fc9> (дата обращения: 23.10.2025).

10. The intricacies of *Acinetobacter baumannii*: a multifaceted comprehensive review of a multidrug-resistant pathogen and its clinical significance and implications / A. Yehya, Z. Ezzeddine, M. Chakkour [et al.] // *Frontiers in Microbiology*. – 2025. – Vol. 16. – doi: 10.3389/fmicb.2025.1565965.

## References

1. Dmitrieva T.G., Kozhukhova Zh.V., Agaeva L.Z. A clinical case of a rare form of meningococcal infection in a young child. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie*. 2025; 14(1): 103–107. (in Russian)
2. Caugant D.A., Maiden M.C.J. Meningococcal carriage and disease – population biology and evolution. *Vaccine*. 2009; 27(4): 64–70.
3. Masuoka S., Miyazaki O., Takahashi H., et al. Predisposing conditions for bacterial meningitis in children: what radiologists need to know. *Jpn J Radiol*. 2021; 40(1): 1–18.
4. Davila S., Wright V.J., Khor C.C., et al. Genome-wide association study identifies variants in the CFH region associated with host susceptibility to meningococcal disease. *Nat Genet*. 2010; 42: 772–776.
5. Caesar J.J.E., Lavender H., Ward P.N., et al. Competition between antagonistic complement factors for a single protein on *N. meningitidis* rules disease susceptibility. *eLife*. 2014; 3. doi: 10.7554/eLife.04008.
6. Bush L.M., Vazquez-Pertejo M.T. Meningococcal infections. *Spravochnik MSD*. Available at: <https://www.msmanuals.com/ru/home/инфекции/менингококковые-инфекции/менингококковые-инфекции> (accessed: 01.09.2024). (in Russian)
7. Vermont C.L., de Groot R., Hazelzet J.A. Bench-to-bedside review: genetic influences on meningococcal disease. *Crit Care*. 2002; 6(1): 60–65.
8. Semenov V.M. *Infectious diseases*. Vitebsk; 2020. 372. (in Russian)
9. Immunoprophylaxis of meningococcal infection in children. *SP Navigator*. – Available at: <https://spnavigator.ru/document/c8fcae7-d840-4229-86ee-53ebb51e5fc9> (accessed: 23.10.2025). (in Russian)
10. Yehya A., Ezzeddine Z., Chakkour M., et al. The intricacies of *Acinetobacter baumannii*. *Front Microbiol*. 2025; 16. doi: 10.3389/fmicb.2025.1565965.

### Контактная информация:

Асирян Елена Геннадьевна – д. м. н., профессор, проректор по научной работе.  
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.  
Пр. Фрунзе, 27, 210009, г. Витебск.  
Сл. тел. +375 212 60-14-04.  
ORCID: 0000-0003-2859-0244.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Е. Г. А.  
Сбор информации и обработка материала: Т. А. Б., Н. А. С.  
Написание текста: Е. Г. А., Н. А. С., Т. А. Б.  
Редактирование: Е. Г. А.  
Барилко Татьяна Андреевна. ORCID: 0009-0001-5149-582X.  
Скаскевич Никита Александрович. ORCID: 0009-0001-9503-6131.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 07.10.2025  
Принята к печати 11.11.2025



### Адрес редакции:

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.mprcm.by](http://www.mprcm.by)  
Учреждение не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.  
При использовании материалов журнала ссылка на «Здравоохранение. Healthcare» обязательна.

### Подписные индексы:

для организаций – 749122  
для индивидуальных подписчиков – 74912

Свидетельство о государственной регистрации средства массовой информации № 562 от 12.08.2025, выданное Министерством информации Республики Беларусь

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

Подписано в печать 23.12.2025. Тираж 151 экз. Зак. 1195  
Государственное предприятие «СтройМедиаПроект»  
ЛП № 02330/71 от 23.01.2014  
Ул. Веры Хоружей, 13/61, 220123, г. Минск